VOLUME XLVII Roma, 1 Luglio 1940 - XVIII Num. 26

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, ***senza tassa,*** nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

CLINICA DERMOSIFILOPATICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. P. L. BOSELLINI.

Sulla sinergia degli antigeni.
(Comportamento della Gono-deviazione nel luetico e gonococcico insieme)

Dott. MARCO RIFELLI, assistente.

È noto come la G. D., a differenza della R. W., raramente determina una netta inibizione dell'emolisi forse per un più o meno scarso quantitativo reaginico, forse per scarsa capacità antigena della sospensione in soluzione fenicata di gonococchi, che generalmente, quale antigene, viene usata.

Il prof. Giusto Spicca serologo presso questa R. Clinica, su di un materiale, che ammonta oramai a più di 4000 Gono-deviazioni, ha potuto osservare che, esistendo infezioni luetica e gonococcica insieme, la G. D. spesso si ha intensamente positiva e indipendente dalla entità delle lesioni dalla infezione gonococcica determinate. In altre parole, anche quando in un luetico con manifestazioni in atto ed a R. W. positiva non esistono di una più o meno antica infezione gonococcica altro che scarsi dati clinici può aversi una G. D. fortemente positiva.

Per altro nella vastissima letteratura che della G. D. si occupa, se si eccettuano talune prove (metodo delle diluizioni) eseguite allo scopo di scindere le reagine contenute da un siero e di dimostrare così che l'una dall'altra è indipendente nel senso che ciascuna con il proprio antigene reagisce, non pare che quanto da noi si è potuto notare sia stato preso in considerazione.

Per questo ed anche e principalmente per vedere se alla nostra osservazione potesse far seguito la dimostrazione di essa abbiamo eseguite talune prove.

Le prove sono state le seguenti:

a) R. W. e G. D. su sieri di individui affetti da lue e gonococcia.

b) G. D., con il metodo delle diluizioni, su sieri di individui pure affetti da lue e gonococcia.

c) G. D., eseguita sempre con il metodo delle diluizioni, su sieri di individui affetti da sola gonococcia.

La 1ª prova è servita per vedere se quanto avevamo osservato saltuariamente avesse potuto avere conferma da un discreto numero di esami attentamente eseguiti.

Per tale scopo sono stati esaminati 40 sieri e precisamente:

10 sieri appartenenti ad individui con manifestazioni luetiche in atto e gonococcici con complicazioni (epididimiti, epidimiti e prostatiti, prostatiti, annessiti).

30 sieri appartenenti ad individui con manifestazioni luetiche in atto e che, pur avendo sofferto di infezione gonococcica da mesi ed anni, non presentavano più se non lievi segni clinici (filamenti nelle urine, scarsa secrezione mattinale).

L'arresto della emolisi con l'antigene gonococcico è stato per intensità pari a quello avutosi con l'antigene luetico in 22 sieri dei quali 12 appartenevano al gruppo dei soggetti che avevano sofferto di gonococcia da più o meno lungo tempo.

Questa 1ª prova ci ha convinti che quanto avevamo potuto osservare con una certa frequenza durante le ricerche serologiche, e cioè che in luetico e gonococcico insieme spesso la G. D. ci si appalesava con una netta, intensa inibizione, non poteva rientrare nel campo di una semplice impressione più o meno soggettiva, specialmente per gli arresti netti ottenuti in ben 12 sieri del secondo gruppo.

La 2ª prova è consistita, come si è detto, nella esecuzione della G. D. con il metodo delle diluizioni su sieri di soggetti affetti contemporaneamente da lue e gonococcia.

Lo scopo è stato quello di indagare sul quantitativo reaginico di tali sieri.

Per la prova si è proceduto a diluizioni che sono andate da 1/2 ad 1/128.

I sieri in esame sono stati 12.

Come può vedersi dalla tabella, (Tabella I) 3 sieri (n. 5, 9, 11) hanno risposto con positività netta alla diluizione di 1/128 e certamente avrebbero continuato ad inibire a diluizioni maggiori, se ad esse avessimo proceduto; 4 (n. 1, 3, 6, 7) con netta positività sino ad 1/64 e con ritardo d'emolisi ad 1/128; 5 (n. 2, 4, 8, 10, 12) sino ad 1/32 e con ritardi più o meno lievi alle diluizioni maggiori.

In base ai risultati devesi concludere che nei sieri di individui affetti da lue e gonococcia insieme il tasso reaginico è elevatissimo e che ad esso dovrebbe essere dovuta la netta inibizione della emolisi da noi in tali casi più volte osservata.

Stabilito questo primo punto occorreva, per affermare o non il fenomeno ricorrere ad una seconda prova: eseguire la D. C. su sieri di affetti da sola gonococcia onde vedere se in essi il tasso reaginico fosse inferiore o non a quello contenuto da individui luetici e contemporaneamente gonococcici.

Per ciò abbiamo eseguito la G. D., sempre con il metodo delle diluizioni, su 10 sieri di affetti da sola gonococcia complicata. I casi complicati sono stati scelti con intenzione in

TABELLA I.

N.	Casi	Diagnosi	Diluizioni del siero						
			1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128
1	R. D. 4	Lue-Endocervicite	+	+	+	+	+	+	±
2	P. P.	Lue-Endocervicite	+	+	+	+	+	—	—
3	P. L. R. U 26	Lue- Epididimite	+	+	+	+	+	+	±
4	n. 512	Lue-Annessite	+	+	+	+	+	—	—
5	n. 2004	Lue-Endocervicite	+	+	+	+	+	+	+
6	n. 2027	Lue-Endocervicite	+	+	+	+	+	+	±
7	R. D. 18	Lue-Endocervicite	+	+	+	+	+	+	±
8	R. U. 2*	Lue-Epididimite	+	+	+	+	+	—	—
9	P. L. R. D. 16	Lue-Annessite	+	+	+	+	+	+	+
10	S. R. R. S. 21	Lue-Endocervicite	+	+	+	+	+	—	—
11	C. M. R. D. 24	Lue-Endocervicite	+	+	+	+	+	+	+
12	B. A. R. U. 4	Lue-Epididimite	+	+	+	+	+	+	—

quanto è da supporsi che il siero in tale evenienza debba contenere un più o meno forte quantitativo reaginico.

I risultati, come può vedersi dalla tabella 2ª, hanno addimostrato che in una percentuale del 60 % si è avuta l'emolisi di già alla diluizione di 1/32 e nell'1 % anche a quella di 1/16 (Tabella II).

Pur non sentendoci autorizzati a formulare delle conclusioni definitive, per le quali occorrerebbero esperienze numerose mentre le nostre sono state forzatamente ristrette, l'emolisi ad 1/32 e persino ad 1/16 noi non l'abbiamo ottenuta con sieri di luetici e gonococcici insieme, il che fa pensare che quando le due affezioni sono presenti viene ad aversi spesso un rinforzo del tasso reaginico gonococcico.

Ora, per quanto non sempre è possibile dalla osservazione di un fenomeno risalire alla vera essenza di esso, quanto da noi si è potuto notare porta per lo meno a considerazioni di indole dottrinale della massima importanza.

Si è osservato da AA. tedeschi (Friedrerger, Michaelis, Sachs, ecc.) che due antigeni introdotti separatamente o successivamente ostacolano la produzione dei corrispondenti anticorpi, per contro l'introduzione di due antigeni simultaneamente danno luogo alla comparsa di un solo anticorpo o quanto meno impedisce in gran parte la produzione di uno di essi.

In base a queste osservazioni è sorta, come è noto, la teoria della concorrenza degli antigeni, di fronte alla quale quanto da noi si è potuto osservare verrebbe, per così dire, a costituire una vera e propria contraddizione, in quanto dalle nostre prove tutto concorrerebbe a far pensare che proprio per la presenza di due antigeni (luetico e gonococcico) nell'organismo si verrebbe ad avere una considerevole produzione di anticorpi gonococcici, nonchè la presenza nell'istesso tempo di reagine luetiche abbondanti e poste da noi in evidenza, al pari delle gonococciche, con il metodo delle diluizioni.

Ma in questi ultimi tempi, ad opera specialmente di Ramon e collaboratori, si è potuto vedere che con la introduzione nell'organismo di due o più antigeni più che uno stato di concorrenza si determina da parte di essi una vera e propria cooperazione nel senso che non solo danno luogo ai rispettivi anticorpi, ma vicendevolmente si rinforzano.

TABELLA II.

N.	Casi	Diagnosi	Diluizioni del siero						
			1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128
1	R. U. 15	Epididimite	+	+	+	+	—	—	—
2	n. 740	Epididimite-Prostatite.	+	+	+	+	+	+	+
3	R. U. 21	Epididimite	+	+	+	+	—	—	—
4	R. D. 17	Endocervicite	+	+	+	—	—	—	—
5	R. D. 4	Endocervicite	+	+	+	+	—	—	—
6	R. U. 23	Epididimite	+	+	+	+	+	+	±
7	R. D. 8	Endocervicite	+	+	+	+	—	—	—
8	R. D. 18	Annessite	+	+	+	+	—	—	—
M. A. 9	R. U. 20	Epididimite	+	+	+	+	+	+	+
L. F. 10	n. 722	Prostatite	+	+	+	+	—	—	—

Non una contraddizione dunque costituirebbe la nostra osservazione, ma piuttosto una conferma della teoria della sinergia degli antigeni, che ormai anche dal lato pratico, per i risultati ottenuti con la vaccinazione mista, ha definitivamente dimostrato non sostenibile quella della concorrenza degli antigeni.

Sarebbe interessante indagare a questo punto se l'antigene luetico è capace di condurre ad un vero accrescimento degli anticorpi gonococcici per un'azione esclusivamente stimolante aspecifica; o non piuttosto, insieme esistendo nell'organismo i due antigeni, dei composti chimici similari di origine eterologa (lipidi, protidi, aminoacidi, polisaccaridi, appartenenti all'agente luetico) all'anticorpo gonococcico s'incorporano, quasi a determinare

un rigonfiamento molecolare dei nuclei che costituiscono l'anticorpo specifico gonococcico.

Ma data la straordinaria difficoltà di studiare sia in vivo che in vitro delle sostanze di cui ignoriamo la composizione chimica, non potremmo emettere che delle ipotesi ed allora riepilogando diciamo:

1) che il fenomeno da noi osservato, e cioè che in luetici e gonococcici insieme spesso la G. D. si appalesa fortemente positiva, è dovuta ad un tasso reaginico elevato.

2) che tale fenomeno è dovuto, con ogni probabilità, alla sinergia dei due antigeni, i quali non solo producono i rispettivi anticorpi, ma reciprocamente li rinforzano con un meccanismo che, per il momento, ignoriamo.

RIASSUNTO.

Avendo notato su di un materiale vastissimo che, esistendo infezioni luetica e gonococcica insieme, la G. D. spesso si ha intensamente positiva e indipendentemente dalla entità delle lesioni dalla infezione gonococcica determinate, ho voluto eseguire alcune prove le quali mentre mi hanno confermato il fenomeno, mi hanno condotto a ritenere che tale fenomeno sia dovuto, con ogni probabilità, alla sinergia degli antigeni.

OSSERVAZIONI CLINICHE

CLINICA MEDICA GENERALE
DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
Direttore: Prof. E. GREPPI.

Sindrome emorragica piastrinopenica in tbc. attiva recente.

MARIO BASSI, Aiuto Vol. e Docente e FERDINANDO NUTI, Assistente Ospedaliero di Clinica.

Manifestazioni emorragiche si possono osservare, com'è noto, in molti e svariati stati morbosi; tra questi la tubercolosi è oggetto di studio particolare.

Già da molto tempo, dal caso citato da Bensaude e Rivet in data 1827, si erano osservati i rapporti tra infezione tubercolare e sindromi emorragiche. Col progredire degli studi si è visto che molte di queste sindromi, che ad un primo esame sembravano di origine criptogenetica, erano dovute al virus tubercolare: a ciò ha contribuito in buona parte la radiografia, che ha messo in evidenza come minime lesioni specifiche formino il substrato di particolari quadri emorragici.

Anche nelle forme di tubercolosi più o meno conclamate si possono riscontrare manifestazioni emorragiche ed il caso che noi ci accingiamo ad illustrare è un nuovo contributo all'argomento.

C. L., di anni 28, fornaia, da Roccastrada (Grosseto).

Anamnesi. — Negativo il gentilizio degli avi. Padre morto nella grande guerra, madre vivente e sana; ebbe cinque gravidanze tutte condotte a termine. I figli sono viventi e ad eccezione della p. sani. Nulla nei collaterali. La p., nata da parto eutocico, ebbe allattamento materno. F.D.D. normali in epoca normale. In tenera età soffrì di morbillo e di pertosse. Mestruata a 14 anni, i flussi mestruali sono stati sempre regolari nei loro attributi fino al marzo ultimo scorso, epoca in cui sono scomparsi senza che essa abbia avvertito disturbo alcuno.

A 19 anni si sposò con uomo apparentemente sano, tutt'ora vivente; ebbe tre gravidanze tutte condotte a termine. Dei figli, uno morì in tenera età per malattia non meglio precisata; gli altri due godono ottima salute. La p. afferma di non aver sofferto di alcuna affezione morbosa fino al marzo u. s.; da quest'epoca ha incominciato ad avvertire malessere generale, accompagnato da dolorabilità diffusa e senso di pesantezza all'addome con qualche trafittura, secondo quanto asserisce l'ammalata, all'ipocondrio sinistro. L'alvo, che fino allora era stato sempre regolare, divenne stitico. Nessuna modificazione riguardo alla diuresi. Dopo circa un mese di questa sintomatologia, la p. fu costretta a mettersi in letto per il sopraggiungere della febbre sui 38-39°, che compariva nelle prime ore del pomeriggio per cedere nella nottata. Contemporaneamente si manifestarono tosse senza escreato e dolori puntori alle spalle; a questi sintomi si accompagnò astenia marcata e dimagramento notevole.

Una settimana prima dell'ingresso in Clinica, la p. ebbe a notare emorragie gengivali, specie in corrispondenza di alveoli contenenti radici dentarie, emorragie, che la masticazione rendeva più evidenti. Contemporaneamente si accorse che erano comparse petecchie, alcune puntiformi e riunite a grappolo, altre più grandi a corimbo, in particolar modo agli arti inferiori, ai superiori ed al collo.

Per questa nuova sintomatologia, la p. chiese ricovero in Clinica, ove entra il 3 giugno 1939.

Alvo stitico, diuresi regolare. Buona mangiatrice, modica bevitrice; nega la lue e le altre malattie veneree. Afferma inoltre di non aver mai notato tendenza ad emorragie neppure in coincidenza di fatti traumatici.

Esame obiettivo. — Donna di costituzione scheletrica regolare con scarso pannicolo adiposo. Masse muscolari ipotoniche e ipotrofiche, colorito della pelle e delle mucose visibili pallido. Apparato linfatico superficiale indenne. Psiche e sensorio integri. Sulla cute del torace, dell'addome e specie degli arti inferiori e superiori si osservano numerose petecchie, alcune puntiformi, altre più grandi a forma di corimbo, particolarmente più numerose nelle sedi sottoposte per lavoro muscolare a maggiore attrito.

Testa. — Regolare di forma, mobile, indolente. Rime palpebrali uguali e di normale ampiezza.

Pupille isocoriche bene reagenti alla luce e all'accomodazione. Modica iperemia al faringe. Lingua sporta, dritta, umida. Dentatura in parte mancante e guasta; dai bordi gengivali gemizio sanguigno, specie in corrispondenza di alveoli contenenti radici dentarie. Soffusioni emorragiche si notano anche in alcune parti della cavità orale (specie palato duro e parte interna delle guance). Nulla da rilevare al collo.

Torace. — Di conformazione cilindrica, con angolo del Loujs evidente ed angolo epigastrico acuto. All'ispezione i due emitoraci si espandono bene e sinergicamente; alla palpazione il fremito vocale tattile è leggermente aumentato alla interscapolo-vertebrale di sinistra, ove si mette in rilievo una diminuzione del suono plessico. All'ascoltazione in detta zona qualche rantolo crepitante, che si accentua sotto i colpi di tosse accompagnato da respiro aspro. Nulla di patologico nel restante ambito. Basi polmonari mobili.

Apparato cardiovascolare. — Polso un po' frequente (92), rtmico, molle, piuttosto piccolo. Pressione arteriosa 120-80 (R. R.). All'ispezione dell'aia cardiaca è evidente l'itto della punta, che alla palpazione si fissa al 5° spazio intercostale, 1 cm. in dentro dall'emiclaveare. Percussoriamente aia cardiaca nei limiti; toni puri su tutti i focolai.

Apparato digerente ed organi ipocondriaci. — Addome tendente al globoso con smagliature gravidiche. Alla palpazione, oltre a risvegliare modico dolore diffuso a tutti i quadranti, si nota una pastosità più accentuata verso la parte inferiore. Non rilevabile presenza di versamento. Fegato nei limiti; nelle profonde inspirazioni sembra di avvertire il polo inferiore della milza. Nulla di patologico all'apparato urinario. Normali i riflessi tendinei.

Questo l'esame obiettivo della paziente al momento dell'ingresso in Clinica.

Gli esami di laboratorio praticati subito dopo dettero i seguenti risultati:

Urine: nubecola di albumina e tracce di urobilina, nel sedimento numerosi globuli rossi, qualche globulo bianco, ammassi di urati e fosfati, cellule delle ultime vie genitali.

Nelle feci: presenza di sangue (Mayer intensamente positivo).

Esame di sangue: G.R. = 2.340.000. Hb. = 50 (= 40% Sahli). V.G. = 0,86; G.B. = 7.600; N = 77%; E = 1%; L = 20%; di cui alcuni di tipo monocitoide. M = 2%. Spiccata anisocitosi e poichilocitosi, qualche eritrocita policromatofilo, un eritroblasto ortocromatico su 100 elementi. Piastrine sia col metodo Fonio, sia col metodo al verde di malachite = 6.700.

Prove emogeniche: prova del laccio = + + +. Prova del martello (tibia) = + + +. Tempo di emorragia e di coagulazione = ritardati: 45 minuti di durata la prma, la seconda aveva inizio dopo 10 minuti e terminava dopo circa un'ora; retrattilità del coagulo assai ritardata e non completa. La resistenza globulare mostrò lieve aumento della massima, mentre risultò pressochè normale la minima (R_1: 0,21, R_2: 0,34; R_3: 0,48).

Intradermoreazione all'*anatubercolina Petragnani*: dopo 12 ore = — — —, dopo 24 ore = — — +, dopo 48 ore = — + +.

Sierodiagnosi per tifo, paratifi, Bang, coli, maltese = negative.

Wassermann ed equivalenti = negative.

Esame radiologico per l'apparato respiratorio (Salotti): quadro dell'infiltrato di Asmann alla sottoclaveare sinistra con i caratteri di forma, che abbia evoluto parte in riassorbimento, parte in sclerosi. Sospetta microcaverna nel centro del focolaio dell'infiltrato: accentuata reazione del corno ilare superiore di sinistra.

L'esame della sfera genitale ebbe a dimostrare: nulla di particolare all'utero; annessi interessati al processo specifico peritoneale. Durante il periodo di ricovero nella Clinica (due mesi), la p. presentò per circa un mese febbre a tipo remittente, che raggiungeva i 38° la sera e scompariva nella nottata. Le condizioni generali in tale periodo si mantennero stazionarie, se si eccettua una lieve diminuzione dei fatti emorragici, che si manifestavano sempre con i medesimi caratteri. I risultati degli esami di laboratorio, ripetuti dopo circa 20 giorni, per quel che riguarda specie la crasi sanguigna non subirono notevoli modificazioni, solo le prove emogeniche furono meno evidenti della prima volta. Il reperto toracico e così quello addominale rimasero anche essi invariati, come risultò per il primo dal nuovo esame radiologico. Una nuova intradermoreazione ebbe a dimostrare un maggiore stato allergico della p.. Contemporaneamente la sierodiagnosi per tbc. (R. F. C. e R. Meinicke) che in un primo tempo era stata negativa, divenne positiva.

Nel frattempo come terapia, dopo i primi giorni di cura a base di sostanze coagulanti (zimema, coaguleno, ecc.), fu intrapresa, oltre ai comuni lipoidi, una cura a forti dosi di vitamina C, unita a calcio per via endomuscolare. Da tale trattamento la p. ebbe a risentirne netto beneficio. La febbre cominciò a diminuire, le condizioni generali migliorarono e col ritorno dell'appetito si ebbe un notevole aumento del peso corporeo (da Kg. 48 a 54). La tosse si fece meno insistente e i dolori all'addome, che nel frattempo si era reso più trattabile, andarono anch'essi diminuendo. L'esame radiologico del torace dimostrò una tendenza più accentuata alla fibrosi delle lesioni parenchimali. I fatti emorragici subirono una graduale, ma netta modificazione. Le emorragie gengivali andarono diminuendo fino a scomparire del tutto; al contrario quelle cutanee si manifestarono in diverse riprese sempre di minor grado, per cedere anch'esse dopo un periodo più lungo.

Un nuovo esame ematologico praticato dopo circa 40 giorni di degenza dimostrò: G.R. = 3 milioni 390.000. Hb. = 60 (48% Sahli). V.G. = 0,72; G.B. = 7100; N = 71%; L = 25%; M = 4%; lieve anisocitosi e poichilocitosi, qualche eritrocita policromatofilo e 4 eritroblasti ortocromatici su 100 elementi. Piastrine con i metodi già esposti = 230.000.

Prove emogeniche = tutte negative. L'esame delle urine e delle feci, specie per quanto riguardava la presenza di sangue, fu ripetutamente negativo.

Una settimana prima della dimissione della p. dalla Clinica, i fatti emorragici erano del tutto scomparsi. Da diversi giorni la p. era apirettica e le condizioni generali molto migliorate. Un ultimo esame di sangue ebbe a dimostrare: G.R. = 4300.000. Hb. 70 (57% Sahli). V.G. = 0,66; G.B. 7.200; N = 68%; L = 28%; M = 4%. Piastrine 260.000. Il diametro di esse diminuito nella fase trombopenica, come fu confermato anche dal-

la formula di Della Maggiore, risultò nettamente aumentato in seguito.

L'esame capillariscopico sia alla plica ungueale che all'orecchio, eseguito nei primi giorni del ricovero, mostrò anse capillari assai irregolari di forma (ad otto, a doppio otto, a battipanni) e di calibro, con corrente per solito veloce, talvolta lenta ed interrotta in più punti, con rilevante fragilità vasale. Un controllo dopo la scomparsa delle manifestazioni emorragiche, anche provocate, mise in evidenza minori atipie morfologiche e funzionali, nonchè scomparsa dei segni di abnorme fragilità capillare.

Dopo l'uscita dalla Clinica, notizie assunte dai familiari ci informano che la p. continua a migliorare senza che sia più riapparso alcun segno di emorragia.

Il caso clinico che noi abbiamo esposto contempla, come si deduce dalla storia e dall'esame obiettivo, una sindrome emorragica piastrinopenica in donna giovane, senza tare emopatiche nè a carico del gentilizio nè a carico dei collaterali. Se si eccettua il morbillo e la pertosse, non figurano neppure precedenti morbosi degni di rilievo, nè anomalie di qualche conto a carico dei più importanti atti fisiologici dell'infanzia e dell'adolescenza. La vita sessuale si iniziò all'età di 14 anni con flussi mestruali regolari in tutti i loro attributi fino al marzo u. s., epoca nella quale sono scomparsi senza turbe soggettive od obbiettive apprezzabili.

Le tre gravidanze avute dalla paziente furono condotte felicemente a termine ed i relativi parti si espletarono nel modo più regolare senza perdite di sangue superiori alla norma.

Le prime manifestazioni emorragiche, a tipo di porpora cutanea con partecipazione delle mucose orali, del tubo digerente (Mayer positivo nelle feci) e delle vie urinarie (numerosi globuli rossi nel sedimento), si ebbero dopochè la paziente ammalò della forma toracica e addominale. Si trattava infatti di una lesione infiltrativa (tipo Assmann) al lobo superiore sin., documentata radiologicamente, e di una concomitante peritonite in fase plastica, confermata essa pure dall'esame ginecologico, che mise in evidenza chiara compartecipazione degli annessi. I legami dunque tra questa affezione e la forma emopatica suddescritta, in un soggetto senza alcun elemento che potesse giustificare una preesistente diatesi emorragica (la regolarità costante dei flussi mestruali, a cui seguì amenorrea, il decorso fisiologico dei parti e del puerperio, l'assoluta mancanza di emorragie spontanee ed anche provocate da ferite accidentali ne sono una prova di indiscusso valore) appaiono clinicamente così evidenti che sarebbe quasi assurdo — trascurando oziose discussioni — voler negare se non un vero nesso di causalità, per lo meno uno stretto rapporto tra la prima e la seconda manifestazione morbosa.

Si tratterebbe perciò con ogni verosimiglianza di una porpora trombopenica non primitiva, non essenziale, ma sintomatica di una tubercolosi polmonare e peritoneale in fase attiva recente, a decorso sub-acuto benigno.

I rapporti tra manifestazioni emorragiche e tubercolosi in generale sono attualmente innegabili: essi, come ha di recente ricordato Greppi per l'infezione tubercolare latente (oltre che per la malattia tubercolare), « *costituiscono un motivo classico di studio ed oggi ancora offrono aspetti d'attualità per l'etiopatogenesi e per la terapia di molte sindromi emorragiche clinicamente primitive* ».

In queste forme clinicamente primitive, già oggetto di classico studio da parte di Schupfer, l'infezione tubercolare assumerebbe valore di substrato la cui importanza attiva dipende dal vario combinarsi di tre fattori: particolari disposizioni individuali, particolari proprietà del germe, determinate localizzazioni del processo morboso (Greppi).

Nei riguardi della disposizione individuale, essa sembra rivelarsi anzitutto per il sesso femminile e la prima infanzia, ove con più facilità si riscontrano forme tubercolari ematogene ricorrenti e più frequenti turbe dell'equilibrio vasomotorio ed ematico.

Circa particolari proprietà del germe ricordiamo per es. che Omodei-Zorini, in un caso recente da lui descritto, pensò per fondati motivi all'eventuale bacillo bovino come elemento etiologico dell'affezione.

Resterebbe per ultimo da considerare la speciale localizzazione del germe, la quale riveste una grande importanza in quanto può interessare principalmente sia il sistema ematopoietico sia quello endocrino.

Già Schupfer emise nei suoi casi di porpora l'ipotesi che il virus potesse essersi insediato nelle ghiandole a secrezione interna e tra queste in special modo nel surrene; tale concezione fu pienamente accettata — tra i vari autori — da Garin e da Cannata.

Dei vari organi presi in considerazione la milza è però quella che ha acquistato poi grande valore, specie dopo la documentazione anatomica recente fornita dai casi già ricordati di Omodei-Zorini, il quale trovò in ambedue le ammalate affette da porpora clinicamente primitiva segni netti di tubercolosi miliare cronica del viscere.

Ma pure nella tubercolosi conclamata sono state riscontrate con una certa frequenza manifestazioni emorragiche, variabili per numero e per entità, le quali debbono allora definirsi — com'è naturale — non più clinicamente primitive o idiopatiche, ma più propriamente sintomatiche. È a quest'ultimo gruppo che appartiene il nostro caso, nel quale la sintomatologia toracica e le turbe addominali, accompagnate da febbre, da tosse, da decadimento dello stato generale, aprirono la scena e ad esse seguirono poco dopo i segni clinici della sindrome emorragica, caratterizzati da petecchie sia cutanee che mucose, ematuria microscopica, melena, prove emogeniche intensamente positive ed anemia di grado marcato con piastrinopenia intensa (6700 piastrine per mmc.) con tasso leucocitario invece nei limiti pressochè normali.

Non mancano nella letteratura osservazioni di tal genere. Il primo caso di porpora sintomatica in tubercolosi venne descritto nel 1827 da Bayer; a questa prima osservazione seguirono altre documentazioni per opera di Charcot, Louis, Leudet, Bensaude e Rivet, Monnet, Carnot, Jona, Schupfer ,Genoese, Kissol, Villa e di altri studiosi.

Questi autori descrissero quadri di porpora in casi di tubercolosi a decorso sia acuto che cronico, ma specialmente nella miliari acute sia primitive che secondarie a lesioni polmonari torpide nel loro decorso, nelle quali la comparsa di tali sindromi emorragiche è senza dubbio più frequente che in altre forme cliniche della stessa natura.

Bensaude e Rivet su 36 pazienti affetti da porpora ne osservarono sette con chiare manifestazioni tubercolari; Opitz e Silberger riscontrarono un quadro di porpora in un soggetto con tubercolosi del fegato. La coesistenza delle due forme clinicamente manifeste nello stesso individuo fu verificata poi — tra gli altri — da Genoese e Rosenthal in 2 e in 4 casi, rispettivamente illustrati da tali autori.

Su 27 individui latori di una porpora e descritti da Schupfer, 3 presentavano evidenti lesioni tubercolari, in altri 10 esisteva invece una eredità tubercolare senza manifestazioni afferrabili: ciò faceva considerare questi ultimi non tra le forme di porpora in tubercolosi, ma tra quelle con substrato tubercolare, distinzione cui abbiamo già fatto menzione all'inizio.

Il rapporto tra sindromi emorragiche e malattia tubercolare nei suoi diversi aspetti clinici, ha spinto anzi molti AA. a studiare il comportamento delle prove emorragiche negli individui affetti da tubercolosi. Così Aloigi, Boggian e Rabino tra gli altri trovarono con grande frequenza le suddette prove positive nelle forme tubercolari da loro esaminate ed il Barberi in 65 bambini arrivò ad una percentuale di positività dell'84%.

Non mancarono però neppure risultati contrari. Vedrani, ad esempio, su 150 bambini con tubercolosi in atto trovò in soli sette segni evidenti di diatesi emorragica, per cui, pure ammettendo una prognosi più grave per tali casi associati, negò che tra le due forme esistessero veri rapporti. Ad ogni modo questi sono ormai documentati nella letteratura — nonostante le idee opposte di qualche autore — da una casistica assai dimostrativa, come espone Greppi in un esauriente capitolo riassuntivo sull'argomento, e recentemente anche Nitti nella Clinica di Cozzolino riporta 8 casi di morbo di Werlhof in cui venne constatata dal lato clinico, biologico e radiologico la presenza di un'infezione tubercolare in diverse fasi evolutive. L'autore conclude anzi affermando che se si sottoponesse a rigoroso controllo ogni caso di morbo di Werlhof cosiddetto idiopatico od essenziale si arriverebbe forse a riconoscere all'infezione tubercolare un fattore etiologico preminente nel determinismo della sindrome emorragica suddetta.

Ritornando dunque al caso nostro, esso inquadrerebbe in una sindrome emorragica sintomatica in soggetto con lesione tubercolare infiltrativa recente tipo Asmann, a decorso subacuto, torpido, con carattere di benignità. Riguardo al sesso, qui pure si tratta di una giovane donna — il che va d'accordo con quanto si riscontra più comunemente — ma, a differenza di quanto è stato più facilmente osservato nella letteratura, la nostra paziente non era affetta da una miliare acuta, ma invece da una lesione infiltrativa sottoclaveare destra e concomitante interessamento peritoneale, decorrenti con modeste elevazioni termiche, in modo cioè sub-acuto .e ad evoluzione relativamente benigna.

Per quanto concerne la milza, sebbene l'addome si prestasse ben poco ad un rilievo di tal genere, ci parve di palpare ugualmente la estremità inferiore dell'organo nelle profonde inspirazioni e di confermare un certo ingrandimento alla percussione, che poneva il limite superiore dell'ottusità splenica alla 7ª costa sull'ascellare media. La prova all'ormone adrenalinico non offrì che scarse modificazioni volumetriche del viscere, il che potrebbe far sospettare, — con tutte le riserve dovute — che

la milza, a meno che non coesistessero fatti di perisplenite, non fosse del tutto estranea al processo tubercolare. Ciò — ripetiamo — solo in linea di probabilità, non avendo potuto per ragioni ovvie fornirci una documentazione anatomica positiva o negativa di quanto accenniamo: è certo però che l'ingrandimento dell'organo con la mancata riduzione del viscere allo stimolo adrenalinico e con eventuali richiami dolorosi di tipo trafittivo in sede splenica costituiscono un tripode sintomatico, che può appoggiare il sospetto clinico, come richiama Greppi, di splenite tubercolare.

Quando al contrario la splenomegalia, pure di grado marcato, si accompagni a nette modificazioni volumetriche alla prova farmacodinamica suddetta e non si abbia alcun richiamo doloroso locale, si può con molta probabilità, se non con assoluta certezza (come anche uno di noi [Bassi] ha potuto riscontrare in un caso di diatesi emorragica piastrinoleucopenica sottoposto a splenectomia) escludere l'interessamento organico del viscere.

In questo paziente, in cui venne pure sospettata una tubercolosi splenica, il risultato positivo della riduzione del viscere alla prova adrenalinica ci offrì infatti un elemento contrario alla nostra ipotesi diagnostica, elemento, il cui valore fu nettamente confermato dall'esame sia macroscopico che istologico della milza stessa. Anche altre esperienze (Bassi) sulla risposta all'adrenalina del tumore splenico in soggetti con forme di tubercolosi polmonare in vario stadio di evoluzione, hanno dimostrato in tutti i casi, nei quali non esisteva alcun dato che deponesse per una splenomegalia della stessa natura, una netta riduzione dell'organo, che parlava — in accordo con i risultati anatomo-patologici di Reitano — per uno stato congestizio del viscere. Nel materiale clinico suddetto, infatti, a parte la conferma anatomica — l'unica, si capisce, realmente decisiva in tal senso — non era assolutamente sospettabile un processo specifico produttivo in seno al tessuto splenico.

Lasciando così insoluta la questione riguardante la compartecipazione o meno della milza alla forma tubercolare, nella nostra inferma le condizioni — durante la degenza in Clinica — andarono progressivamente migliorando con le cure istituite a base di emostatici generici prima (dimostratisi questi — com'è noto — in certi casi di utilità pressochè trascurabile) di vitamina C, associata a calcio poi per via endomuscolare, trattamento quest'ultimo che coincise con la rapida ripresa dello stato generale della paziente.

Le prove emogeniche, fortemente positive all'inizio, andorono diminuendo via via di intensità fino a divenire del tutto negative. Parallelamente migliorano le condizioni soggettive ed obbiettive, la febbre scomparve, il peso corporeo andò aumentando, le lesioni parenchimali subirono una netta involuzione verso la fibrosi, le turbe addominali scomparvero, mentre l'addome si fece più trattabile. La crasi sanguigna infine si portò ben presto a valori pressochè normali: i globuli bianchi, i quali non mostrarono mai una vera riduzione, rimasero pressochè invariati, gli eritrociti salirono invece gradatamente ad un livello quasi normale e così le piastrine, che raggiunsero le 260.000 prima della dimissione, con diametro maggiore della norma.

Non si notò un vero spostamento della formula leucocitaria, la quale non mostrava neppure all'acme dell'affezione anomalie degne di rilievo se si eccettua una lieve diminuzione dei linfociti e dei monociti, i quali si portarono nei successivi controlli, come si può vedere dalla cartella clinica, quasi alla norma.

Rimane per ultimo da considerare la comparsa delle manifestazioni emorragiche in rapporto allo stato allergico della paziente. Avendo questa presentato all'inizio del ricovero scarso potere allergico, che andò aumentando col cessare della sindrome emorragica, molto verosimilmente si può dedurre che le suddette manifestazioni abbiano coinciso con il passaggio dallo stato di anergia a quello di allergia. La paziente lasciò la Clinica in buone condizioni generali dopo appena due mesi di degenza, dietro richiesta propria e dei familiari, i quali ci informano che essa è andata sempre migliorando e non è comparso più alcun segno di diatesi emorragica. A domicilio è stato continuato il trattamento già seguito durante la nostra osservazione.

Commentato così brevemente il caso da noi annoverato tra le forme di sindrome emorragica in tubercolosi e ricordate per sommi capi le principali analoghe osservazioni raccolte dai vari studiosi, crediamo opportuno accennare all'etiopatogenesi ed alla terapia di tali affezioni morbose in generale, con particolare riferimento alla nostra paziente.

Secondo certi AA. (Denis, Lovanio, Hayem) per molto tempo la porpora emorragica è stata messa in netto rapporto con la diminuzione notevole o con la totale assenza delle piastrine, la cui mancanza (Franck, Duke, Gram) spiegava la genesi delle perdite emorragiche. In seguito fu data grande importanza ai capillari più che alle piastrine (Schultz, Leschke, Wittkover).

Tra le opinioni discordanti in materia, mentre da parte di certuni si tende a tenere i trombociti sempre in primo piano nel determini-

smo delle sindromi emorragiche, considerandoli sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo (trombocitoastenia di Glanzmann, sostenuta pure da Frank e da Samek tra noi), e ciò in antagonismo con gli autori sopra ricordati, Di Guglielmo invece attribuisce la stessa importanza ad ambedue i fattori.

C'è chi riporta inoltre la genesi delle emorragie ad un fattore plurighiandolare (Nagj), con conseguente anemia secondaria ed astenia funzionale del sistema megacariocitico .Altri (Kaznelson) invocano una esagerata funzione trombocitolitica di cui sarebbe responsabile la milza; dalla maggior parte degli autori si ritiene però che la milza eserciti piuttosto una azione inibitrice sulla piastrinogenesi (Frank, Naegeli, ecc.). L'importanza di quest'organo comunque nella patogenesi delle diatesi emorragiche è nota da tempo e non ha mancato di insistervi di nuovo recentemente Greppi.

La milza, riferendoci in particolare modo alla tubercolosi, può cioè spiegare un'azione emorragipara sia nei casi in cui l'organo, come avviene sopratutto nelle forme miliariche, viene colpito nella sua funzione dall'affezione specifica generale chiaramente manifesta, sia negli altri che lasciano riconoscere una localizzazione splenica, sia per ultimo in quelli in cui una dimostrazione della forma tubercolare non è possibile, ma è tuttavia da ammettere in base all'anamnesi ed al decorso dell'affezione stessa.

Anche la localizzazione specifica della milza però, che è la più importante delle altre condizioni suaccennate, costituisce un fattore favorevole alla comparsa delle emorragie, ma non sufficiente ed obbligato. Debbono cioè concorrere contemporaneamente le alterazioni del sangue (anemia ipocromica, turbato equilibrio delle proteine plasmatiche) dei vasi (lesioni della parete arteriolo-capillare sotto forma di endoperivasculite emorragica) ed infine di alcuni visceri, quali il midollo osseo ed i surreni, indotte sempre dal processo morboso fondamentale.

Frank infatti, condiviso da altri autori (Schmincke, Di Guglielmo, ecc.) dimostrò istologicamente alterazioni di natura tossica dell'apparato megocariocitario; anche Papp ed Antognini riportarono la genesi delle porpore all'influenza di tossine, che agirebbero sia sul midollo osseo sia sul sistema capillare, costituzionalmente recettivi a tali agenti tossici, attraverso probabilmente anche la milza. La compromissione del midollo osseo può essere però organica oltre che funzionale, sebbene ciò si verifichi assai raramente: Josuè la riscontrò 1 volta su 14, altri studiosi, quali Rieux e P. E. Weil, la ritengono del tutto eccezionale, Askanazy l'osservò in un solo caso. In certi soggetti fu notata piuttosto un'alterazione di tipo mielosico (Villa).

Qualche riserva si può fare sulla rarità di tale compromissione midollare: anzitutto le indagini sistematiche del midollo vengono in genere trascurate, in secondo luogo il bacillo di Koch — secondo i risultati di Toru Koizumi — può esistere nei tessuti in elevata percentuale senza apprezzabile sviluppo di focolai locali.

Ritornando dopo questa lieve digressione alla etiopatogenesi di tali forme emorragiche, diremo che — oltre a quelli già considerati — vi sono poi dei casi etiologicamente oscuri, riferibili con molta verosimiglianza ad una meiopragia costituzionale della piastrinogenesi (Leschke e Wittkower).

Nel nostro caso l'infezione tubercolare ha probabilmente influito attraverso un meccanismo tossico (non potendo una vera disseminazione — se non circoscritta o discreta — conciliarsi con la forma e con l'evoluzione favorevole della malattia offerta dalla nostra paziente) sul sistema ematopoietico, specie su quello megacariocitico come documenta la quasi assoluta mancanza delle piastrine. Anche i vasi sanguigni non possono però senz'altro essere considerati estranei nel determinismo delle emorragie nella nostra inferma, quando si pensi che le ripetute prove del laccio furono intensamente positive e che l'esame morfologico e funzionale dei capillari, da noi saggiato attraverso il Tonopsatiroscopio Salvioli e confrontato con reperti normali (Bassi) mise in evidenza alterazioni di forma e di calibro dei capillari congiunte ad una abnorme funzionalità e fragilità di essi. La milza, come abbiamo già detto, può anch'essa — da quanto ci è dato arguire indirettamente con i nostri rilievi clinici e farmacodinamici — essere coinvolta nel processo specifico, oltrechè dal lato funzionale, in dipendenza del processo infettivo generale, anche da quello organico.

La *prognosi* nel nostro caso, come in altri del genere riportati nella letteratura, resta principalmente legata all'evoluzione della malattia fondamentale, che ha dato origine alla sindrome emorragica.

Tale giudizio prognostico nella nostra paziente — pur dovendo necessariamente essere riservato *quoad valetudinem* — non si presenta in fondo sfavorevole *quoad vitam*, trattandosi

di una lesione polmonare infiltrativa evoluta verso la fibrosi ed essendo le manifestazioni emorragiche del tutto scomparse con pressochè normale reintegrazione della crasi ematica. Non bisogna però dimenticare che tali successi possono naturalmente essere transitori, tanto più che esiste la compromissione peritoneale, la quale — se pure guarita clinicamente — costituisce tuttavia un elemento prognostico aggravante, di importanza non trascurabile.

Dovremo quindi, come ci riprometttiamo di fare, seguire la nostra ammalata anche in seguito, periodicamente, per controllare l'evoluzione delle lesioni tubercolari, cui potrebbero essere legate con molta probabilità nuove manifestazioni emorragiche. Queste possono però comparire — come si è accennato — anche con la perfetta e stabile guarigione clinica della forma sia polmonare che peritoneale ed assumere una gravità pure maggiore. Ciò sarebbe forse più facile a verificarsi se concomitasse appunto un interessamento non solo funzionale, ma organico della milza, come nel nostro caso è sospettabile.

Passando ora alla *terapia*, nel nostro caso abbiamo realmente constatato la benefica influenza della vitamina C associata a calcio per via parenterale, (come anche del tutto recentemente Carusi, tra gli altri, ha dimostrato in 2 casi di enterorragie), la quale riveste dupliche indicazione e per la sindrome emorragica e per la forma tubercolare. Le condizioni infatti si mantennero pressochè stazionarie con l'uso dei comuni emostatici sia dal lato clinico che ematologico; è noto del resto come questi preparati in genere corrispondano poco in simili casi ai fini richiesti. Col trattamento calcio-vitaminico suddetto invece la ripresa fu subito evidente, graduale, pressochè completa,

A distanza già di qualche mese le condizioni si mantengono ancora soddisfacenti e vanno anzi progressivamente migliorando. Non abbiamo quindi tentato — dato il pronto effetto ottenuto con il suddetto trattamento curativo — gli altri sussidi terapeutici, che possono essere razionalmente e vantaggiosamente applicati in questi casi.

Accennando brevemente ai principali, ricordiamo gli estratti surrenali in toto (Riolo) o meglio ancora i noti preparati cortico-surrenali associati o alternati con quelli midollari, come suggerisce Greppi, nonchè gli estratti epatici, i quali, secondo Corelli, dovrebbero agire beneficamente come stimolo neoformativo ed espulsivo o di « spremitura » sul midollo, non solo per quanto riguarda le emazie, ma anche i granulociti e le piastrine.

Con tali mezzi si possono ottenere realmente buoni risultati specie se si associano, come nel nostro caso, preparati di calcio e di vitamina C (anche il comune olio di fegato di merluzzo). Essi influirebbero — oltre che sulla piastrinogenesi — sugli altri due fattori vascolari ed ematico, anch'essi di importanza non trascurabile nel determinismo di tali quadri emopatici.

Anche la Roentgenirradizione della milza ha dato talvolta dei successi (Stephan, Goldmark e Jacobs, Meda, Triboulet, P. E. Weil), purchè si adottino dosi superiori per intensità a quelle impiegate a scopo emostatico (Meda), onde moderare l'attività del reticolo endotelio del viscere. Tale metodo — a prescindere dai vantaggi ricavati dalla terapia farmacologica adottata — non avrebbe trovato indicazione nella nostra paziente, sopratutto per i pericoli relativi alla concomitante affezione polmonare e tanto meno si sarebbe potuta prospettare — per le stesse ragioni — l'opportunità di adottare quegli interventi operatori, ormai ben noti in questo campo. A parte la legatura dell'arteria splenica (che indurrebbe una graduale atrofia della milza, come attestano pure le ricerche sperimentali di Baldo Rossi e quelle più recenti di Paolazzi) già eseguita nel morbo di Werlohf (Van Goidsenhoven, Di Guglielmo, Greppi, Crousse) e proposta da Alessandri e da Greppi nelle splenomegalie croniche congestizie, si può ricorrere con garanzia di effetti più rapidi e più costanti alla splenectomia (Kaznelson), dalla quale si sono avuti successi sia nelle forme di porpora sintomatica in tubercolosi, sia nelle forme con substrato tubercolare, sia da ultimo in quelle clinicamente primitive o idiopatiche. Oltre a quelli descritti nella letteratura, anche uno di noi (Bassi) ha potuto constatarne i meravigliosi risultati nel caso di diatesi emorragica piastrinoleucopenica, già accennato, in cui il trattamento preventivo con iniezioni endovenose di Rosso Congo al 4 % e di acido ascorbico aveva determinato — parallelamente alla ripresa delle condizioni generali — un discreto effetto sullo stato di emogenia, ma non sul numero delle piastrine.

Sebbene però si tratti di un intervento assai bene tollerato, specie se fatto precocemente ed in buone condizioni generali del soggetto, dà sempre una certa percentuale di mortalità non solo per l'atto operativo stesso quanto per le eventuali complicanze post-operatorie (asces-

so subfrenico, polmonite, peritonite) ed è spesso non attuabile per l'esistenza di una più o meno marcata perisplenite. Nel nostro caso, ripetiamo, oltre ad essere controindicato per le ragioni già esposte, non si è neppure messo in discussione per il rapido e completo vantaggio delle cure mediche istituite.

Non potrebbe escludersi però — dopo altri tentativi con cure fisiche o farmacologiche — qualora si presentassero di nuovo insistenti e gravi manifestazioni emorragiche e risultasse invece sempre in stadio di guarigione clinica il processo soprattutto polmonare, potendo quello peritoneale avvantaggiarsi anche (com'è noto più per le forme ascitiche — che per quelle plastiche) di un simile intervento.

Riassumendo dunque e concludendo, il nostro caso riguarda una forma di porpora piastrinopenica, sintomatica di una tubercolosi polmonare e peritoneale, recente, subacuta, a decorso torpido, relativamente benigno.

Esso presenta un certo interesse sia dal lato etiopatogenetico, come contributo alla conoscenza dei rapporti tra malattia tubercolare e diatesi emorragiche, sia dal lato terapeutico, dimostrando ancora una volta la netta indicazione ed il deciso vantaggio, che in certi casi si può ritrarre da una terapia a base di vitamina C e di calcio per via parenterale.

RIASSUNTO.

Gli AA. descrivono un caso di porpora sintomatica in tubercolosi, osservato in una giovane donna con lesioni infiltrative polmonari e concomitante affezione peritoneale, a decorso subacuto, relativamente benigno. Ne illustrano le caratteristiche cliniche con le modificazioni offerte durante la degenza e si soffermano sopra considerazioni di indole etiopatogenetica e terapeutica.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALOIGI e BOGGIAN. Min. Med., 1928.
2. BAIZE P. Monde Médical, 1. ottobre 1933.
3. BARBERI. Arch. Ital. di Ped. e Puericoltura, 1932.
4. BASSI M. Min. Med., 1937, n. 37.
5. ID. Riv. Pat. e Clin. della tbc., 1937.
6. ID. Min. Med., 1933, n. 39.
7. BAUCH. Arch. of int. Med., 17, 1916.
8. BAYER. Citato da NITTI.
9. BENSAUDE e RIVET. Presse Médical, 1916.
10. BOGER e SCHODER. Klin. Woch., 23, 1934.
11. BOSSA. La Riforma Medica, L, V, 1939.
12. CANNATA S. Dtsch. Med. Woch., 1911, nn. 21-22.
13. CARNOT, BENSAUDE et HARVIER. Soc. Méd. des Hôp., 6, IV, 1906, t. XXIII, p. 74.
14. CARUSI. Min. Med., 1939.
15. CECONI. Min. Med., 1925.
16. ID. Medicina Interna, 2ª ed., U.T.E.T., Torino.
17. CROUSSE R. Bruxelles Méd., 15, 1932.
18. DI GUGLIELMO. *Porpore sintomatiche*. Com. Soc. Med. Chir. di Pavia, 30, VII, 1926.
19. FERRATA. *Indicazioni chirurgiche nelle splenopatie*. Atti Soc. Lomb. Medicina, 1938, vol. I.
20. ID. *Le Emopatie*. Soc. Ed. Milano, Nuova Ediz.
21. FISCHL. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, S. 221, 1921.
22. FRIEDLAENDER. Dermatol. Zeitschr. Bd. 13, 5, 649.
23. GALDI. *Le diatesi emorragiche*. La Riforma Med., n. 22, 1926.
24. GARIN. Riforma Med., n. 42, 1920.
25. GIAUNI e RICCI. *Porpora e tbc.* Min. Med., 4 novembre 1937.
26. GENOESE. Riv. Clinica Ped., 1919.
27. GLANZMANN. Jahrb. f. Kinderheilk, 1928.
28. GREPPI E. *Le malattie della milza in Ferrata: Emopatie*. 2ª ediz., Vallardi, 1933.
29. ID. *Tbc. e diatesi emorragiche*. Da « La tbc. extrapolmonare ». Ed. A. Wassermann e C., Milano, 1935.
30. ID. Atti Soc. Lombarda Medicina, 1933, vol. I.
31. HAYEM. Presse Médical, 1895.
32. KAZNELSON. Wien. Arch. f. Journ. Med., 1923.
33. JONA. Pathologica, 1910.
34. LESCHKE-WITTKOWER. Zeitschr. f. Klin. Med., 1926.
35. LOUBEYRE J., GONOU e TIMSIT. Le Sang, n. 4, 1938.
36. LOUBEYRE J. POROT FR. DESTAIG. Le Sang., n. 2, 1938.
37. LUNEDEI e GIANNONI. Accad. Med. Fis. Fiorentina, 11 aprile 1935.
38. MEDA G. Rad. Med., vol. 13, n. 8, 1926.
39. NAGY. Zeitschr. f. Klin. Med., 1924.
40. ID. Deut. Med. Woch., 1928.
41. NITTI. La Pediatria, 1936.
42. NOVÈ-JOSSERAND e MAGUIN P. Soc. Hôp. Lyon., 19 gennaio 1937; Le Sang., n. 2, 1938.
43. OMODEI-ZORINI. *Contributo allo studio delle porpore tubercolari*. Policlinico, Sez. med., 1933.
44. OPITZ e SILBERGER. Kl. Woch., 1924.
45. PAPP e ANTOGNINI. Arch. dell'I.B.I., 1932, n. 3.
46. RABINO. Tubercolosi, 1929.
47. REITANO. *La milza nella infezione tubercolare*. Treves, Milano, 1933.
48. RIEUX e LE BOUDELLES. *Tubercolose des organs haematopoietiques*. Ed. Doin, Paris, 1933.
49. RIOLO P. Rif. Med., 1936, n. 52.
50. ROSENTHAL. Journal of Lab. and Cl. Me., 1928.
51. SAMEK E. *Ditesi Emorragiche*. Ed. Nistri Lischi, Pisa, 1930.
52. ID. *Diagnosi e Terapia delle diatesi emorragiche*. Omnia Medica, 1938, fasc. 7-8.
53. SCHIASSI. Arch. di Pat. e Clin. Med., 1928, n. 7, p. 4374.
54. SCHUPFER. Rivista Clin. Med., 1927.
55. SCHULTZ W. Klin. Woch., 1922, n. 40.
56. SCHULTZ-SAMUEL. Zwauzgl. Abhaudl., Bd. 8, S. 5, 1923.
57. STEPHAN. Munch. Med. Woch., 1920.
58. TORU-KOIZMUMI. *Knochermach u. Tuberch.* Zeit. f. Tuberck., 42, 1925.
59. VEDRANI. Pensiero Medico, 1929.
60. VILLA. *Diatesi emorragiche e tbc. nodulare della milza*. Com. XXXIII Congr. Soc. It. Med. Int., Pavia, 1927.
61. ID. Riv. di Pat. e Cl. della tbc., 1928.
62. WEIL P. E. Journal des Praticiens, n. 17, 1937.

PROBLEMI D'ATTUALITÀ

Sulla evoluzione iniziale dei parassiti malarici.

Nel n. 13 di questo periodico è comparso un articolo del prof. A. Corradetti dal titolo «Nuovi studi sui plasmodi della malaria », nel quale vengono riassunte alcune ricerche sulla evoluzione dei parassiti malarici, esposte dal prof. A. Missiroli all'Accademia Medica di Roma.

È comprensibile il proposito del Corradetti, di porre in rilievo le ricerche di chi fu guida ai suoi studi. È tuttavia poco simpatico che egli, per valorizzarle, tenti di screditare altre ricerche sullo stesso argomento, delle quali invece è sempre più riconosciuta l'importanza.

Al prof. Raffaele, dell'Istituto di Malariologia « Ettore Marchiafava » di Roma, si deve la scoperta di un particolare ciclo di evoluzione dei parassiti malarici nei vertebrati, entro le cellule del reticolo-endotelio.

Fin dalle sue prime ricerche (1934) il Raffaele ha sostenuto che tale ciclo ha origine dagli sporozoiti, i quali, anzichè invadere i globuli rossi, penetrano nelle cellule del reticolo-endotelio. Ha distinto quindi, nel ciclo monogonico o asessuale dei parassiti malarici, due fasi: una *monogonica primaria* (esoeritrocitica, endoteliale) che si svolge nel reticoloendotelio ed una *monogonica secondaria* corrispondente al noto ciclo febbrigeno dei parassiti nel sangue. I parassiti della prima fase sono apigmentati e, riproducendosi, dànno origine a due tipi di merozoiti: quelli *istotropi*, che ritornano nelle cellule del reticolo-endotelio, ove continuano a riprodursi, e quelli *emotropi*, che invadono i globuli rossi, iniziando il ciclo dei comuni parassiti pigmentati del sangue. Quando il numero dei merozoiti istotropi diventa raro, rimane difficilissimo di osservarli nelle cellule del reticolo-endotelio: tale è forse il caso della malaria umana.

Non è nostra intenzione di rifare la storia dei ripetuti tentativi del Missiroli e dei suoi collaboratori, diretti a screditare le ricerche del Raffaele; tentativi divenuti più insistenti dopo le conferme che tali ricerche hanno ricevuto in Italia e all'Estero. A dimostrare il partito preso, dobbiamo segnalare, tra l'altro, che il Corradetti, in una sua pubblicazione, mentre vuole svalutare le ricerche del Raffaele, cerca contemporaneamente di attribuirne il merito ad autori stranieri, Huff e Bloom, i cui lavori in tale campo sono comparsi dopo quelli del Raffaele e perseguivano fini del tutto diversi.

Quanto alle ricerche del Missiroli, saremmo lieti di condividere l'ammirazione del Corradetti: ma noi, dopo attento esame, siamo rimasti delusi.

Il Missiroli ha pubblicato cinque note al riguardo. Nella prima, del 1933 (*Rivista di Malariologia*, v. 12, p. 985), osservando il noto aspetto del nucleo degli sporozoiti, nel quale la cromatina è spesso distribuita in più masse, considerò questo nucleo come in divisione ed affermò di aver osservato che « *dieci minuti dopo* » l'inoculazione nei muscoli gli sporozoiti si dividevano in vari corpicciuoli figli, corrispondenti ai granuli di cromatina. Affermò inoltre di aver seguito il fenomeno della suddivisione nelle sezioni dei muscoli.

Riprende tali ricerche in una nota successiva, del 1934 (*ibid.* v. 14, p. 539); ma con qualche sconcordanza sulla precedente. Egli afferma infatti: « Le prime indagini ci condussero all'*inattesa scoperta* che, dopo 10 minuti, *non si riscontravano tracce di sporozoiti* nel *luogo d'innesto* ». Poche righe dopo egli afferma che « entro 5 minuti gli sporozoiti scompaiono in gran parte dal punto d'innesto » mentre una parte vi rimane anche dopo tre ore. Il contrasto è conciliato dall'ipotesi che questi ultimi (quelli delle tre ore) si devono considerare come *sporozoiti immaturi o degenerati;* maturi sarebbero « soltanto gli sporozoiti che hanno un numero di granuli di cromatina multiplo di due e mai superiore a otto, asseriati a due a due ». Questi sporozoiti maturi si allontanerebbero per i linfatici, mentre gli altri, quelli degenerati, rimarrebbero sul posto. Noi non troviamo dimostrazione del viaggio degli sporozoiti sino ai linfatici, nè entro i linfatici; nè ci sembra dimostrata l'affermazione che gli sporozoiti si dividano in vari corpicciuoli.

L'A. invero, per spiegare come gli sporozoiti raggiungano i linfatici, sostiene (p. 549) che percorrono « *gli spazi* linfatici interstiziali *esistenti* nelle maglie del tessuto connettivo e *negli spazi* che si trovano tra cellule e cellule dei tessuti parenchimatosi » i quali « *rappresentano negli animali superiori un residuo del sistema lacunare degli insetti* »; noi siamo veramente sorpresi da tale concezione missiroliana, secondo la quale i vertebrati deriverebbero dagli insetti.

Dopo il lavoro del 1934, Missiroli ha taciuto per tre anni, durante i quali Raffaele (1936) ha ampliato le ricerche del 1934, estendendole a diversi parassiti della malaria aviaria, ricerche confermate da James e Tate (1937). Missiroli pubblica allora la sua terza nota (*Ri-*

vista di Malariologia, v. 16, sez. 1, p. 99, 1937), nella quale ripete press'a poco le stesse cose già dette tre anni prima, e cioè che gli sporozoiti scompaiono per i linfatici, si dividono ecc.; e senza neanche citare i lavori di Raffaele, ne smentisce i risultati, negando che il *Plasmodium relictum* degli uccelli abbia un ciclo di evoluzione nelle cellule del reticolo-endotelio. Per quei parassiti (*P. elongatum*, *P. gallinaceum*) di cui non poteva in alcun modo negare lo sviluppo nel reticolo-endotelio, crea un genere nuovo: *Istiocytozoon* (avrebbe dovuto scrivere *Histiocytozoon*) escludendoli così, mercè sua, dai plasmodidi. Afferma, poi, che le inoculazioni di frammenti di organi interni (fegato, milza, polmone, ecc.) dei canarini inoculati con sporozoiti, in canarini nuovi, non provoca in questi l'infezione.

È noto invece il contrario: le ricerche di Warren e Coggeshall e quelle di Kikuth e Mudrow hanno dimostrato che i frammenti di organi interni, dopo l'inoculazione di sporozoiti, sono infettanti molto prima del sangue.

L'anno successivo Missiroli pubblica una quarta nota (*Riv. di Parassitologia*, v. 2, p. 39, 1938) in cui, dopo avere affermato: « le ricerche continuate assiduamente per tre anni, non mi indussero mai a scoprire le fasi ulteriori di sviluppo degli sporozoiti », dichiara di poter dare come « *certa* » la divisione degli sporozoiti in un numero di corpicciuoli « non superiore ad otto ». In questa nota ammette che, dopo la divisione, i parassiti derivati dagli sporozoiti possono invadere indifferentemente i globuli rossi o le cellule del reticolo-endotelio. Notiamo come egli cominci, così, ad avvicinarsi, pur senza citarle, alle ricerche del Raffaele. In questa nota inoltre si ricrede sulla mancata infettività dei tessuti (come sopra abbiamo esposto), affermando che è « possibile l'infezione inoculando emulsioni di alcuni organi (fegato), ecc. ».

Frattanto le conferme al lavoro del Raffaele diventano sempre più numerose. Inoltre Kikuth e Mudrow (*Klin. Woch.*, 11 nov. 1939; *Zbl. f. Bakteriol.*, Orig., v. 145, p. 81, 1939) dimostrano, in modo inconfutabile, che gli sporozoiti inoculati dalle zanzare penetrano nelle cellule del reticolo-endotelio affermando che « la supposizione del Missiroli (che secondo Reichenow è fondata su di un'*errata interpretazione della struttura nucleare*), e cioè che lo sporozoite, dopo la penetrazione nel vertebrato, attraversi ancora un periodo di maturazione e si suddivida in un certo numero di particelle, perde *qualsiasi forza dimostrativa* ». Gli stessi AA. così finiscono: « Sia detto in conclusione che l'ipotesi delle forme intermedie dello sviluppo degli sporozoiti, alla quale prima alluse Grassi, formulata poi, con maggiore precisione, nel 1931, dal James, e che acquistò forma tangibile con la scoperta del Raffaele, è ora da ritenersi definitivamente comprovata con i nostri reperti su *P. cathemerium* ».

Dopo questi lavori, Missiroli pubblica la sua quinta nota (*Riv. di Parassitologia*, v. 3, p. 339, 1939) il cui contenuto risulta essere lo stesso della comunicazione fatta all'Accademia Medica di Roma e che è stata sollecitamente illustrata dal Corradetti nell'articolo di cui ci occupiamo. Il Missiroli dichiara di essere stato « indotto per molto tempo in errore dall'intendimento di dimostrare l'assenza dei parassiti nella milza », che però cercò « per lunghi anni nel punto ove erano stati inoculati gli sporozoiti ». Noi siamo sorpresi dal fatto che per dare una dimostrazione, anche negativa, dei parassiti nella milza l'A. non si sia preoccupato di rivolgere più insistentemente le sue ricerche sull'organo in questione (milza) invece di perder tanto tempo a cercarli nel luogo d'innesto. Ma forse ha insistito sulla falsa via perchè, come dichiara nella sua terza nota, aveva già « proceduto a pazienti ricerche per svelare la presenza di sporozoiti nelle cellule del reticolo-endotelio in prossimità del punto d'innesto *e soprattutto nella milza*, nel fegato, nel polmone e nel midollo osseo, 24 ore dopo l'inoculazione degli sporozoiti »; ma « non aveva *trovato nulla* ».

In queste ultime ricerche, descrive come la cromatina degli sporozoiti compia delle curiose evoluzioni: « i grossi granuli di cromatina possono apparire come *lanciati* nel citoplasma o raccolti in una massa cubica grande due volte il nucleo primitivo che *fuoriesce dal citoplasma* ». Questa elegante visione di un nucleo che, ad un certo momento, diviene irrequieto e se ne esce fuori dalla cellula, a noi sembra alquanto strana, e così pure il lancio dei granuli di cromatina.

Soltanto nella sua ultima nota, dopo tante vane indagini, Missiroli dice di aver ritrovato gli sporozoiti nella milza: questa volta se ne stanno — dopo 11 ore — proprio nella milza, profondamente modificati: ma, caso strano, non si può fare a meno di constatare che somigliano sfacciatamente alle forme apigmentate descritte dal Raffaele e da altri AA.

Il Missiroli non si occupa dei lavori altrui:

ritiene queste forme come nuovi elementi e, poichè li trova liberi (il che, nei preparati a striscio, avviene molto spesso per le forme apigmentate, a causa della rottura delle cellule ospitanti), afferma senz'altro che sono forme *esocellulari*. Precisa inoltre, senza per altro dimostrarlo, che si dividono in quattro e non più di quattro, mentre nei precedenti lavori raggiungevano anche il numero di otto.

Ma ciò poco conta: i nuovi elementi descritti da Missiroli — e riportati in una figura — non ci sembra differiscano da un *comune schizonte apigmentato* (tipo quelli di Raffaele) in fase di divisione con quattro nuclei.

Il parassita, continua Missiroli, « qualche volta è addossato o sovrapposto al globulo rosso, ma non presenta mai pigmento ciò che esclude che si sia sviluppato a spese del globulo rosso » (e anche noi siamo d'accordo che non si sviluppi nel globulo rosso, ma non per l'affermazione dell'A., poichè è noto che esistono molti emosporidi i quali vivono entro il globulo rosso senza presentare pigmento).

Il parassita maturo, secondo Missiroli, « può penetrare — a seconda della specie dei plasmodi — nei globuli rossi o nelle cellule dei tessuti ed iniziare il ciclo schizogonico già noto. A questo ciclo già noto appartengono le forme parassitarie che altri autori erroneamente hanno descritto come stadi di sviluppo degli sporozoiti ».

Così Missiroli ha sentenziato: le sue affermazioni hanno per lui, e dovrebbero avere anche per gli altri, valore inequivocabile di dogma.

Per noi invece le sue ricerche, condotte per vari anni su strada errata, come egli stesso ammette, maturano in seguito in conclusioni derivanti esclusivamente da ipotesi varie, spesso vaghe e contrastanti, prive di concreta dimostrazione.

A queste contrapponiamo le ricerche del Raffaele, che costituiscono una bella e significativa scoperta, dimostrata e confermata da numerosi studiosi.

Non vogliamo — e sarebbe inutile polemica — dilungarci a riassumere le pubblicazioni di Raffaele; sono note agli studiosi e di esse già esistono anche buone riviste sintetiche, particolarmente chiara ed esatta una recente di Jerace in *Forze Sanitarie*, n. 22 del nov. 1939.

Chiunque potrà confrontare e giudicare.

Maggio, 1940-XVIII.

Dott. Prof. GIULIO LEGA,
dell'Istituto di Malariologia
« E. Marchiafava », Roma

ISTITUTO DI SANITÀ PUBBLICA - ROMA

Sulla teoria che considera la malaria umana come una malattia dell'apparato reticolo endoteliale.

Prof. AUGUSTO CORRADETTI

La costituzione di un sistema reticolo endoteliale diretto a riunire quelle cellule di varia origine e di diverso significato istologico che presentino la capacità di assumere i colori vitali, ha dato occasione ad alcuni autori di riesumare sotto nuova veste vecchie concezioni che apparivano ormai passate in giudicato.

La malaria umana, universalmente considerata fino dalla scoperta dei plasmodi come una malattia dei globuli rossi, è stata recentemente prospettata con notevole insistenza come una malattia dell'apparato reticolo endoteliale. E con questo termine non si è voluto intendere la compartecipazione di questo apparato nel senso comune ed altre malattie infettive e cioè di una reazione difensiva che si esplichi con i due fondamentali fenomeni della fagocitosi e della produzione di anticorpi, ma si è voluto esplicitamente asserire l'esistenza di un *diretto sviluppo* dei parassiti malarigeni umani nelle cellule dell'apparato reticolo endoteliale.

La concezione che i parassiti malarigeni umani possano eventualmente svilupparsi nel citoplasma delle cellule fagocitanti non è nuova e risale con precisione al 1893, anno in cui Golgi la prospettava in forma ipotetica a proposito delle febbri estivo autunnali.

Contro questa concezione si espressero fin dall'inizio Marchiafava e Bignami, che a pag. 194-195 del trattato « *L'infezione malarica* » (ed. 1902) scrivevano: « Si può escludere con certezza la possibilità che i parassiti dell'estivo autunnale sian capaci di continuare il loro sviluppo entro i leucociti o in elementi dei tessuti. Il principale sostegno di questa ipotesi è che dentro le cellule fagocitarie possono trovarsi tutte le fasi di vita dei parassiti dalle più giovani a quelle di sporulazione. E ciò si verifica infatti: però, come già abbiamo notato, il numero dei parassiti giovani inclusi è piccolo di fronte al numero dei corpi con pigmento centrale o in scissione, sicchè non si può presumere che i corpi adulti provengano da parassiti chiusi in leucociti fino dalla loro prima fase di vita. D'altra parte l'osservazione diretta dimostra che il maggior numero di parassiti vengono inclusi soltanto nelle fasi più avanzate del loro ciclo vitale compiutosi normalmente nel globulo rosso. Aggiungiamo che

tutte le ragioni di verosimiglianza e di analogia militano contro questo modo di vedere ».

Allo stato odierno delle cognizioni il problema va considerato sotto due distinti aspetti: 1) riguardo a un'eventuale *sopravvivenza* dei parassiti fagocitati in caso di morte del fagocita; 2) riguardo ad un vero e proprio *sviluppo progressivo* del parassita a spese del citoplasma del fagocita.

Da un punto di vista strettamente scientifico non vi è a tutt'oggi alcuna prova definitiva in favore o contro la possibilità di una sopravvivenza dei parassiti alla morte dei fagociti.

Al contrario la possibilità di uno sviluppo progressivo dei parassiti umani inglobati dai fagociti si è dimostrata scientificamente insostenibile nel 1907, anno nel quale De Beaurepaire Aragâo (*Brazil Medico*, 15 aprile 1907) descrisse il ciclo schizogonico dell'*Haemoproteus columbae* nell'ospite vertebrato. Le osservazioni di questo autore costituiscono la prima descrizione di un ciclo schizogonico apigmentato di un emosporidio in cellule appartenenti a quel sistema che più tardi sarà chiamato reticolo endoteliale: in esse viene per la prima volta dimostrato che i fenomeni di sviluppo di un emosporidio in queste cellule consistono nella invasione progressiva dell'intero citoplasma cellulare da parte del parassita in moltiplicazione, fino alla produzione di un enorme numero di merozoiti. Poichè nulla di simile è dato osservare nella malaria umana, risultava obiettivamente dimostrata la verità dell'asserto di Marchiafava e Bignami.

Il progredire delle ricerche sulle varie specie di emosporidi ha portato per merito di Huff (*Amer. Journ. of Hyg.*, 1930) e successivamente di altri autori alla conoscenza che anche alcuni emosporidi del gruppo dei plasmodi presentano un ciclo schizogonico che si svolge in cellule diverse dai globuli rossi.

Sia la scoperta di De Beaurepaire Aragâo che quella di Huff, come le altre che sulla traccia di queste ebbero luogo, si riferiscono tutte esclusivamente ad alcuni emosporidi degli uccelli.

Alcuni autori, anzichè dedurre da queste cognizioni l'esistenza di un diverso comportamento relativamente alla sede di sviluppo del ciclo schizogonico dei vari emosporidi, hanno voluto generalizzare i concetti derivanti dalle osservazioni sugli emosporidi aviari ed estenderli senz'altro alla malaria dell'uomo.

Furono così pronunciate e date per dimostrate le seguenti affermazioni: 1) che i parassiti della malaria umana presentino uno sviluppo progressivo in cellule dell'apparato reticolo endoteliale; 2) che questo sviluppo sia la causa delle recidive; 3) che questo sviluppo dia ragione della resistenza dei parassiti all'azione dei medicamenti.

Appariva evidente che l'enunciazione di tali affermazioni di importanza così capitale per la patologia della malaria umana e che contrastavano con quanto pareva assicurato alla scienza da osservazioni innumerevoli, non avrebbe potuto procedere se non da una estesa non criticabile documentazione.

Ricercando invece nella letteratura i dati di fatto su cui si basano le suddette affermazioni, non si può non restare sorpresi nel constatare che lungi dal possedere la obiettiva loro dimostrazione, non si è finora giunti ad avere *un solo reperto* che provi in modo indiscutibile la premessa fondamentale della reale esistenza dello sviluppo di un plasmodio umano in una cellula dell'apparato reticolo endoteliale.

Infatti i reperti finora segnalati e che vengono comunemente invocati come prova di un supposto ciclo dei plasmodi umani in cellule dell'apparato reticolo endoteliale sono i seguenti.

Raffaele (*Riv. Malar.* XVI, 413-418, 1937) descrive e disegna un elemento apigmentato, polinucleato, libero, e due elementi piccoli, mononucleati, inglobati nel citoplasma di una cellula dall'aspetto monocitoide; gli elementi in questione, rinvenuti nel midollo osseo, vengono interpretati dall'autore come appartenenti al *P. vivax*. In un lavoro successivo Raffaele (*Riv. di Malar.*, XVII, 85-100, 1938) descrive un elemento apigmentato interpretato come un parassita della terzana maligna in un « sincizio tra due cellule endoteliali ». Tarsitano e Lucrezi (*Arch. Ital. di Sc. Med. Col.*, XX, 65-69, 1939) segnalano nel midollo osseo di un soggetto con *P. vivax* tre elementi liberi che prudentemente considerano suscettibili di essere interpretati con ogni riserva, come forme apigmentate di parassiti. Casini (*Riv. Malar.*, XVIII, 73-75, 1939) descrive elementi considerati come parassitari nelle cellule endoteliali dei capillari cerebrali di un soggetto morto per emoglobinuria. Jerace (*Riv. Malar.*, XVIII, 153-158, 1939) descrive un elemento apigmentato in divisione nel citoplasma di un normoblasto.

Venendo ora a discutere il significato di tali reperti, noteremo anzitutto che il reperto di Jerace non rientra nell'argomento poichè un normoblasto non ha evidentemente nulla di comune con una cellula reticolo endoteliale.

A proposito del reperto di Casini, un grande protozoologo del Tropen-Institut di Amburgo, E. Reichenow scrive (*Third International Congres for Microbiology*, 1939) di aver osservato reperti del tutto identici e di non poterli assolutamente ritenere stadi di moltiplicazione di plasmodi per la piccolezza e la disposizione dei nuclei. Anche un altro insigne protozoologo, C. M. Wenyon (*Trop. Dis. Bull.*, XXXVII, 59, 1940), ha espresso l'opinione che, pur essendovi nei reperti segnalati qualche superficiale rassomiglianza con parassiti, è difficile esser sicuri che essi non rappresentino piuttosto alterazioni regressive del citoplasma delle cellule endoteliali. Le figure annesse al lavoro di Casini e il fatto che l'A. nella sua descrizione accenni ad addensamenti e a rarefazione del citoplasma e affermi che i nuclei dei supposti parassiti assumano una tonalità cromatica identica a quella dei nuclei delle cellule endoteliali documentano la veridicità della critica di Wenyon. A ciò si aggiunga che se un simile reperto di reale natura parassitaria fosse osservabile nei casi mortali di estivo autunnale, esso non avrebbe avuto probabilità di sfuggire per oltre cinquant'anni alle accurate osservazioni di insigni patologi di tutto il mondo.

Riguardo ai reperti di Raffaele e di Tarsitano e Lucrezi, Wenyon (*Trop. Dis. Bull.*, XXXVII, 285, 1940) asserisce che queste forme descritte nell'uomo sono troppo indefinite per essere paragonabili alle caratteristiche e ben distinte forme di riproduzione negli uccelli. Alla critica di Wenyon si può aggiungere che lasciando impregiudicato il problema se tali forme sieno in realtà stadi di plasmodi, appare tuttavia evidente che esse si presentano o *libere* o *fagocitate*, e non mai *in sviluppo progressivo nel citoplasma di cellule reticolo endoteliali.*

Mancando a tutt'oggi la dimostrazione obiettiva che i plasmodi dell'uomo sieno realmente capaci di svilupparsi a spese di cellule dell'apparato reticolo endoteliale, si deve giungere alla conclusione che nessuna prova scientifica è stata finora addotta a favore di una teoria che avrebbe l'intendimento di rivoluzionare i concetti patogenetici della malaria umana, quali furono fissati da Marchiafava e Bignami e successivamente confermati in tutto il mondo con innumeri ricerche.

Allo stato odierno dei fatti si deve pertanto continuare a ritenere vera la concezione classica che la malaria umana è una malattia dei globuli rossi, e priva di fondamento scientifico la teoria che essa sia una malattia dell'apparato reticolo endoteliale. Questo apparato interviene nella malaria dell'uomo come in altre malattie infettive, esclusivamente nei processi difensivi della fagocitosi e della produzione di anticorpi.

RIASSUNTO

Non esiste a tutt'oggi alcuna dimostrazione obiettiva non criticabile di un *diretto sviluppo* dei parassiti malarigeni umani nelle cellule dell'apparato reticolo endoteliale. Pertanto la teoria che la malaria umana sia una malattia di questo apparato è priva di fondamento scientifico. L'apparato reticolo endoteliale interviene nella malaria dell'uomo, come in altre malattie infettive, esclusivamente nei processi difensivi della fagocitosi e della produzione di anticorpi. Si deve infine continuare a ritenere vera la concezione classica che la malaria è una malattia dei globuli rossi, sulla base dei concetti patogenetici fissati da Marchiafava e Bignami e successivamente confermati in tutto il mondo con innumeri ricerche.

SUNTI E RASSEGNE

CHIRURGIA DI GUERRA.

Generalità sulle ferite penetranti dell'addome in chirurgia di guerra.

(A. CHARBONNIER: *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 maggio 1940).

Le ferite penetranti dell'addome rappresentano il 4 % circa delle ferite di guerra.

Solo il 2-3 % dei feriti pervengono al chirurgo.

La mortalità immediata (per emorragie fulminanti, per brusca eviscerazione, per shoc traumatico) variabile secondo la forma del combattimento e la natura dei proiettili, oscilla tra il 60 e il 90 %.

La mortalità più tardiva (per shoc persistente, emorragie lente o secondarie, peritonite, complicazioni polmonari o setticemiche operatorie o no) è del pari considerevole.

L'intervento chirurgico ha probabilità di riuscire efficace solo quando possa essere eseguito precocemente, prima della 12ª ora, in un posto tranquillo, ben riscaldato, bene illuminato e attrezzato per la chirurgia asettica.

Di fronte a una ferita penetrante dell'addome è saggio ritenere, con Delorme, che le ferite penetranti semplici dell'addome sono eccezionali e che una palla attraversante le pareti addominali produce sempre una lesione viscerale.

La diagnosi sarà basata, come dice Schmieden, sulla « ricostruzione della traiettoria del proiettile e sulla osservazione dei sintomi, due fatti che devono concordare ».

In generale il ferito addominale è in stato di *shoc*.

Quando sono presenti dei *dolori*, essi sono violenti, spontanei, persistenti, profondi.

Il *vomito precoce*, quando è presente, è un buon segno di lesione viscerale.

Il *vomito tardivo* rivela l'inizio della peritonite.

Il *polso* è in genere di frequenza aumentata.

La *facies* ha valore nell'emorragia e più tardi nella peritonite.

In realtà « il grado di shoc non è in rapporto con le lesioni viscerali » (Ménégaux) e « le più gravi lesioni viscerali possono per un certo tempo non accompagnarsi ad alcun sintomo inquietante » (Mondor).

Ciò che deve permettere di stimare secondo il loro giusto valore i fenomeni generali e i disturbi funzionali è lo *stato locale* dell'addome.

Talvolta la diagnosi di perforazione si impone di primo acchito: addome aperto, l'epiploon o un'ansa intestinale che fanno ernia, fuoriuscita di materie fecali, gas, bile, urina.

Più spesso la perforazione è dubbia: orificio puntiforme o piccolo, obliquo o anfrattuoso, a cul di sacco. In questi casi è buona regola ammettere la perforazione.

Bisognerà pure porre attenzione ai fori d'ingresso posti nelle regioni toraciche e lombari, le natiche e il perineo. I proiettili che penetrano in queste regioni distanti raggiungono spesso i visceri addominali, per cui, in simili casi, il più piccolo sintoma peritoneale dovrà richiamare l'attenzione in proposito.

Tra i segni fisici che permettono di porre la diagnosi di lesione viscerale, soltanto due vanno considerati come patognomonici: la difesa localizzata o generale dei muscoli addominali, compreso il diaframma, e la cessazione della peristalsi intestinale. Tuttavia questi due segni, per avere un indiscutibile valore diagnostico, devono essere persistenti.

Anche l'esplorazione del cavo di Douglas è capace di fornire indicazioni diagnostiche molto precoci: sin dalle prime ore dallo spandimento del liquido in cavità addominale il Douglas si mostrerà dolente con fenomeni di difesa locale.

La radiografia permette di stabilire la penetrazione quando mostra il proiettile nella cavità addominale oppure i segni di un pneumoperitoneo.

Non v'è alcun dubbio che le ferite penetranti dell'addome debbono essere operate d'urgenza poichè la prognosi è uniforme: ogni volta che vi è lesione viscerale vi è pericolo di morte (Mondor).

Come controindicazione alla laparotomia di urgenza non vi è che lo stato di shoc, poichè si sa che un ferito in stato di shoc muore se lo si opera, qualunque sia la benignità dell'intervento.

« Non si deve operare che se si sente il polso radiale e la pressione massima non è inferiore a 100 con oscillazioni bene visibili » dice Mondor.

In primo tempo si praticherà l'escissione della ferita e la sua sutura (a meno che, essendo la ferita abbastanza grande e ben situata, non la si voglia far servire come via di accesso), in secondo tempo la laparotomia mediana. Aperto il ventre, il peritoneo sarà deterso dai proiettili, dai corpi estranei, da ogni sporcizia e lavato con siero fisiologico. Suture accurate, resezioni, anastomosi ecc. secondo i casi, emostasi dei meso, sutura dello stomaco, delle vie biliari, del rene e della vescica, sutura o tamponamento del fegato, drenaggio del pancreas ecc.

Nelle lesioni della milza la splenectomia è necessaria, mentre la nefrectomia non deve essere praticata che quando i guasti del rene sono irreparabili. L'ano preternaturale sarà necessario nelle ferite gravi del colon, del sigma e del retto. La cistotomia sarà indicata in tutte le ferite del basso fondo vescicale e della prostata, le perforazioni vescico-rettali e gli strappamenti dell'uretere profondo. Finalmente, se la ferita apre la gabbia toracica, bisognerà agire sulle lesioni concomitanti, trasformando l'incisura addominale in toraco-freno-laparotomia o meglio praticare una toracotomia complementare. In ogni caso il diaframma sarà suturato e la pleura drenata.

Sutura della parete addominale o drenaggio? La prudenza insegna che è meglio il drenaggio.

Il drenaggio addominale per essere efficace deve essere largo e capillare: soltanto il sacco di Mikulicz risponde a queste esigenze quando sia ben fatto e posto come si deve.

In presenza di una peritonite dichiarata, l'operazione diventa inutile. Tutt'al più potrebbe essere indicato un drenaggio soprapubico alla Murphy per vuotare una cavità addominale piena di pus.

Ogni ferita penetrante nell'addome deve essere operata d'urgenza.

Le cifre medie della pratica civile danno:
entro la 6ª ora, guarigione dal 60 all'80%;
tra la 6ª e la 12ª ora, guarigione 30 %;
tra la 12ª e 24ª ora, guarigione 14 %;
dopo la 24ª ora, guarigione 0 %.

Nelle condizioni di guerra le probabilità di guarigione diminuiscono ancora, non solo a causa dell'influenza deprimente del combattimento sull'organismo, della natura e della setticità delle ferite da proiettili, ma anche a causa dei trasporti che ritardano l'intervento.

M. RASTELLI

Le ferite cranio-cerebrali in chirurgia di guerra.

(P. DECKER e J. ROSSIER: *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 maggio 1940).

Le ferite cranio-cerebrali di guerra sono caratterizzate, rispetto a quelle del tempo di pace, dal fatto che sono aperte, vale a dire che molto spesso dànno luogo, se non si interviene, ad una infezione endocranica; oltre a ciò, comportano spesso una lacerazione cerebrale per penetrazione del proiettile. In genere, contrariamente a quanto avviene nella pratica civile, le lesioni cerebrali hanno scarsa importanza mentre è la lesione cranica che domina la situazione perchè apre la porta d'ingresso all'infezione; il maggior fenomeno è quindi il rischio di un'infezione.

Classificazione. — Numerosi autori, specialmente tedeschi, seguono ancora una classificazione fondata sul rapporto tra direzione del proiettile e base del cranio, secondo la quale si distinguono:

1) il tragitto diametrale;
2) il tragitto segmentario;
3) il tragitto tangenziale.

Si ammette che il tragitto diametrale sia meno grave del tangenziale perchè con quest'ultimo si verifica l'apertura di una maggior porta d'ingresso all'infezione. Però la relativa benignità del tragitto diametrale è vera soltanto quando il proiettile nel colpire è animato da velocità media, poichè se il proiettile ha una velocità eccessiva può determinare effetto esplosivo o se, al contrario, ha scarsa velocità può rimanere incluso nell'encefalo e aumentare così il rischio d'infezione.

Cushing, prestando servizio sul fronte alleato durante la grande guerra, ha stabilito una classificazione che ha grande importanza dal punto di vista prognostico e quindi per lo studio terapeutico. Cushing distingue due gruppi di ferite cranio-cerebrali: quelle a dura madre chiusa e quelle a dura madre aperta.

1) Ferite a dura madre chiusa:

a) lesioni del solo cuoio capelluto;

b) lesioni del solo tavolato esterno;

c) lesioni del tavolato interno senza ferita della dura madre;

d) lesioni del cranio con semplice pinzettamento della dura madre (che non fa correre il rischio di infezione profonda).

2) Ferite a dura madre aperta:

a) lesioni con apertura della dura madre senza lesioni sottostanti;

b) lesioni con scheggie superficiali;

c) lesioni con scheggie profonde o proiettile profondo;

d) lesioni con penetrazione ventricolare di scheggie o proiettile.

Questa classificazione è evidentemente assai superiore alla prima, sia perchè tien conto della profondità della ferita, vale a dire della possibilità d'infezione meningo-encefalitica e della gravità delle alterazioni cerebrali, sia perchè ha un vero valore prognostico stabilendo 8,5 % di mortalità in media nelle forme a dura madre chiusa, 42 % nelle forme con scheggie penetranti nei ventricoli, 73 % nelle forme con tragitti passanti per le cavità nasali o per l'orecchio medio, 100 % nelle forme con penetrazione ventricolare del proiettile.

Fisiopatologia. — L'elemento più importante nell'evoluzione di queste ferite è dato dalla infezione. Tutti gli autori sono d'accordo nell'ammettere che la causa di morte più frequente è dovuta a complicazioni infettive.

L'infezione può essere primaria o secondaria.

L'infezione primaria è il risultato della inoculazione effettuata immediatamente dalla penetrazione del proiettile ed ha il carattere proprio alle infezioni che si sviluppano nel tessuto cerebrale, la lentezza. Solo per le meningi l'infezione può decorrere con estrema rapidità. Così pure l'infezione ventricolare è di una gravità estrema (100 % di mortalità secondo i dati di Cushing). L'evoluzione dell'infezione primaria è anche aggravata dalla permanenza del proiettile nel tessuto nervoso.

L'infezione secondaria dipende da penetrazione di germi in secondo tempo, quando la ferita non venga chiusa. Alcuni credono che l'infezione secondaria non sia esogena ma che rappresenti l'espressione tardiva, secondaria, di una infezione primaria latente (infezione primaria ritardata degli AA.).

Quando le ferite cranio-cerebrali evolvono in modo sfavorevole ciò è dovuto al fatto che si stabilisce una encefalite o una meningoencefalite generalmente progressive, il cui sintoma caratteristico è la comparsa di un prolasso cerebrale attraverso la ferita. Bisogna distinguere dal prolasso cerebrale benigno dovuto ad edema post-traumatico, conseguenza abituale di ogni trauma cerebrale, questo prolasso maligno, detto impropriamente ernia cerebrale, dovuta all'esistenza di una ipertensione endocranica d'origine infiammatoria diffusa (encefalite) o localizzata (ascesso sottostante) complicazione di una gravità estrema (da notare tuttavia che l'applicazione dei sulfamidici in questo campo potrebbe eventualmente modificare la prognosi).

Diagnosi. — Spesso sia l'esame esterno della ferita che l'esame neurologico sono insufficienti per precisarne i dettagli. Soli potranno essere di guida:

1) l'esame radiologico (che può mostrare le scheggie o il proiettile nell'ambito cerebrale);

2) l'esplorazione operatoria sistematica di ogni lesione del cuoio capelluto.

Terapia. — Nella tipica ferita cranio-cere-

brale di guerra ogni sforzo deve essere rivolto a prevenire lo sviluppo dell'infezione primaria e ad evitare l'infezione secondaria. A ciò si perviene con l'escissione primitiva di tutti gli strati della ferita e chiusura immediata completa senza drenaggio.

Già Cushing nel 1916 aveva affermato che l'operazione deve essere subito completa: toletta della ferita e chiusura a due piani con o senza drenaggio.

Chi ha propugnato strenuamente l'uso della sutura primitiva è stato Barany.

Recentemente hanno ribadito questo concetto Clovis Vincent e De Martel.

Anche le recentissime osservazioni di Tömmis sui feriti cranio-cerebrali della campagna polacca confermano lo stesso principio.

L'ematoma epi- o subdorale, quando esiste, comporta le stesse indicazioni della pratica civile.

L'estrazione dei proiettili non è indicata quando questi sono abbastanza piccoli o lontani dal punto d'ingresso o situati in vicinanza dei nuclei della base.

Si eviterà l'intervento di fronte a lesioni infettive di grado molto avanzato.

Dal punto di vista puramente tecnico, perchè il trattamento sia completo e bene eseguito è necessario disporre di chirurghi molto pratici di chirurgia cerebrale. Chevassu organizza una specie di catena di servizi in cui si fa prima la rasatura e la disinfezione, poi l'anestesia, quindi l'esplorazione del piano superficiale: le lesioni perforanti sono passate al neurochirurgo che si trova nella sala vicina. Clovis Vincent propone di dividere il lavoro tra un chirurgo che apre, un neurochirurgo e un chirurgo che chiude, susseguentisi al tavolo operatorio.

Una perfetta emostasi è d'importanza capitale.

Per gli agitati si farà una fasciatura del capo con garza amidata.

Smistamento dei feriti. — Conviene distinguere:

1) quelli che devono essere operati d'urgenza (feriti con emorragia grave e quelli che presentano fenomeni di compressione cerebrale. Meglio è per questi feriti essere sottoposti a una operazione anche mediocre che morire durante il trasporto);

2) quelli che non devono essere trasportati immediatamente nelle retrovie (i multiferiti, gli shockizzati, i dissanguati con altre ferite, i feriti cerebrali in stato di shoc o di commozione per i quali un'operazione sarebbe il colpo di grazia. Bisogna attendere che, dileguati i fenomeni di shoc o di commozione, questi feriti divengano trasportabili per essere operati poi nelle retrovie);

3) quelli che possono essere trasportati immediatamente nelle retrovie (feriti con lesione cranica penetrante ma senza emorragia grave nè shoc, nè fenomeni di compressione, nè altre ferite necessitanti intervento immediato, inoltre tutti i sospetti di ferita cranica penetrante).

Come trattamento d'attesa, si dovranno coprire le ferite della regione cranica con una semplice medicazione asettica non preceduta da alcuna applicazione di tintura di iodio, da alcuna toletta, medicazione fissata direttamente sui capelli non tagliati, non rasati e che sarà tolta nell'ospedale in cui si praticherà l'intervento operatorio.

La regola di trasportare il ferito in posizione seduta con una stecca metallica che immobilizzi la testa al tronco non deve essere considerata come assoluta. Il ferito può viaggiare in posizione orizzontale e senza stecca: in questo modo si eviterà che le scosse subite dal tronco si trasmettano direttamente alla testa.

M. Rastelli

MISCELLANEA.

La capacità vitale nelle infezioni acute.

(A. Pries. *Deut. med. Wochens.*, 16 febbraio 1940).

È noto che s'intende per capacità vitale (CV) la quantità di aria che può assumere il polmone, la quale consta di 3 porzioni misurabili: l'aria di respirazione, quella complementare e quella di riserva. Essa dipende dal volume del tratto respiratorio, il quale dipende a sua volta dal volume dello spazio-cavo formato dal polmone e dal diaframma.

Oltre che da pure cause meccaniche (deformità toraciche, posizione elevata del diaframma, esclusione dalla respirazione di parti del polmone, a causa di infiammazione od altre compressioni), sono da considerarsi dei momenti riflessi. Non vi è affatto rispondenza tra il grado di riduzione della CV e l'estensione dei processi anatomici, che la determinano; così si ha una notevole riduzione in polmoniti, anche scarsamente estese.

Per l'abbassamento della CV nell'insufficienza circolatoria, si invocano vari fattori, fra cui principalmente l'aumento di pressione venosa, ma entrano qui probabilmente in gioco anche una deficiente funzione elastica del polmone a causa della stasi e dell'insufficiente arterializzazione ed una lesione ed un insufficiente rendimento della muscolatura respiratoria a causa del disturbo circolatorio.

Sono qui da considerare anche i rapporti con il così detto collasso polmonare post-operatorio. In seguito ad interventi chirurgici non soltanto sul torace, ma anche sull'addome, la CV si abbassa fino al 50 %, ritornando poi assai lentamente ai valori normali e rimanendo molto bassa nelle complicazioni polmonari post-operatorie.

L'espansione del torace e la CV decorrono

parallelamente. È importante però rilevare il fatto che non si tratta di disturbi respiratorî attribuibili alla narcosi, ma la parte più importante è dovuta al diaframma. L'esame radiologico ci dimostra, di fatto, che questo è rilasciato e spostato in alto di 7-8 cm., raggiungendo così un'altezza quale si ha nella massima espirazione.

Questa posizione alta del diaframma si riscontra senza eccezione dopo tutte le operazioni addominali anche extraperitoneali, senza differenza alcuna secondo i modi di anestesia (etere, avertina), osservandosi persino nelle operazioni addominali praticate sotto anestesia locale, pur avendosi in quest'ultimo caso un più modico abbassamento della CV. Alcuni autori interpetrano questo fatto come un fenomeno di stanchezza, altri parlano di abbassamento del tono del diaframma, per cui ne viene limitata la capacità di dilatazione del polmone e si ha, quindi, l'abbassamento della CV. Tale limitazione della funzione respiratoria è stata denominata « collasso asintomatico », perchè in contrapposto al collasso massivo decorre per lo più senza fenomeni clinici.

La diminuzione post-operatoria del tono muscolare può venire spiegata con una perturbazione nella permeabilità delle pareti dei capillari. Con la fuoriuscita del plasma, si arriva a disturbi nello scambio dei gas fra capillari e cellule dei tessuti, per cui si comprende che, trovandosi il muscolo in uno stato di infiammazione sierosa, manifesti dei segni di stanchezza, da cui si rià soltanto lentamente.

Tale considerazione può anche valere per spiegare l'abbassamento del tono muscolare, che viene ritenuta responsabile per il collasso post-operatorio, per cui si ha uno stato di stanchezza dei muscoli respiratorî e specialmente del diaframma, donde l'abbassamento della CV.

Ma, oltre alle condizioni post-operatorie altri stati vengono ad aumentare la permeabilità dei capillari, che viene lesa dai prodotti bacillari, nelle malattie infettive; e non si tratta di lesioni semplicemente locali nell'organo ammalato, ma di una lesione estesa a tutti i capillari, sebbene quelli dell'organo malato siano più colpiti.

L'A. ha fatto delle ricerche in questo senso anche in stati morbosi lievi dati da infezioni banali, in cui si osserva una notevole discrepanza fra i fenomeni generali di stanchezza, abbattimento, dolori muscolari e quelli locali, spesso insignificanti. L'abbassamento della CV, nelle infezioni banali, potrebbe essere l'espressione di una lesione generale dei capillari.

I malati, sui quali l'A. ha fatto le sue esperienze, erano affetti da forme varie (angine, tonsilliti ed ascessi tonsillari, infezioni influenzali, bronchiti, ecc.). La CV è stata misurata collo spirometro di Barnes sempre alla stessa ora (prima della cena), avendo cura di lasciare le braccia penzoloni.

Si è costantemente osservata una diminuzione della CV, la quale va poi gradatamente rialzandosi col migliorare delle condizioni. Tale fatto è del tutto indipendente dalla terapia, mentre le differenze che si osservano sono di molto superiori alle possibili variazioni date da variazioni di metodo.

È interessante il rilevare che la diminuzione della CV non si osserva soltanto in certe affezioni (bronchiti, malattie intestinali) in cui si potrebbe ammettere un'influenza meccanica, diretta od indiretta sul volume polmonare; ma si osserva anche in affezioni, come la banale angina, in cui con la miglior buona volontà non si può ammettere un rapporto con i polmoni. È da escludersi un rapporto diretto con la febbre, sebbene nella maggior parte dei casi i valori alti della temperatura coincidano con quelli bassi della CV e viceversa.

L'abbassamento della CV è da ascriversi allo stesso fenomeno osservato da Eppinger nelle infezioni gravi e cioè alle modificazioni nelle pareti dei capillari, nel senso di una maggiore permeabilità, per cui si arriva alla diminuzione del tono della muscolatura respiratoria.

La diminuzione della CV ci appare così — anche nelle lievi infezioni banali — come l'espressione *obbiettiva* di una lesione generale infettivo-tossica dei capillari, di cui si sospettava l'esistenza dai fenomeni subiettivi della stanchezza e dei dolori muscolari. *fil.*

Gli infarti settici della milza.

(R. DOS SANTOS. *Presse Méd.*, 24 novembre 1939, n. 87).

Le suppurazioni spleniche si dividono in tre grandi varietà: 1) ascessi traumatici (15 %); 2) ascessi ematogeni; 3) cisti suppurate. I primi sono in generale ematomi suppurati, a sede per lo più perisplenica. Gli ultimi appartengono in generale alla patologia delle cisti idatidee.

Gli ascessi ematogeni hanno due varietà essenziali: 1) infarti settici; 2) ascessi miliarici multipli. La patogenesi essenziale del grosso infarto chirurgico della milza è l'endocardite vegetante, il germe che più frequentemente si ritrova è lo streptococco emolitico. Inizialmente la sede dell'ascesso è profonda, ma si può in seguito anche avere perforazione nel peritoneo.

I segni clinici principali sono il dolore, la febbre e la splenomegalia. Si nota frequentemente una pleurite reattiva. Coesiste sempre un'endocardite o un focolaio settico. Una sintomatologia più attenuata si riscontra invece negli ascessi miliarici.

L'aortografia può recare un contributo decisivo al diagnostico.

Il trattamento consiste nella splenectomia quando è possibile, ovvero nello svuotamento dei singoli ascessi con punture a milza scoperta.

Gli ascessi miliarici multipli, guariscono spesso spontaneamente.

La via aortica può anche essere utilizzata con successo per l'introduzione di medicamenti. *Sibilia.*

CENNI BIBLIOGRAFICI [1]

ARDUINO RATTI. *Radiologia Medica.* Vol. in-8° di pagg. 390 con 250 figg. Ed. Biazzi, Milano, 1940. L. 90.

Questo volume del Ratti rappresenta l'ulteriore sviluppo di un Corso di Radiologia pubblicato nel 1936 e da tempo esaurito e che incontrò tanto favore da meritare il premio della Fondazione della Società Italiana di Radiologia medica per l'anno 1937.

La documentazione iconografica è nuova, bene scelta e sempre dimostrativa perchè il libro nella sua veste succinta ma chiarissima, sfrondata di tutto quello che non sia fatto fondamentale è dedicato essenzialmente allo studente.

Lo studente troverà in modo chiarissimo una esposizione semplice organica di quello che è oggi la radiologia nei vari campi della medicina, una esposizione di fatti fondamentali, di tutte le acquisizioni più moderne che possono riuscirgli utili senza entrare in dettagli superflui.

Se il libro è essenzialmente per lo studente tuttavia anche un medico che voglia — senza addentrarsi nello studio radiologico sui trattati — avere delle cognizioni fondamentali di radiologia troverà utile leggere il libro del Ratti.

E. MILANI.

RUDOLPH GRASHEY. *Steckschuss und Roentgenstrahlen.* Vol. in-8° di pagg. 90 con 116 fig. G. Thieme, Lipsia, 1940, MK. 8,70.

In piccola mole Grashey ha raccolto — e il libro ha valore di attualità — tutte le tecniche radiologiche per la ricerca e localizzazione radiologica dei corpi estranei.

Il libro è diviso in due parti: localizzazione geometrica e localizzazione anatomica regionale.

Al radiologo sarà utile questa rivista di tutti i metodi radioscopici e radiografici di localizzazione specialmente dei proiettili di guerra.

E. MILANI.

F. BERTRAM. *Die Grundlagen der neutzeitlichen Ernährung des deutschen Menschen.* Editore G. Thieme Lipsia. Prezzo RM. 5,80.

Dopo una rapida esposizione dei principî fondamentali dell'alimentazione moderna l'A. precisa le necessità nutritive della popolazione tedesca ed il modo come attualmente vi provvede nelle varie tappe della vita.

Un capitolo è dedicato alle cure di digiuno, all'alimentazione vegetariana e con cibi crudi.

La parte di maggiore interesse pratico, e che è trattata con maggiore ampiezza, è quella riguardante il regime dietetico nelle varie malattie. DR.

L. CASTALDI. *Atlante cromomicrofotografico di splancnologia dell'uomo e di altri mammiferi;* 93 figg. in 88 tav. in-8°, raccolte in custodia. L. Nicolai, Firenze, 1939, L. 75.

Uno degli ostacoli maggiori che s'incontrano nello studio pratico dell'istologia consiste nel fatto che la buona lettura del preparato è resa difficile dalla mancanza di esatte figure di raffronto. I trattati ed anche i consueti atlanti ci mostrano sempre delle figure troppo perfette, perchè idealizzate se non addirittura schematizzate. La realtà è ben diversa; anche a prescindere da possibili difetti tecnici nella preparazione, il campo è raramente perfetto in tutta la sua estensione, mentre il risalto di quello che si deve vedere è spesso turbato da particolari, che il disegnatore ha levato appunto per fare meglio spiccare quello che più importa.

Il prf. Castaldi si è reso conto di questa deficienza dei consueti atlanti ed ha pertanto fatto eseguire le microfotografie dei preparati, assicurando così l'esatta riproduzione, la quale risponde poi nel modo più assoluto alla realtà, per l'uso dei moderni e perfezionati procedimenti di cromofotografia. Ne sono così risultate delle eccellenti figure, in cui anche gli eventuali difetti sono utilizzati per l'insegnamento e per dare l'impressione di una maggiore aderenza alla realtà.

L'atlante concerne la splancnologia in senso molto lato, poichè vi sono compresi anche altri organi quali il cuore, la milza, i vasi, ecc.

I preparati qui riprodotti sono stati eseguiti non soltanto da semplici se pur abili preparatori, ma anche da scienziati quali Filippo Pacini, Vernoni, Businco, ecc.

Non si può che plaudire incondizionatamente alla bella iniziativa dell'A. che ci emancipa totalmente dalle pubblicazioni straniere, augurandoci che a questo volume di istologia normale ne segua presto un altro per quella patologica, che interesserà una ancor più larga cerchia di studiosi.

fil.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Studi recenti su la sostanza P di Oriel.

È noto che Oriel, nello studiare, alcuni anni or sono, il metabolismo dei prodotti in pazienti con affezioni allergiche, isolò dalle urine di tali malati una sostanza (P) capace di suscitare, se iniettata agli stessi individui allergici, delle reazioni intense, fino a provocare una vera sindrome allergica.

Secondo lo stesso Oriel, tale sostanza sarebbe una deuteroproteosi, non potendo essere considerata come un'albumina (non precipita col calore) nè come un aminoacido (non dà la reazione del biureto).

Importanti sono le sue caratteristiche biologiche essendo dotata di potere antigene specifica [determina intradermoreazioni positive, e dà le reazioni di Praussnitz-Küstner (trasporto passivo dell'allergia) e Dale (sull'utero isolato di cavia)]. Dal punto di vista terapeutico, essa è stata usata in svariate affezioni di origine allergico.

Tenuto conto che l'ulcera gastrica e duodenale è considerata da taluno come la malattia allergica e tanto più, in considerazione del concetto di taluno che tale affezione dipenda dall'azione traumatica digestiva esplicata dal contenuto gastrico sulla mucosa danneggiata dalla eliminazione di particolari sostanze tossiche derivanti dal tubo gastro-enterico per alterata digestione, L. Loi (*Pathologica*, 15 gennaio 1940) ha ricercata la sostanza P di Oriel in 20 casi di ulcere gastriche o duodenali e egli ha potuto così isolare dalle urine di tali malati una sostanza che, iniettata nel derma degli stessi individui da cui è stata estratta, dà una reazione positiva con grande frequenza (17 su 20). Essa dà pure reazione positiva in alta percentuale in altri pazienti ulcerosi, mentre dà intradermoreazione meno frequente e meno intensa nei non ulcerosi.

Si deve quindi ritenere che negli ulcerosi agisca una sostanza estranea all'organismo, che può essere identificata nella sostanza P, per cui il meccanismo patogenetico dell'ulcera potrebbe svolgersi secondo le idee sopra riportate.

In rapporto, poi, alla questione sollevata da taluno dell'allergia da catgut, L. Imperati (*Riforma med.*, 10 febbraio 1940) ha ricercato la sostanza di Oriel in una trentina di operati ed ha ottenuto risultati negativi. Ne conclude che il catgut non è capace di provocare, per sè stesso alcuna sensibilizzazione negli operati.

fil.

Lo "shock,, trasfusionale ed il fenomeno di Forssmann. I donatori universali dannosi.

È noto che, non ostante l'esatta determinazione del gruppo sanguigno del donatore e del ricevitore, si hanno talora nella trasfusione di sangue dei disturbi, del tipo di « shock » anche grave. Tali disturbi si hanno prevalentemente in caso di un datore universale e sembrano dovuti, secondo G. Jeanneney e P. Castanet (*Presse méd.*, 7-10 febbraio 1940) alla presenza di anticorpi di Forssman nel sangue del donatore e di antigeni di Forsmann nel ricevitore.

Le esperienze di Forssmann, che datano dal 1911, avevano dimostrato che, iniettando in un animale delle emulsioni di organi di cavia (antigeni F), si provoca la comparsa nel sangue di emolisine antimontone (anticorpi F). Ora, l'iniezione in una cavia (che produce gli antigeni F) degli anticorpi F provoca la comparsa di fenomeni di « shock », dovuti all'unione — *in vivo* — dei due.

Si è veduto che si tratta di un fenomeno generale e che anche nell'uomo vi sono di tali antigeni ed anticorpi e cioè: i gruppi A e AB — che contengono gli antigeni F — provocano nel ricevitore la comparsa di anticorpi F; mentre i gruppi B e O possiedono naturalmente l'anticorpo F.

Si comprende, quindi, la possibilità che un datore universale provochi degli incidenti trasfusionali, a causa della presenza di anticorpi F. D'altra parte, anche la costituzione del sangue dei ricevitori potrà entrare nel determinismo dei fenomeni di « shock », nel senso che essi devono essere rarissimi nei ricevitori dei gruppi B ed anche AB (che sono ricevitori universali), mentre potranno essere frequenti in quelli del gruppo A.

Per evitare tali incidenti, è opportuno anzitutto ricercare sistematicamente in tutti i datori universali la presenza del potere antimontone. Inoltre, è consigliabile di fare prelevare il sangue del donatore e di fare l'iniezione nel ricevitore, mentre essi si trovano a digiuno, cioè quando esso veicola il minimo di protidi, glucidi e lipidi). Altra precauzione necessaria è quella di praticare la trasfusione con estrema lentezza; utile è altresì il fare un'iniezione profilattica di pantopon, che può impedire lo « shock » trasfusionale, come ostacola quello colloidoclasico.

fil.

Un tipo di febbre endocrina: la febbre della menopausa.

Sono note le alterazioni della temperatura da affezione endocrina, siano esse ipotermia (come nel mixedema e nell'Addison) o ipertermia (Basedow). Ci sono poi delle ipertermie ritmiche in rapporto col ciclo mestruale.

M. Hamburger e G. Loublié (*Le Bull. Med.*, 20 aprile 1940) dopo aver citato i casi di De Gennes di febbre legata alla castrazione ovarica, riferiscono su 4 casi da loro osservati.

La forma è rara, è più frequente delle iper-

termie ovariche e più frequente nella castrazione artificiale. Compare per lo più parecchi anni dopo la castrazione.

Questo ritardo nella comparsa si può spiegare tenendo conto del concetto che la menopausa non è l'arresto delle mestruazioni, il quale è soltanto uno dei fenomeni della menopausa. A prova di questo ci sono le osservazioni di donne castrate a 30 anni che hanno avuto disturbi solo verso la cinquantina. Quindi dello squilibrio della menopausa si deve incolpare più l'ipofisi che l'ovaio nel senso che la menopausa è un disturbo ipofisario, la cessazione delle mestruazioni un disturbo ovarico.

La febbre della menopausa è di una regolarità notevole, raggiungendo tutte le sere lo stesso livello, e scompare colla somministrazione di follicolina per iniezioni (che invece fanno aumentare la temperatura nella febbre che non dipende da menopausa).

Nelle urine di donne con febbre della menopausa si trovò esagerata quantità di ormoni ipofisari gonadotropo e tireotropo, quindi l'ipotesi che si può fare sul meccanismo di questa febbre è che si tratti di un'eccitazione dei centri termici di origine tiroidea. L'azione terapeutica della follicolina si spiega coll'azione di blocco che questa sostanza ha sull'ipofisi.

L.

Pellagra, polinevrite e cuore da beri-beri.

Nel 1933 L. B. Boyd e R. S. Allyson (*The Lancet*, 20 aprile 1940) pubblicarono dei casi di polinevrite tossica con alterazioni elettrocardiografiche. Recentemente osservarono un caso analogo in un giovane con dermatite da pellagra e poco dopo I. H. Mc Caw vide le stesse alterazioni cutanee senza polinevrite nè modificazioni elettrocardiografiche.

Gli AA. descrivono due casi di pellagra, che, come ha messo in evidenza recentemente (1939) Mc Gregor, dipendono non da deficienza di complesso vitamina B_2 nell'alimentazione, ma da scarsa assimilazione di questa vitamina. La deficienza di assorbimento si deve attribuire all'acloridia con diarrea.

Uno di questi casi merita particolare menzione perchè c'era la deficienza associata della vitamina B_1 e del complesso B_2, con alterazioni elettrocardiografiche, dermatite pellagrosa, polineurite e edema con decificienza cardiaca.

L.

Vitamina E.

È noto come questa vitamina sia indispensabile per la fecondazione e per condurre a termine la gravidanza; perciò è stata detta della fecondità, anti-sterile, anti-abortiva.

Da ricerche recenti, riferite da L. Verney (*Attualità Med.*, marzo-aprile 1940), è emerso un fatto nuovo: essa cioè si dimostra anche in grado di attivare le funzioni neuro-motorie. Si è usata, con successi inaspettati, per il trattamento di alcune malattie considerate fin'ora inguaribili, come la sclerosi laterale amiotrofica (malattia di Charcot) e l'amiotrofia congenita; si è preconizzata anche nella sclerosi multipla e nella tabe dorsale (forme non avanzate), ecc.

Il prodotto si trova relativamente abbondante nei germogli di cereali. Se n'è accertata la struttura e lo si è preparato per sintesi, da Karrer. Il prodotto sintetico s'impiega in dosi di 5-10 milligrammi incirca al giorno. P.

Raynaud e sclerodermia.

Casi di individui affetti contemporaneamente da sclerodermia e da m. di Raynaud non sono molto frequenti. Sunder-Plassmann e F. Jalger (*Deut. Zeit. f. Chirurgie*, Band. 253, 1940) illustrarono due casi nei quali i sintomi del m. di Raynaud erano associati a quelli di sclerodermia.

Primo caso: donna di 34 anni che fu operata di asportazione del ganglio stellato assieme al ganglio cervicale medio, prima da un lato e poi dall'altro, ottenendo risultati molto soddisfacenti; secondo caso: una ragazza diciottenne, presentante la stessa malattia e che ebbe lo stesso trattamento con successo. Quindi vien fatto uno studio neuroistologico completo dei gangli e dei tronchi nervosi asportati, corredati da numerose microfotografie. I risultati di tale studio sono messi a confronto con quelli di tutta una serie di gangli normali appartenenti ad individui di diversa età e fissati e colorati coi liquidi ritenuti più adatti. In base al reperto istologico si conclude che nel Raynaud associato alla sclerodermia, come pure nel solo Raynaud, si tratta di una lesione di natura tossica, localizzata nella sostanza del sistema nervoso vegetativo centrale e periferico. Tale lesione in casi chiaramente marcati è anche morfologicamente dimostrabile. Consiste in uno stato irritativo del sistema detto che provoca disturbi emorragici accessionali e alterazioni tissurali distrofiche. In tutti i fatti citati, una parte significativa hanno senza dubbio influssi ormonali, tanto più che il sistema neurovegetativo e quello endocrino formano una unità biologica. Che in alcuni casi poi insorge un morbo di Raynaud ed in altri un Raynaud insieme a sclerodermia, è messo a carico di speciali fattori la cui natura è ancora da chiarire nei particolari, mentre una speciale attenzione, anche in avvenire deve essere dedicata alla collaborazione neuroormonale. Salsano.

Le fasi latenti della gotta viscerale.

Gli accessi gottosi tipici sono diventati attualmente più rari e sono invece sostituiti spesso da disturbi larvati, di cui la natura si rivela talora soltanto con una crisi: un paziente è

affetto, per esempio, da una diarrea tenace e resistente ad ogni terapia; un giorno si ha una crisi al pollice del piede e la diarrea scompare.

L'iperuricemia esiste nell'intervallo delle crisi; le urine contengono urobilina, vi possono essere delle tracce di albumina, della glicosuria alimentare; si può avere un'azotemia transitoria; il paziente si lagna di emicrania, di orticaria.

In queste fasi latenti, Mathieu de Fossey (*Rev. méd. franç.* e *J. praticiens*, 13 aprile 1940) raccomanda soprattutto il trattamento idropinico in una stazione adatta.

Per quanto riguarda l'alimentazione, è inutile raccomandarne una troppo esclusiva; giustamente gli inglesi annettono maggiore importanza alla quantità più che alla qualità: un po' di tutto, salvo le spezie ed i cibi troppo raffinati, ma soprattutto non mai troppo!

fil.

POSTA DEGLI ABBONATI

Applicazione dell'olio di croton nella cura dei versamenti cavitari secondo De Giovanni.

All'abbonato 6207 - 1:

Il De Giovanni (*Commentari di Clinica Medica*, Padova, 1889-1894, vol. I) più che nei versamenti cavitari consigliava l'applicazione di olio di croton come revulsivo nella scrofolosi addominale. Il clinico di Padova praticava la frizione di croton sopra tutta la parete addominale, fosse o no apiretico il paziente. Quanto più estesa, copiosa, viva era l'eruzione successiva, tanto maggiore era l'effetto terapeutico. De Giovanni affermava di aver visto divenire il ventre più trattabile, diminuire le molestie addominali, e farsi più copiose, migliori, le urine. Le pennellazioni di olio di croton si facevano a più riprese. L'azione benefica della rivulsione veniva da De Giovanni spiegata ammettendo che per la eccitazione infiammatoria cutanea provocata si dà luogo ad azioni motorie vasali e secretive che giovano alla cura del processo morboso, modificando l'ambiente degli organi interni affetti.

L'applicazione dei revulsivi era usata da molti clinici specialmente alla fine del secolo scorso, secondo una concezione analoga a quella sopradetta, nei versamenti cavitari, (pleuriti, pericarditi, peritoniti), nei versamenti articolari, nelle nevriti e perfino nella meningite cerebro-spinale. Devoto nella sua *tecnica medica*, parla anche dell'utilità dei vescicanti « volanti » nella tubercolosi polmonare specialmente nel periodo in cui si manifestano emottisi. I vescicanti venivano divisi in volanti e permanenti; i vescicanti volanti erano costituiti da una carta cantaridata o da una mosca di Milano che si lasciava in sito 12-18 ore nell'adulto, 6-8 ore nei bambini. Il vescicante permanente consisteva nel far agire un vescicante e poi nell'asportare subito dopo colle forbici l'epidermide sollevata e nell'applicare sulla piaga altre sostanze irritanti.

Tornando all'olio di croton la ricetta più usata era la seguente: olio di croton g. 3, cloroformio g. 5, olio di olive g. 30; oppure: olio di croton g. 1, olio di oliva g 15; una leggera frizione praticata con queste miscele provoca un effetto revulsivo intenso sino alla vescicazione.

La grave dermite e la lesione conseguente, spesso permanente, i danni (glomerulonefrite tossica, ecc.) provocati dal riassorbimento del revulsivo, i modesti risultati che il vescicante può dare, debbono far considerare dette cure come del tutto *anacronistiche;* basti, pensare che tali mezzi erano usati, come s'è detto, anche nella meningite cerebrospinale, per la quale sappiamo quanto la terapia abbia progredito coi sulfamidici!

Oggi ci si limita tutt'al più a sfruttare l'azione dei blandi revulsivi, i quali si ritiene possano agire in via umorale mediante le co sidette sostanze H del Lewis (istamina, ecc.).

MESSINI.

VARIA

Insegnamento della medicina in Francia.

Dalla *Gaz. d. Hôp.* del 24 dicembre 1939 si apprende che in Francia due decreti, in data 19 agosto 1938, stabilivano come ad alcune cattedre delle Facoltà mediche, di anatomia, istologia, fisiologia, ecc., si potesse accedere senza avere la laurea in medicina. Ad es. può essere nominato professore d'anatomia umana un dottore in scienze naturali. Lo strano è che, secondo i nuovi programmi della Sorbona, si può diventare dottori in scienze naturali attraverso combinazioni d'insegnamenti tali, che l'anatomia umana normale è ridotta a poche nozioni di « biologia generale ».

I due decreti vennero emanati sentito il parere del Consiglio superiore dell'istruzione pubblica, in cui siedono parecchi medici!

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI

G. CATALANO. *Importanza dell'eccipiente grasso nella vaccinazione antibrucellare.* Ed. Minerva Medica. Torino 1939.

E. MEYNIER. *Contributo allo studio del neonato immaturo.* Tip. Riunite Donati. Parma 1939.

ORRIOLS. *Organizacion, labor cientifica y estadistica de la Clinica obstetrica de Valparaiso.* Medicina Moderna 1939.

C. BESTA. *Importanza della concentrazione reattiva dei reagenti sulla reazione di Wassermann e suo interesse diagnostico.* Boll. Sc. It. Biol. Sperim. Milano 1939.

R. MONTANARI. *Nota preliminare sulle sorgenti minerali della provincia di Forlì.* 1939.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

CONCORSI.

Posti vacanti.

RR. PREFETTURE

Laboratori Provinciali d'Igiene e Profilassi:

LITTORIA, per medico assistente malariologo; titoli ed esami; stip. L. 14.600; indenn. serv. att. L. 1600; indennità e compensi per servizi fuori sede; tassa L. 50,20; scad. ore 18 del 31 luglio.

CONSORZI PROVINCIALI ANTITUBERCOLARI

ROMA, per direttore del Consorzio e del Dispensario Provinciale; titoli ed esami; stip. L. 25.000; indenn. serv. att. L. 6000; aumenti di L. 2500 ad ogni conferma quinquennale; età limite 21-40 anni. Sono escluse le donne. Scad. ore 12 del 31 agosto. Chiedere copia del bando. Rivolgersi alla segreteria del Consorzio, via IV Novembre 119-A, Palazzo Provinciale.

Condotte mediche:

BOLZANO. *Cassa Prov. di malattia.* — Medico fiduciario presso l'Agenzia di Bressanone; stip. annuo L. 19.585,50; età limite 45 a.; è concesso il libero eserc. profess. Scad. ore diciotto del 5 luglio. Chiedere altre condizioni.

CORIGLIANO CALABRO (*Cosenza*). *Ospedale Civile « Guido Compagna ».* — Un posto di chirurgo primario direttore; uno di aiuto chirurgo; due di assistente medico chirurgo; stipendi annui rispett. L. 8000, L. 1800 e L. 1200; compartecipazioni 60 %, 12 % e 8 %; età limite a. 45, 35 e 30. Per le altre condizioni rivolgersi alla segreteria.

FIUME. *Ospedale civile di S. Stefano.* — Primario medico e primario dermosifilopat.; sono esclusi i celibi; stip. annuo L. 7000 e 4 quadrienni di L. 1000; indenn. serv. att. L. 2000; età limite 45 a.; scad. ore dodici del 15 luglio. Chiarimenti dalla segreteria.

PESARO. *Ospedale Civile S. Salvatore.* — Al 15 agosto, ore 12, concorso per titoli ed esami a medico primario; stip. L. 16.000 e 6 trienni ventesimo, indenn. serv. att. L. 2000, quota di compartecipazione; se direz. Ospedale L. 4000; età limite 45 a. Chiedere copia del bando. Rivolgersi alla Segreteria dell'Amministraz., via Sabbatani 7.

SAVONA. *Ufficio d'igiene e sanità.* — Medico odontoiatra dell'ambulatorio municipale; stip. L. 2500 annue; età massima a. 30 al 7 maggio; scad. ore diciotto del 2 luglio. Chiarimenti dalla segreteria comunale.

UDINE. *Amministraz. Prov.* — Direttore dell'Ospedale psichiatrico prov.; titoli scientifici e pratici; scad. 20 luglio, ore 18; stip. annuo L. 15.000 aumentabili; indenn. serv. att. L. 4500; alloggio ecc. Età limite 50 a. al 10 mag. Rivolgersi alla segreteri agenerale dell'Amministr. Prov.

VARESE. *Amministrazione Provinciale.* — Concorso, per titoli ed esami, a medico di Sezione dell'Ospedale Psichiatrico Provinciale. Stipendio annuo iniziale L. 13.100; 4 aumenti triennali e quadriennali di L. 1300 e di 1020; per servizio attivo L. 2000. Scad. ore 18 del 20 luglio. Età limite 45 a. al 25 maggio. Per le altre condizioni richiedere il bando di concorso.

Concorsi a premi.

Premio Amory.

L'« Accademia Americana di Arti e Scienze » di Boston annunzia l'offerta del premio Amory, dell'importo di oltre 10.000 dollari (circa 200.000 lire it.), il quale viene assegnato ogni sette anni per un lavoro di valore eccezionale sul trattamento o la guarigione di malattie degli organi genitali umani. L'Accademia intende conferire il primo premio nell'anno in corso, 1940; si riserva il diritto di aggiudicare la somma totale od una parte di essa ad una sola persona od a più persone. Non si richiedono titoli per concorrere. Rivolgersi allo: Amory Fund Commettee, care of the American Academy of Arts and Sciences, 28 Neubury Street, Boston, Massachusetts, S. U. d'A.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

La dott.a Sara Satanowsky è nominata professore straordinario di ortopedia nella Facoltà di Scienze mediche di Buenos Aires. Dal 1929 ella già era professore aggiunto della stessa disciplina e dal 1935 dirigeva un servizio di ortopedia e traumatologia nell'Ospedale Teodoro Alvarez. In poco tempo, è questo il secondo caso di una donna che sale come titolare ad una cattedra di Facoltà medica in Argentina.

NOTIZIE DIVERSE

Notizie sanitarie di guerra.

Il Bollettino n. 11 del Quartiere Generale Italiano delle Forze Armate reca che un'azione nemica su Tobruk ha colpito in pieno quella infermeria della R. Marina; si deplorano alcuni morti e feriti fra medici, infermieri e ricoverati.

In molte delle nostre maternità e cliniche ostetriche erano stati predisposti dei rifugi antiaerei. A Roma durante gli allarmi aerei si sono avuti numerosi parti nei rifugi. Fino al 15 giugno, nella Clinica ostetrica se ne sono registrati 17, nella Maternità dell'Ospedale di San Giovanni 15, in quella dell'Ospedale del Littorio; a Torino, nel ricovero antiareo della Clinica ostetrica, durante gli allarmi si sono avuti 6 parti. Altri parti, in tali condizioni, sono segnalati a Milano.

Nella notte dal 17 al 18 giugno velivoli inglesi hanno sorvolato Coblenza e bombardato i due ospedali di riserva della città: l'ospedale di S. Giuseppe e l'ospedale del Kemperhof. Le bombe esplosive e le bombe incendiarie lanciate sull'ospedale di S. Giuseppe fallivano il bersaglio; l'effetto del bombardamento contro l'altro ospedale invece è stato impressionante.

Un'ala del complesso, colpita da una bomba, crollava e due infermiere che si erano prodigate a trasportare i feriti nei ricoveri, venivano trascinate nelle macerie donde venivano a fatica estratte gravemente ferite. Anche la parte interna dell'ospedale che dà sul cortile riportava gravi danni. Tutte le finestre erano ridotte in frantumi e molte porte delle camere dei degenti strappate dai cardini. Si deve solo alla rapidità con cui i feriti e gli ammalati erano stati trasportati nei ricoveri, se si sono potute scongiurare molte vittime.

I due ospedali erano provvisti di grandi croci rosse dipinte su fondo bianco. La notte era chiarissima causa la luna piena e gli aviatori prima di procedere al bombardamento a bassa quota, avevano incendiato le racchette luminose.

Si ha da Berlino che il 19 giugno notte, verso le 2, un apparecchio britannico lasciava cadere una bomba sul sobborgo di Francoforte sul Meno « Sachsenhausen ». La bomba colpiva l'ospedale civico. Fortunatamente tutti si erano già messi in salvo nei rifugi e così non si sono lamentate perdite di vite umane. Preziosi strumenti e apparecchi scientifici sono andati distrutti. L'edificio ha riportato danni.

Si apprende da Berlino che l'ospedale della marina olandese in Denhelder è stato attaccato in pieno giorno da bombardieri britannici. Una squadriglia comprendente due *Bristol Blenheim* e 9 *Wickers Wellington* ha bombardato l'ospedale il cui tetto era contrassegnato da un'enorme croce rossa dipinta in campo bianco, mentre su una torre posta in cima al tetto sventolava una grande bandiera con la croce rossa.

Diverse bombe di medio calibro colpirono l'ospedale provocando incendi, quindi gli aeroplani britannici, portatisi a bassa quota, mitragliarono l'ospedale e le zone vicine.

Essendo stato possibile evacuare l'ospedale in un tempo relativamente breve, il numero dei morti e feriti è stato minimo. Un operaio è rimasto ucciso, molti feriti gravemente e alcuni in modo leggero.

L'11 giugno si è inaugurato a Monaco di Baviera il 3° ospedale militare di riserva, destinato prevalentemente ai feriti di guerra e in specie agli amputati.

Una intera colonna sanitaria, comprendente una ventina di ufficiali, 240 soldati e tre vagoni di materiale farmaceutico, è arrivata dalla Francia alla stazione di Neuchâtel (Svizzera).

L'« United Press » comunicava, in data 23 giugno, che due dame della Crocerossa Americana hanno riferito, dopo un viaggio di qualche centinaio di chilometri nei dintorno di Parigi, come i soldati germanici si prodigassero per assistere le migliaia di profughi che giravano senza meta nei campi e nelle strade. La condizione sanitaria e alimentare di questi disgraziati, hanno dichiarato le due americane, è penosissima e sono stati rivolti urgenti appelli ai privati perchè cedano agli ospedali le loro automobili.

Molte migliaia di fanciulli di Rotterdam e di altre città olandesi, che hanno maggiormente sofferto dalla guerra, sono stati invitati a trascorrere un minimo di tre mesi nei luoghi più ameni e salubri della provincia dell'Ostmark (l'antica Austria) per recuperare la loro salute e rimettersi dagli effetti, che i grandi eventi di cui sono stati testimoni, hanno prodotti sulle loro piccole anime.

Nel Giardino zoologico di Roma si è provveduto a prevenire o ridurre al minimo i danni di un eventuale bombardamento aereo e si è predisposto un servizio veterinario con personale specializzato e attrezzatura adatta.

Congressi e convegni vari.

Un Congresso ginecologico tedesco si terrà, presumibilmente, nel prossimo ottobre.

Si è svolto a Buenos Aires il 1° Congresso sudamericano di oto-rino-laringologia, sotto la presidenza del dott. Eliseo V. Segura. Alla cerimonia inaugurale, il 21 aprile, intervennero il vice-presidente della Nazione, vari ministri, ambasciatori, delegati ufficiali.

Il 1° Congresso nazionale argentino di puericoltura si terrà in Buenos Aires dal 7 all'11 ottobre, sotto la presidenza del dott. Alfredo Buzzo.

Il titolo di specialista in Romania.

Il ministro della Sanità pubblica e del pubblico benessere della Romania ha elaborato alcuni cambiamenti nella legge della sanità pubblica. Tra l'altro, viene disciplinato il titolo di specialista, che potrà essere portato solo da medici i quali siano in grado di documentare una preparazione in cliniche o istituti specializzati o in laboratori statali. Si richiedono tre anni di pratica per la chirurgia operativa; due per la ginecologia, l'ostetricia, l'olfatalmologia, l'oto-rino-laringologià, la neurologia, la venereologia, la dermatologia, la medicina interna e la radiologia: uno per la medicina legale e la balneologia. Prima di acquistare il diritto di portare il titolo, il candidato deve sottoporsi ad un esame davanti a speciali commissioni; sono esonerati dagli esami i medici anziani d'istituti statali e gli assistenti e aiuti di cliniche universitarie.

Azioni giudiziarie.

Si è discusso dinanzi alla 3ª Sez. della Corte di Cassazione un ricorso proposto dall'avv. Girolamo Verdirame, esercente a Milano e dal dott. Beneventi Rocco contro la sentenza della Corte d'Appello di Milano che aveva assolti gli imputati dai reati di falso ideologico in certificati di tentata truffa e di violazione della pubblica custodia di cose.

Secondo l'accusa, il Beneventi, medico condotto ad Inzigo, aveva in concorso col Verdirame attestato falsamente in due referti medici che tal Braga Francesco aveva subìto un trauma al capo nello scontro avvenuto a Carnasco il 20 ott. 1938 tra due convogli tranviari e che ammalatosi poi di infezione tifoidea era morto di meningite, essendo vero invece che il Braga non si trovava in alcuno dei convogli scontratisi e non aveva subìto alcun trauma. Si faceva carico agli stessi professionisti di avere con l'artificio della falsa attestazione contenuta nei due predetti referti tentato di indurre in errore la Società Mutua di Assicurazione circa l'esistenza di un nesso causale tra la morte del Braga e il preteso trauma. Al dott. Beneventi infine si addebitava di aver soppresso lacerandolo il falso referto di morte depositato in custodia presso il Comandante la stazione dei CC. RR.

Nei motivi di ricorso il Verdirame ed il Beneventi, deducevano che la formula assolutoria di insufficienza di prove era stata dalla Corte di Appello illegalmente applicata in quanto, disattendendo senza motivazione le prove di piena innocenza, si era attribuito valore giuridico a semplici sospetti.

Per il Benvenuti, la difesa deduceva inoltre la inesistenza del reato di soppressione di cosa custodita poichè risultava che la distruzione del documento era avvenuta col consenso del pubblico ufficiale custode e al di fuori della sfera legale di custodia.

Il Supremo Collegio, accogliendo le tesi difensive, ha assolto il Beneventi perchè il fatto non costituisce reato dalla imputazione di soppressione di cosa custodita e nei confronti di entrambi gli imputati ha applicato l'amnistia per gli altri reati.

Demmo già notizia della inserviente di una casa di salute romana processata, insieme al suo amante, per avere favorito, dietro compenso, la fuga di una ricoverata demente, la quale poi si era uccisa. Il Tribunale di Roma aveva assolto i due imputati dall'accusa di circonvenzione e abbandono di persona incapace; su ricorso del P. M., la Corte d'Appello li aveva poi assolti dal reato di circonvenzione, ma condannati a due anni di reclusione ciascuno; un ricorso in Cassazione è stato ora respinto.

Un po' dovunque.

A Berlino l'ospedale « Am Urban » ha solennizzato, il 10 giugno, il suo 50° anniversario. Fu aperto nel 1890 con 574 letti; ora ha una capacità di 700 letti.

Alla Società Medica di Berlino, nella seduta del 5 giugno, venne commemorato l'oftolmologo brasiliano prof. Fialho, della cui morte demmo già notizia (n. 24, p. 1073). Era presente il corpo diplomatico brasiliano.

Il Ministro dell'interno del Reich ha diramato una circolare che prescrive la vaccinazione antidifterica in massa nelle località ove si presentano numerosi i casi di difterite e si legittima il timore di un'epidemia. La vaccinazione va effettuata solo con prodotti controllati dallo Stato. Lo studio scientifico dei risultati della vaccinazione è affidata all'Istituto « Robert Koch » per malattie infettive di Berlino.

Il 17 e il 18 agosto si terrà in Berlino un'adunanza indetta dalla Lega tedesca per la lotta contro il pericolo dell'alcool; sarà accompagnata da una Conferenza, organizzata dall'Istituto tedesco contro il pericolo dell'alcool e del tabacco.

La contessa Edda Ciano ha raggiunto il suo posto di infermiera della Croce Rossa in un ospedale da campo del fronte occidentale.

A causa della situazione internazionale la « Rassegna Internazionale di Oto-Rind-Laringologia » sospende le pubblicazioni.

Uno studio riassuntivo sulla vitamina K è pubblicato da P. Karrer — il quale ha molto contribuito alla conoscenza di essa — in « Schw. med. Wochens. » del 15 giugno; un altro, ampio e preciso, da M. Stefanini sul « Policlinico », Sez. Med., dell'1 giugno; uno riassuntivo da Gaede in « Deut. med. Wochens. » del 14 giugno.

La conservazione igienica del cioccolato durante l'estate e nei climi tropicali e subtropicali è stata raggiunta con un semplice dispositivo di condizionamento dell'aria attuato nei negozi della « Perugina ». Si tratta di regolare la temperatura, automaticamente, rispetto a un certo grado igroscopico. Il dispositivo già sperimentato nelle sale lattanti del complesso industriale « Buitoni » ha dato ottimi risultati e presenta la possibilità d'applicazione ad altri settori alimentari.

La Corte d'assise di Torino ha condannato a 30 anni di reclusione tale Giuseppe Busnengo, per tentata rapina e mancato omicidio in danno del dott. Signorile, addetto alla frmacia Boniscontro; il processo si è chiuso il 17 giugno.

Il dott. Mario Ribaudi, medico condotto di Borghetto d'Arroscia, veniva chiamato per prestare la sua assistenza a un malato grave. La macchina, che portava a bordo, oltre il sanitario, certo Errando Ferrari, andato a chiamarlo, percorreva lo stradone provinciale, quando anzichè compiere regolarmente una curva, precipitava in un burrone che sovrasta l'alveo di un fiume. Il dottore riportava gravi ferite per le quali decedeva subito, mentre il Ferrari veniva ricoverato in gravi condizioni all'ospedale di Albenga.

J. von HOCHENEGG è morto l'11 maggio 1940. Nato il 2 agosto 1859 a Vienna, studiò con Billroth ed Albert alla cui clinica divenne assistente nel 1886. Nel 1894 professore straordinario di chirurgia, ordinario nel 1901. Ha diretto la 2ª Clinica chirurgica di Vienna per 25 anni prodigandosi soprattutto nell'insegnamento clinico allo scopo di render gli studenti dei buoni pratici. Per ottenere tale scopo, con Eiselsberg istituì nei locali della sua clinica una stazione di pronto soccorso

in cui venivano accolti tutti gli infortunati ammessi all'ospedale. Ottimo oratore, pieno di cuore verso gli ammalati, era anche un operatore estremamente abile. Fu uno dei primi ad adottare la operazione di Kraske per il carcinoma del retto: la perfezionò in modo da renderla poco pericolosa, riuscendo a ridurre nei casi da lui operati (1000 di cui la maggior parte operata personalmente; gli altri dai discepoli) la mortalità al solo 11 %. Nel 37 % dei casi riuscì ad ottenere guarigioni definitive pur conservando lo sfintere e ripristinando normali evacuazioni. Ottenne così fama internazionale nel campo della chirurgia del retto. P.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 8 Luglio 1940-XVIII Num. 27

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO CARLO FORLANINI
CLINICA DELLA TUBERCOLOSI
E DELLE MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. E. MORELLI

La glicolisi in vitro nel sangue dei tubercolosi diabetici.

Dott. M. SARDO, assistente.

La glicolisi è un processo biologico tra i più importanti nell'economia degli esseri viventi: per effetto di essa, la molecola del glucosio viene scissa in prodotti terminali H_2O e CO_2 con notevole liberazione di energia. Questa scissione si compie per mezzo di speciali enzimi, dai più svariati substrati organici, che utilizzano per il proprio ricambio, l'energia che in tal modo viene ad essere prodotta.

Dalle cellule dei microrganismi inferiori (blastomiceti) alle cellule degli animali superiori, ai tessuti normali, patologici e neoplastici, agli elementi del sangue, si può seguire questo processo che rappresenta la sorgente di energia più immediata e più prontamente utilizzabile.

Le acquisizioni più sicure su tale fenomeno risalgono allo studio del biochimismo degli esseri inferiori (blastomiceti) che sono gli agenti delle fermentazioni. Dopo le fondamentali esperienze di Pasteur, che dimostrò come le fermentazioni fossero condizionate alla presenza di microrganismi viventi, si deve sopratutto a Neuberg la conoscenza delle modalità con cui la molecola del glucosio viene degradata nel processo fermentativo. Secondo lo schema fondamentale fissato da questo A. la degradazione della molecola del glucosio segue essenzialmente due fasi: la prima, anaerobica, con scarsa produzione di energia, porta a corpi a tre atomi di carbonio; la seconda, aerobica, con liberazione della restante energia, conduce a corpi semplici quali l'H_2O e il CO_2.

Si riserva il nome di glicolisi solo alla prima fase, anaerobica.

Le tappe intermedie di questo processo però, non sono perfettamente note, e sembra non

debbano essere sempre uguali nei diversi substrati in cui si svolgono. Tuttavia si può affermare che lo schema fondamentale venga rispettato in ogni processo glicolitico, qualunque sia il substrato organico sebbene vi siano differenze sostanziali sia sulla modalità di attacco nella molecola del glucosio e particolarmente sulle combinazioni preliminari che essa deve subire per poter essere attaccata, sia sull'entità di questa degradazione e sui prodotti terminali di essa.

Sull'entità della degradazione esistono delle profonde differenze tra i microrganismi inferiori e le cellule degli organismi superiori. Mentre infatti i primi fermano la loro azione alla fase anaerobica con produzione di corpi a tre atomi di carbonio, compensando lo scarso rendimento energetico con l'utilizzazione di una grande massa di idrati di carbonio, le cellule degli organismi superiori completano la degradazione con la fase aerobica, giungendo alla produzione di corpi più semplici, con rendimento energetico circa 10 volte superiore. Tra gli stessi microrganismi inferiori esistono poi differenze riguardanti i prodotti terminali della scissione del glucosio, a seconda del tipo di enzima presente (fermentazione alcoolica, lattica, butirrica, ecc.).

Negli organismi superiori il processo glicolitico ci è noto principalmente attraverso gli studi di Emden sulla contrazione muscolare. Il prodotto terminale della fase anaerobica, a catena di carbonio triatomica, è rappresentato dall'acido lattico. Il glucosio però, per essere attaccato deve prima subire una esterificazione combinandosi con due molecole di acido fosforico costituendo un estere esosodifosforico chiamato da Emden lattacidogeno.

Il lattacidogeno viene poi scisso in acido fosforico e acido sarcolattico.

L'acido fosforico si combina con altro glucosio che viene così immesso nei processi disintegrativi, mentre l'acido sarcolattico in parte viene sintetizzato a glucosio e in parte viene scisso a prodotti terminali H_2O e CO_2 liberando l'energia necessaria per la predetta sintesi (ciclo di Meyerhof).

LA GLICOLISI
OPERATA DAGLI ELEMENTI DEL SANGUE.

L'intimo meccanismo della glicolisi operata dagli elementi del sangue è fondamentalmente analogo a quello descritto da Emden e Meyerhof per il muscolo striato. Anche qui il corpo intermedio a tre atomi di carbonio è costituito da acido lattico che poi viene scisso in H_2O e CO_2 (Slosse). Non è ancora definitivamente accertato però se anche in questo caso sia necessaria la preventiva combinazione del glucosio con acido fosforico. Mentre alcuni AA. sostengono che la molecola del glucosio per essere disintegrata dagli elementi del sangue deve prima combinarsi con $H_3 PO_4$, altri AA. affermano il contrario.

È stato notato infatti da alcuni AA. (Slosse, Abraham, Altmann, Ronzoni, Katayama ecc.) che il glucosio scomparso per effetto della glicolisi è in quantità superiore all'acido lattico formato. Da recenti ricerche di Indovina sembra che questo deficit sia da addebitarsi alla formazione di un composto di polimerizzazione o di sintesi rilevabile mediante idrolisi acida.

Da ulteriori ricerche condotte da Dische e dallo stesso Indovina risulterebbe che una parte del glucosio entrerebbe nella combinazione di un prodotto fosforato. Indovina avanza l'ipotesi che questo prodotto fosforato potesse essere il lattocidogeno di Embden.

Bossa al contrario afferma che la tappa iniziale della glicolisi quale si osserva nel sangue è notevolmente diversa da quella che Meyerhof e Embden hanno potuto stabilire verificarsi nel muscolo striato. Mentre infatti gli estratti muscolari attaccano rapidamente gli esteri esoso-fosforici, gli elementi del sangue e precisamente i globuli bianchi non effettuerebbero la scissione dei tre esteri impiegati dall'A. nelle ricerche: acido 1) 6) fruttoso-difosforico (estere di Harden e Young); acido 6) fruttuoso-fosforico (estere di Neuberg); acido 6) glucosiofosforico (estere di Robinson). Non solo dunque nella glicolisi del sangue non sarebbe necessaria come tappa iniziale la combinazione del glucosio con acido fosforico ma anzi gli esteri preformati non sarebbero addirittura attaccati dagli elementi del sangue.

Poco chiara sembra dunque per le contrastanti ricerche dei vari AA. la tappa iniziale del metabolismo glucidico negli elementi del sangue. Quello che sembra definitivamente accertato e consegnato oramai nei trattati è che gli elementi del sangue in vitro distruggono la molecola del glucosio con produzione di acido lattico e scissione ulteriore di questo prodotto intermedio in H_2O e CO_2.

Un altro elemento da tener presente nello studio della emoglicolisi è lo stabilire a quale dei componenti del sangue è da attribuire in modo particolare il processo stesso.

È stato osservato da numerosi AA. (Lépine e Barral, Arthus, Spitzer, Portier, ecc.) che il

siero di sangue completamente privo di elementi figurati non presenta glicolisi o tutt'al più una glicolisi debolissima (Condorelli). Il potere glicolitico del sangue sarebbe inoltre dovuto in modo particolare ai globuli bianchi. Loevy e Richter hanno segnalato la coesistenza di una ipoleucocitosi con la diminuzione del potere glicolitico del sangue, mentre Martin-Habn ha trovato aumento del potere glicolitico in presenza di iperleucocitosi. Levène e Mayer affermano che i globuli bianchi hanno un energico potere glicolitico.

Massobrio e Barale studiano il potere glicolitico del sangue di soggetti affetti da emopatie varie caratterizzate tutte da iperleucocitosi e affermano che, senza poter escludere nell'intensità del fenomeno l'intervento di altri fattori, certamente la quantità numerica dei leucociti vi ha una parte preponderante.

Secondo alcuni AA. inoltre sarebbero tra i globuli bianchi gli elementi della serie mieloide ad esercitare il potere glicolitico mentre gli elementi della serie linfoide non ne possiederebbero alcuno. Chelle e Mauriac infatti affermano che i liquidi, i cui elementi corpuscolati sono costituiti soltanto da elementi della serie linfoide, non posseggono potere glicolitico. Lèpine però ritiene che anche la linfa possiederebbe potere glicolitico.

Di secondaria importanza sembra il ruolo giuocato dai globuli rossi nel determinismo della emoglicolisi nonostante l'affermazione di Rona e Arnhein i quali ammettono che i globuli rossi abbiano lo stesso potere glicolitico dei globuli bianchi.

Al lume delle moderne conoscenze sembra doversi ammettere che il potere glicolitico del sangue sia dovuto ai globuli bianchi mentre i globuli rossi, pur non essendone del tutto privi, hanno un potere glicolitico circa 100 volte inferiore (Rondoni) e la loro azione deve essere tenuta presente solo per la enorme preponderanza numerica.

Gli elementi del sangue esercitano il loro potere glicolitico per opera di un fermento, prodotto da essi, ammesso per la prima volta da Lèpine. Questo fermento viene distrutto alla temperatura di 58° (infatti ponendo il sangue a questa temperatura non si verifica più glicolisi — Lèpine —), ed è pochissimo diffusibile nel plasma (Condorelli). Secondo Lèpine il fermento glicolitico oltre che dagli elementi del sangue sarebbe prodotto da tutti i tessuti.

EMOGLICOLISI E DIABETE.

Gli studi sulla emoglicolisi in vitro dalle prime osservazioni di Cl. Bernard, alle sistematiche ricerche di Lèpine e collaboratori (Barral, Boulud, ecc.) fino ai più recenti AA. hanno dimostrato lo sforzo costante dei vari ricercatori per stabilire i rapporti esistenti tra il fenomeno in vitro ed il metabolismo dei carboidrati nell'organismo vivente. Ampiamente studiati sono stati dunque i rapporti tra emoglicolisi e diabete pancreatico e sperimentale.

Nel 1890 Lèpine e Barral osservarono che negli animali spancreati si aveva una notevole diminuzione della emoglicolisi in vitro mentre si aveva un aumento in seguito alla eccitazione dei nervi del pancreas o alla legatura del dotto di Wirsung.

Questa osservazione, secondo la quale il potere glicolitico del sangue sarebbe abbassato nel diabetico, nonostante il parere contrario di alcuni AA. (Bierry, Rathery, Tolstoi, Aubertin, Chelle, ecc.) è stata confermata da altri (Perry, Nitzescu, John, Condorelli, Popescu-Inotesti, Chiti, Viale, Denis e Giles, De Meyer, ecc.). Rona e Wilenko sostengono che, per avere risultati confrontabili è necessario lavorare con sangue allo stesso pH e con la stessa concentrazione iniziale di glucosio.

Tenendo conto di queste considerazioni Mauriac raffronta il potere glicolitico del sangue di cane normale e depancreato e trova che il potere glicolitico diminuisce dopo l'estirpazione del pancreas.

Anche Chiti lavorando con sangue cui veniva aggiunta una sostanza tampone (sol. n. di fosfato monosodico e bisodico a parti uguali) per mantenere invariato il pH e una quantità costante di glucosio, ha potuto notare una netta diminuzione del potere glicolitico in soggetti diabetici rispetto ai controlli non diabetici.

Curatolo riteneva che i risultati contrastanti cui sono pervenuti i vari AA. siano da riferirsi al fatto che le ricerche sono state condotte sul sangue totale. La presenza del plasma potrebbe fare intervenire dei fattori sufficienti ad alterare i risultati. Studia allora il potere glicolitico dei globuli rossi di soggetti normali e diabetici lavati con soluzione fisiologica e sospesi in Ringer e trova anch'esso una diminuzione notevole del potere glicolitico nei diabetici.

È stato pure studiato il potere glicolitico del sangue in rapporto all'assorbimento di carboidrati.

Mauriac studia il potere glicolitico del sangue di soggetti normali, diabetici e cancerosi con un metodo che gli permette di far diversi prelievi durante la giornata in modo da poter studiare il detto potere in rapporto all'as-

sorbimento degli alimenti. Ha potuto così notare delle oscillazioni del potere glicolitico che nei diabetici si mostravano meno sensibili all'assorbimento di zucchero e di alimenti rispetto ai controlli.

A risultati più netti perviene Serio il quale studia sistematicamente il potere glicolitico del sangue di soggetti normali e diabetici in rapporto con la curva glicemica da carico di carboidrati. Questo A. ha osservato nei soggetti normali una diminuzione del potere glicolitico a mano a mano che si eleva il tasso glicemico. Lo stesso fenomeno si verificherebbe nei diabetici però in misura molto meno accentuata. Sembrebbe quindi doversi ammettere una certa correlazione tra lo stato iperglicemico, sia esso funzionale o patologico, e la diminuzione del potere glicolitico. In altri termini la ipoinsulinemia funzionale da carico di carboidrati e la ipoinsulinemia patologica dei diabetici agirebbe nello stesso senso per quanto riguarda l'abbassamento del potere glicolitico.

Allo scopo di meglio precisare l'azione dell'increto pancreatico sulla emoglicolisi sono state condotte, dopo la scoperta dell'insulina, numerose ricerche, impiegando questo ormone sia in vivo che in vitro, studiando cioè l'emoglicolisi previa iniezione parenterale di insulina o dopo aggiunta di insulina al sangue in vitro.

Già Lèpine aveva osservato che l'aggiunta di sangue di animale normale aumenta la ridotta glicolisi del sangue di animale spancreato, mentre molto attivi in questo senso si dimostrano gli estratti di pancreas, come pure, sebbene in misura notevolmente inferiore, gli estratti di organi diversi. Basandosi su questi esperimenti Lèpine emise la ipotesi che tutti i tessuti possedessero oltre al fermento glicolitico termolabile, un'altra sostanza termostabile che non avrebbe alcuna azione sulla glicolisi ematica ma che attiverebbe il fermento glicolitico. Quest'ultima sostanza a tipo di coofermento sarebbe prodotta in abbondanza dal pancreas e messa in circolo in seguito ad eccitazione della ghiandola.

Cerchiamo di seguire adesso le varie ricerche che sono state condotte in vitro dopo che l'insulina è stata potuta impiegare allo stato di purezza.

È noto che questo ormone non esercita da solo in vitro alcun potere glicolitico su soluzioni di glucosio. Aggiunto a sangue reso incoagulabile determinerebbe secondo alcuni AA. (Biery, Rathery, Kourilsky, Tafuri, ecc.) un aumento del potere glicolitico, mentre, secondo altri, non avrebbe alcuna azione (Macleod, Nitzescu e Eodie, Popescu-Inotesti, Viale). Chiti in alcune sue ricerche trova che il potere glicolitico è addirittura inibito sia nei normali che nei diabetici per l'aggiunta di insulina in vitro. Curatolo, per contro, sostiene che l'insulina in vitro, pur non modificando l'attività glicolitica dei globuli di soggetti normali, aumenta la ridotta glicolisi dei globuli nei diabetici. A questo punto dobbiamo ricordare alcune osservazioni di Serio secondo le quali il sangue di soggetti normali prelevato in fase iperglicemica per carico di carboidrati presenterebbe, oltre ad un abbassamento del potere glicolitico, una sensibilità all'azione dell'insulina in vitro, nel senso che questo ormone eleverebbe il potere glicolitico mentre prima era inattivo. Alquanto più concordi sono i risultati di ricerche tendenti a stabilire l'azione dell'insulina in vitro sulle emoglicolisi dei diabetici. Sembra infatti doversi ammettere nonostante il parere contrario di qualche AA. (Nitzescu e Popescu-Inotesti) che in seguito ad iniezione di insulina si abbia una riattivazione del ridotto potere glicolitico del sangue di diabetici (Gentili, Chiti, Curatolo, ecc.). Alcuni AA. sostengono che la somministrazione di insulina attivi l'emoglicolisi anche dei soggetti normali (Pico-Estrada, Morena e Altharez) mentre Curatolo e Chiti, studiando il processo in diverse condizioni sperimentali, hanno visto che essa esplica solo azione sull'emoglicolisi dei diabetici.

Dal complesso delle ricerche che abbiamo citato sui rapporti tra metabolismo dei carboidrati ed emoglicolisi, sebbene in parte contraddittorie, sembra emergere, come dato fondamentale, un abbassamento del potere glicolitico del sangue nel diabete pancreatico e sperimentale e negli stati iperglicemici fisiologici da carico di carboidrati. Circa l'azione dell'insulina dobbiamo ammettere, considerata l'attendibilità delle ricerche di quegli AA. che si esprimono in questo senso, la possibilità che ha questo ormone di elevare in vivo e forse anche in vitro lo scarso potere glicolitico del sangue dei diabetici. Più dubbia sembra la sua azione sul sangue di soggetti normali. Sul meccanismo intimo di questa azione se cioè agisca come una specie di coofermento secondo la vecchia teoria di Lèpine, o piuttosto come ormone stimolante la produzione di fermenti glicolitici secondo quanto ammette Chiti, preferiremo non addentrarci trattandosi tutt'ora di ipotesi che meritano conferma dai dati sperimentali.

EMOGLICOLISI E TUBERCOLOSI.

È noto come, nel corso della tubercolosi polmonare, esistano delle turbe del metabolismo dei carboidrati di interpretazione non univoca, di entità varia, ma rilevate da numerosi Autori.

Rabuchin, Baratta, Sayago, De Villofone, Lastra e Vocos, Moraldi e Barbera, Hecht, Herz, Schlapper e Kirchner, hanno riscontrato una diminuzione della glicemia nelle varie forme di tbc. polmonare e particolarmente nelle forme gravi ed evolutive: Mouceaux afferma che nei tbc. l'ingestione di gr. 20 di glucosio provoca una iperglicemia notevole che attribuisce a turbe delle funzioni epatiche.

Questa alterazione si verificherebbe però soltanto in ammalati in stato tossiemico. Borak trovò ipoglicemia in forme gravi evolutive. Anche Dalt e Francs avrebbero osservato alterazioni del metabolismo glucidico variabile in rapporto alla evolutività della tubercolosi: scarse o nulle nella pretubercolosi si farebbero manifeste nelle forme iniziali e nelle forme evolutive torpide, per essere notevoli nelle forme caseose.

Serio e Longo hanno constatato alterazioni varie della prova di Staub in rapporto al tipo di lesione polmonare.

Dal complesso delle ricerche citate per quanto non sempre concordi nei risultati ed eseguite con criteri diversi e quindi non sempre raffrontabili tra loro, sembra emergere che il metabolismo dei carboidrati nei tbc., senza offrire delle caratteristiche patologiche spiccate e costanti, presenta tuttavia una certa labilità del resto facilmente spiegabile se si tiene conto che una malattia ad andamento eminentemente cronico e con risentimento generale e dei vari organi ed apparati a volte notevole, possa a lungo andare ledere in qualche parte il complesso meccanismo neuroormonico regolatore del ricambio intermedio dei carboidrati.

Per quel che riguarda il comportamento del potere glicolitico negli individui affetti da tubercolosi polmonare, esiste in letteratura un lavoro del tutto recente di Canova. Questo A. studiando per il primo la emoglicolisi nei tbc. in stato tossiemico con una tecnica particolare che gli consente di eseguire varie determinazioni durante la giornata, in condizioni quanto più possibili vicine alle fisiologiche, ha potuto dimostrare come nel sangue di questi ammalati esiste un potere glicolitico notevolmente più elevato, rispetto ai soggetti normali adoperati come controllo. Tale deviazione dalla norma, secondo le osservazioni di Canova, risulta tanto più accentuata, quanto più marcati sono i segni della tossiemia tubercolare.

La diminuzione del potere glicolitico nel diabete e la esaltazione dello stesso potere nel corso della tossiemia tubercolare, ci ha indotto ad iniziare una serie di ricerche sul sangue di tubercolotici diabetici allo scopo di precisare se la malattia tubercolare influisca anche sul ridotto potere emoglicolitico dei diabetici.

Queste ricerche si inquadrano in uno studio più vasto iniziato da Monaldi su i rapporti tra diabete e tubercolosi, problema questo che sebbene sfiorato da numerosi AA. non ha ancora avuto una impostazione sistematica e definitiva.

Abbiamo pertanto studiato il potere glicolitico di soggetti diabetici affetti da tubercolosi polmonare in vario stadio di evoluzione, eseguendo come controllo, in identiche condizioni di tecnica, delle determinazioni dello stesso potere in soggetti normali di varia età e sesso.

Per la valutazione del potere glicolitico è stato tenuto conto della perdita percentuale di glucosio dopo 24 ore di permanenza del sangue in termostato a 39°, pur avendo in molti casi eseguito delle determinazioni dopo un'ora e dopo due ore allo scopo di seguire la regolarità della curva glicolitica.

TECNICA DELLE RICERCHE.

Le tecniche usate dai diversi AA. per lo studio del fenomeno della glicolisi in vitro sono quanto mai diverse, evidentemente ispirate al vario punto di vista sotto cui il problema è stato impostato.

Alcuni AA. hanno impiegato la parte corpuscolata del sangue, lavata in soluzione fisiologica e sospesa in liquido di Ringer glucosato, (Curatolo); altri hanno cercato di separare i globuli rossi dai bianchi per studiarne separatamente l'attività glicolitica, altri infine hanno esperimentato con sangue in toto. Così pure vario è stato l'impiego degli anticoagulanti: poichè, come è noto, alcuni di questi, ad es. l'ossalato di potassio, inibiscono la glicolisi, alcuni AA. hanno impiegato, per rendere incoagulabile il sangue, la tecnica di Rona e Wilenko, procedendo alla defibrinazione mediante scuotimento con palline di vetro.

Noi abbiamo tenuto conto della necessità di operare in assoluta asepsi, potendo un inqui-

namento batterico falsare notevolmente i risultati, e di non sottoporre la parte corpuscolata del sangue ad eccessive manipolazioni onde conservarne al massimo la integrità anatomica.

Abbiamo perciò usato la tecnica seguente, elaborata in collaborazione con Canova:

I soggetti in esame erano tenuti a digiuno da 12 ore; il sangue, prelevato sterilmente dalla vena della piega del gomito, veniva raccolto in una provetta sterile contenente pochi mgr. di citrato di sodio. Subito dopo il prelievo, adoperando sempre pipette ed altro materiale sterile, veniva determinato il tasso glicemico; quindi si poneva il sangue in termostato a 39°, eseguendo le successive determinazioni dopo 1 ora, dopo 2 ore e dopo 24 ore di permanenza in termostato.

TABELLA I: Soggetti normali

Nome	glicemia ‰				potere glicolitico %
	iniziale	dopo 1h a 39°	dopo 2h a 39	dopo 24h a 39	
S. Telmo	0.94	0.81	0.81	0.74	22
A. Maria	0.90	0.70	—	0.40	56
B. Nunziatina	1 00	0.92	0.87	0.45	55
C. Silvestro	0.85	0.72	0.63	0.59	31
P. Paolo	1.00	0.88	0.79	0.48	52
F. Bianca	0.95	0 87	0.81	0 52	46
M. Vera	0.94	0.86	0.81	0.52	45
Valori medi	0.94	0.88	0.78	0.52	45

TABELLA II: Soggetti Tubercolotici Diabetici

Casi	Nome	Notizie cliniche	Glicemia ‰				Potere glicolitico %
			iniziale	dopo 1h a 39°	dopo 2h a 39°	dopo 24h a 39°	
1	B. Maria	Lobite superiore D. escavata. Grave stato tossiemico.	3.67	3.31	—	1.90	49
2	P. Rosa	Tbc. ulcero-caseosa del lobo superiore D. Grave stato tossiemico.	2.98	2.69	2.53	0.78	74
3	M. Barbara	Tbc. ulcero-infiltrativa del lobo medio D. Lieve tossiemia.	2.59	2.51	2.19	0.17	94
4	L. Angela	Tbc. ulcero caseosa del lobo superiore S. Lieve tossiemia.	1.45	1.21	0.94	0.26	83
5	F. Emilia	Tbc. ulcero-caseosa D. Tossiemia evidente.	1.97	1.81	1.75	0.32	79
6	N. Aida	Tbc. nodulare degli apici Scarsi segni tossiemici.	2.59	2.19	2.00	0.20	93
7	T. Elena	Tbc. ulcero-caseosa D. con diffusione nodulare controlaterale. Scarsi segni tossiemici.	1 72	1.45	1.13	0.27	85
8	R. Edvige	Lobite superiore D. escavata. Scarsi segni di tossiemia.	2.12	—	—	0.44	80
9	L. Ebe	Lobite superiore S. escavata. Diffusione acino-nodosa in basso. Scarsi segni di tossiemia.	3.43	—	—	1.29	63
10	S. Rosa	Tbc. ulcero-caseosa D. con diffusione nodulare a S. Lieve tossiemia.	2.50	—	—	1 20	52
11	C. Maria	Idropnt. D. Tbc. acino-nodosa a focolai confluenti a S. Lieve tossiemia.	2.15	—	—	0.86	60
	Valori medi		2.41	2.17	1.75	0.69	72

Per la determinazione della glicemia si è seguito il metodo di Hagedorn-Jensen modificato da Di Macco.

Allo scopo di rendere più facile il confronto riportiamo i risultati ottenuti nelle due seguenti tabelle di cui la prima si riferisce a soggetti normali e la seconda a tubercolotici diabetici.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI.

Prima di procedere all'analisi dei risultati ottenuti nelle due serie di ricerche, premettiamo che tanto nei soggetti normali quanto nei diabetici tbc. i valori riscontrati non sono raffrontabili con quelli riferiti da altri AA. poichè la tecnica impiegata è stata diversa, specie per quel che riguarda la durata della permanenza del sangue in termostato.

In base alle nostre ricerche, condotte con uguali modalità tecniche nei due gruppi di soggetti presi in esame, possiamo valutare la diversità del comportamento del potere glicolitico dei tbc. diabetici in confronto con gli individui normali.

In questi ultimi notiamo che da un valore glicemico medio di partenza del 0,94 ‰ si passa, dopo un'ora di termostato a 0,88 ‰, dopo due ore a 0,78 ‰, e dopo 24 ore a 0,52 ‰. Riteniamo che questi valori medi esprimano il reale andamento del fenomeno glicolitico nei soggetti normali, data la quasi assoluta concordanza nei singoli casi. Si assiste dunque ad una regolare scomparsa del

FIG. 1. I valori sono calcolati rapportando ad 1 il tasso iniziale e determinando poi l'abbassamento proporzionale dopo 1 h, dopo 2 h e dopo 24 h di termostato.

glucosio con curva regolarmente parabolica, come quella che caratterizza tutti i fenomeni biologici. Corrispondentemente il potere glicolitico medio è del 45 % con un minimo del 22 % ed un massimo del 56 %.

Nei soggetti diabetici tbc. abbiamo un valore medio assoluto iniziale del 2,41 ‰, dopo un'ora si passa a 2,17 ‰, dopo due ore a 1,75 ‰, dopo 24 ore a 0,69 ‰. Anche qui i valori medi esprimono il reale andamento della curva glicolitica dei soggetti in esame essendovi concordanza tra i singoli casi. Il potere glicolitico medio è del 72 % con un minimo del 49 % ed un massimo del 93 %.

Risulta chiaro da queste cifre il notevole aumento del potere glicolitico nei diabetici tbc. in confronto con i soggetti normali.

Il confronto è reso più agevole se si considerano comparativamente i dati dei due gruppi rapportando ad 1 i valori medi iniziali e calcolando proporzionalmente i valori riscontrati dopo 1 ora, dopo due ore e dopo 24 ore come risulta dalla seguente tabella (vedi anche fig. 1) dalla quale appare evidente come la scomparsa percentuale di glucosio diventa successivamente sempre più spiccata nei diabetici tbc. rispetto ai controlli normali.

TABELLA III.

	Valore iniziale	dopo 1h a 39	dopo 2h a 39°	dopo 24h a 39°
Soggetti normali	1.00	0.93	0.82	0.55
Diabetici tbc.	1.00	0.90	0.72	0.28

I risultati ottenuti parlano quindi in modo indubbio per un aumento del potere glicolitico nei diabetici tbc. in contrasto con quanto è stato dimostrato da numerosi AA. nel diabete isolato in cui il potere glicolitico risulta ridotto.

Alquanto difficile riesce però interpretare nel giusto significato i risultati raggiunti nelle nostre ricerche.

Lundberg, studiando il comportamento del diabete mellito nel corso della tubercolosi polmonare, avrebbe riscontrato in 14 casi un abbassamento della glicosuria e dell'acetonuria con contemporaneo aumento della tolleranza per gli idrati di carbonio, parallelamente all'evoluzione della malattia tubercolare. In base a tali osservazioni questo A. emise l'ipotesi che nel focolaio tubercolare potesse formarsi una sostanza insulinosimile che egli chiama « parainsulina », la quale sarebbe responsabile del miglioramento riscontrato, e che, esperimentata sugli animali, avrebbe un effetto uguale a quello dell'insulina. Questa ipotesi viene condivisa da altri AA. (Lerorché e Joslin, Grote, ecc.)

Recentemente Zoja ha potuto constatare un

maggior consumo di glucosio da parte del tessuto granulomatoso tubercolare analogamente a quanto avviene per il tessuto carcinomatoso: seconda questo A., tanto la tubercolosi quanto il carcinoma determinerebbero una maggiore tolleranza per gli idrati di carbonio rispetto al periodo in cui il paziente era soltanto diabetico, perchè il tessuto patologico consuma esso stesso glucosio.

D'altro canto, come già abbiamo accennato, è stato dimostrato come l'insulina elevi il potere glicolitico nel sangue dei diabetici (Chiti, Curatolo, ecc.) e come nei tubercolotici in stato di tossiemia si abbia un aumento di detto potere (Canova).

Ciononostante non ci sentiamo autorizzati ad emettere alcuna ipotesi per spiegare i risultati delle nostre ricerche. Appare però logico pensare che il particolare aumento del potere glicolitico osservato in modo così netto tanto nei tubercolotici tossiemici quanto nei diabetici tubercolotici sia da riferire esclusivamente alla malattia tubercolare.

RIASSUNTO.

L'A. studia il comportamento del potere glicolitico del sangue in 11 soggetti affetti da diabete e tubercolosi polmonare e, per controllo, conduce uguali ricerche in 7 soggetti sani. Trova un cospicuo aumento del potere glicolitico nei diabetici tubercolotici rispetto ai controlli. Attribuisce questo particolare comportamento alla malattia tubercolare senza peraltro emettere alcuna ipotesi sull'intimo meccanismo.

BIBLIOGRAFIA.

CURATOLO A. *Sull'attività glicolitica dei globuli sanguigni di soggetti normali e diabetici*. Boll. Soc. It. Biol. Sperim. Vol. XI, n. 5, maggio 1936.

ID. *Azione dell'insulina in vivo e in vitro sulla glicolisi dei globuli sanguigni*. Boll. Soc. It. Biol. Sperim. Vol. XI, n. 5, maggio 1936.

INDOVINA R. *Ricerche sui prodotti dell'emoglicolisi*. Boll. Soc. It. Biol. Sperim. Vol. XI, n. 5, maggio 1936.

ID. *Sulla formazione di un composto fosforato nel corso della glicolisi in vitro*. Boll. Soc. Biol. Sperim. Vol. XI, n. 5 maggio 1936.

CHITI G. *Azione dell'insulina sulla emoglicolisi in condizioni normali e nel diabete*. Min. Med. Vol. I, n. 4, gennaio 1935.

BOSSA G. *Sul meccanismo della glicolisi dei leucociti leucemici*. Rif. Med., 53, 1198-1202, 1937.

MASSOBRIO E. e BARALE A. *Studio dell'emoglicolisi in vitro in rapporto con le alterazioni del quadro morfologico ematico*. Min. Med., 1, 248-252, 1937.

MAURIAC P. *Recherces sur le puovoir glycolitique du sang in vitro chez les diabétiques et les cancéreaux*. C. R. Soc. de Biol., 110, 1144, July 29, 1932.

ID. *Méthode pour le dosage en série du pouvoir glycolytique du sang in vitro; résultats chez l'homme normal*. C. R. Soc. de Biol., 105, 25-27, oct. 16, 1930.

TSUGE H. *Studies in glycolysis*. Sei-J-Kai M. J. (Abstr Sect), 56, 4-5 feb. 1937.

RAAB W. *Action of insulin on glycolysis in vitro*. Bioch. Zeitschr., 194, 473-476, 1928.

POLONOCSKI M., WAREMBOURG, LAMOUR P. *Modificacions de la teneur du sang en glicérol au cours de la glycolise in vitro*. Soc. de Biol. de Lille. S. du 8 juillet 1935. In: C. R. Soc. de Biol 30, 1935.

NITZESCU I. I. *Hemoglycolise in vitro et acide monobromacétique*. C. R. Soc. de Biol., 110, 1144 July 29; 1932.

PAGET, BECONNINK, DUPONT. *Influence de anticoagulants sur la vitesse de la glycolise in vitro*. S. Medic. et Anatom. Clin. de Lille. Séance du 5 nov. 1935. In: Journ. des Sciences Médic. de Lille 12 Jan. 1936.

GONZALES, BOSCH R. Semana med. I: 783-786. March 29; 1928.

GONZALES, BOCH R. Prensa med. Argent. 16/1459-1463, april 10; 1936.

LUNDBERG. *Klinisch Befunde zur Deutung der Stoffwechelerscheinung ber mit lungentuberculose komplieziertern Diabets*. Verhadl d. deutsch Gesellesch f. inn. Med. Kong. 40-94-28.

SERIO e LONGO. *Metabolismo degli idrati di carbonio nella tubercolosi polmonare*. Estratto da Tubercolosi, 1929.

TAFURI G. B. *Glicolisi in vitro*. Arch. di Sc. Biol. II; 71-76 marzo 1928.

LÈPINE R. *Le sucre du sang*. Ed. Alcan. Paris 1921.

ROGER G. H. et BINET S. *Traité de physiologie normale et pathologique*. V. IV p. 73; Masson édit. 1928.

RONDONI P. *Elementi di Biochimica*. Ed. U.T.E.T., 1928.

DENIS e GILES. Journal Biol. Chem. 56, 739-744; 1923.

GENTILI. Riv. di Clin. Ped. Vol. XXXII; 1934.

JOHN. Ann. Clin. med. 3; 667; 1925.

NITZESCU, POPESCU, INOTESTI. C. R. Soc. de Biol. 90; p. 534; 1924.

PICO, ESTARDA, MORENA et ALTHAREZ. C. R. Soc. Biol. p. 971; 1925.

TOLSTOI. Journal Biol. Chem. 60; 69-75; 1924.

VIALE. Giorn. R. Ac. Med. 33, 11 aprile 1924.

CONDORELLI L. *Glicolisi e glicemia alimentare nei diabetici*. Boll. e Atti della Reale Ac. Med. di Roma. A. L. 1923-24.

RONA e DOBLIN. *Bioch. Zeitschr.*, XXXII p. 489.

CANOVA S. *La glicolisi in vitro nel sangue dei tubercolotici tossiemici*. La Clin. Med. It., 1939.

SERIO F. *La prova della glicolisi alimentare*. Rif. Med. 52: 957-961. Giugno 1936.

SPITZER. Pfuegers's Archiv. LX p. 895.

PORTIER. C. R. de la Soc. de Biol. 1903.

LOEVY et RICHTER. Berl. Kl. Woch. 1897, n. 47.

LEVENE et MEYER. Jour. of Biol. Chem. t. XI p. 1912.

ARONSSON. Thèse de Paris 1892.

DI MACCO G. *Sul micrometodo di Hagedorn-Jensen per la determinazione della glicemia*. Diagn. e Tec. di Lab., luglio 1934.

NOTE E CONTRIBUTI

Ospedale Civile E. De Marchi
Malo (Vicenza).

Contributo alla conoscenza dell'ascaridiasi chirurgica.

Dott. Ermete Agostinelli, chirurgo direttore.

Un caso di ascaridiasi, che complicò il decorso post-operatorio, con un quadro che simulava fatti di meningismo, m'ha fatto fare ricerche bibliografiche, che mi hanno edotto che un nuovo interessante capitolo di patologia è in elaborazione: l'*ascaridiasi chirurgica*. Vi è qualche lavoro d'indole generale in Italia [Majocchi (31)] e all'estero [Le Roj de Bazzes (29)], ma ancora manca una monografia completa su questo argomento, che non solo interessa quasi tutto l'addome, ma che interessa, come vedremo, altri organi lontani. Ho voluto pertanto raccogliere il materiale delle mie ricerche sulla più recente letteratura per agevolare l'opera di chi vorrà trattare a fondo questo importante e singolare argomento.

Il caso da me osservato riguarda un bambino di tre anni, nipote di un alto gerarca ecclesiastico. Viene accolto il 23 febbraio 1939 con la diagnosi di « Ernia inguinale D. congenita e idrocele D. ». Il bambino ha sempre goduto buona salute e si presenta in condizioni generali floride: l'esame obbiettivo non rivela altra lesione se non quella di carattere chirurgico: reiteratamente chiedo ai parenti se il bambino soffrì o soffre di elmintiasi e ricevo sempre risposta assolutamente negativa.

Il 24 febbraio in narcosi eterea opero il bambino; l'intervento non presenta alcuna difficoltà e si svolge regolarmente: reseco il sacco; svuoto l'idrocele; pratico l'eversione del testicolo con accurata emostasi; faccio la plastica del canale inguinale secondo Bassini e applico punti di seta alla cute. Il 25 e il 26 febbraio il bambino decorre regolarmente con alvo aperto. Il giorno 27, sul finire quindi della terza giornata, il bambino viene colto da brividi intensi di freddo con temperatura a 39°,3: controllo la ferita la quale non presenta nulla di anormale; non vi è rossore, nè intasamento di tessuti nè ematoma scrotale. Il 28 persiste temperatura elevata che raggiunge i 41°,4 verso le ore 18 con gravi sintomi di delirio cerebrale.

Sono preoccupato perchè, oltre la gravità dell'ipertermia, non riesco a intravedere la causa che determina tale gravissimo elevamento termico che dura da oltre 24 ore senza alcun accenno a remittenza.

Il 1° marzo per scrupolo di coscienza riapro la ferita cutanea e non trovo alcun segno di infezione nè di alterazione infiammatoria, solo un colore rosso vinoso della cute senza alcun intasamento, nè secrezione; il bambino non dimostra segni di particolare dolorabilità: somministro un anti-elmintico.

Nel pomeriggio il bambino emette grossi e lunghi ascaridi. Nella notte dall'1 al 2 marzo espelle altri dodici elminti della stessa dimensione e la temperatura discende a 37°,9 per poi scomparire definitivamente nello stesso giorno. Il giorno 9 marzo il bambino viene dimesso in via di guarigione. La cura ambulatoria durò oltre una ventina di giorni poichè la cute (e solamente la cute e non i tessuti sottostanti) presentava lungo i margini dell'incisione un processo di degenerazione che aveva tutto l'aspetto della carne lessata. Tale zona viene eliminata senza particolare reazione dei tessuti circostanti. La somministrazione intensa di vitamina fece assumere un ritmo accelerato al processo di riparazione e la guarigione fu completa il 5 aprile.

Questo caso rassomiglia a quello descritto da Covone (12) nel quale si pensò a una meningite. Nel mio caso la sintomatologia era così violenta da costringermi a riaprire la ferita cutanea. L'eliminazione di ascaridi migliorò e guarì il piccolo infermo; ma mi suggerì, come dirò nella conclusione di questo lavoro, una linea di condotta, che a me sembra non solo necessaria ma categorica. È evidente che questo caso, ha più un carattere medico che chirurgico, nonostante si sia manifestato durante il decorso post-operatorio. Non si può tuttavia negare che la causa prima del risveglio dell'attività ascaridiasica è dovuta alla narcosi, direttamente come fatto tossico, indirettamente come fatto meccanico (vomito).

L'etere e gli esagerati movimenti anti-peristaltici svegliano dallo stato quasi letargico gli ascaridi (letargia rivelata dalla completa sanità degli individui prima della crisi) e li eccitano violentemente.

Allora forse una esagerata eliminazione di sostanze tossiche provocano la febbre e, come succede spesso, svariati disturbi nervosi, che naturalmente assumono nei bambini, a tipo nervoso eccitabile, forme quasi simili al corteo sintomatologico meningitico.

Ben più gravi sono le forme cliniche della ascaridiasi chirurgica perchè noi osserviamo casi di occlusione, di perforazione intestinale, di perforazione delle pareti addominali (!) di perforazione post-operatoria nei pazienti operati sullo stomaco e l'intestino, casi di peritonite da ascaridi e da larve, casi di appendicite, volvulo, malattie del fegato e del pancreas, del polmone, della apofisi mastoidea (!) e forse questo elenco non è completo e gli studi ulteriori riveleranno altre malefatte di questo verme che fino a pochi anni fa, prima che il Sangralli dimostrasse la possibilità di perforazione intestinale era ritenuto un parassità quasi innocuo. Incominciamo a esporre

succintamente, la tragica storia clinica della ascaridiasi chirurgica.

Occlusione. — Se è vero che fra le cause più comuni di occlusione intestinale è d'annoverare in prima linea il cancro [Shier (55)] non è men vero che la bibliografia più recente dimostra l'ascaridiasi come un'altra causa, non più tanto rara come si riteneva in passato.

Gli Autori descrivono due forme: meccanica e spastica.

Nella prima è il groviglio o il gomitolo verminoso che ostruisce il lume, nella seconda basta un solo ascaride per provocare lo spasmo dell'intestino. È intuitivo che spesso i due fattori (meccanico e spastico) agiscono contemporaneamente. Secondo le idee di Szabò (59) lo sviluppo dell'ileo da ascaridi segue tre stadi:

1) Stadio dello sviluppo dei vermi.
2) Stadio della formazione del groviglio.
3) Stadio progressivo del groviglio.

L'occlusione può essere completa o incompleta. Greene e Greene (22) descrivono un caso d'incompleta occlusione per un groviglio grosso quanto una noce formata da trecento ascaridi.

Certamente i casi di occlusione intestinale incompleta possono guarire con la semplice cura medica, come nel caso del Nappi (36) che, col timolo ottenne l'espulsione di parecchi vermi e la guarigione della paziente di 70 anni. In questo caso la diagnosi fu fatta con la constatazione microscopica di uova di ascaridi nelle feci. Ma la cura medica deve esser fatta oculatamente per non ottenere un effetto diverso da quello atteso. Mi piace qui ricordare i due casi di Moss (34) nei quali l'intervento chirurgico fu imposto da forti dosi di santonina, che uccisero e immobilizzarono una grande quantità di vermi col risultato di una ostruzione.

Occorre, dice molto giudiziosamente questo A., dare piccole dosi ma ripetutamente. Parecchi sono i casi di ileo da ascaridi, alcuni dei quali di alto interesse clinico, vengono qui riassuntati un po' largamente.

Zambelli (64) in due casi fu costretto a praticare l'enterotomia.

In un caso furono estratti centoventi vermi: si trattava di due bambini.

Bachera (2) in un caso, con oscuri fenomeni d'ileo operò un bambino di undici anni laparatomicamente con taglio pararettale. Fu trovato un groviglio di ascaridi lungo circa venti cent. Con l'enterotomia furono asportati 25 vermi. Furono emessi con le feci altri ascaridi dopo una cura di santonina.

Ouaca (39); bambino di dodici anni. Da due mesi dolori all'epigastrio, indipendenti dai pasti, della durata di una, due ore. Da una settimana si aggravano le condizioni generali, mentre si osservano ascaridi emessi col vomito e con le feci. Il dolore, più accentuato nella fossa iliaca D. fa fare diagnosi di appendicite. Esistendo segni di occlusione si pratica una laparatomia con taglio pararettale in etero narcosi.

All' apertura si nota un'ansa intestinale straordinariamete tesa e, attraverso la parete intestinale assottigliata, una grande quantità di ascaridi che riempivano totalmente il lume intestinale. Alla distanza di due cent. della flessura duodeno-digiunale si trovò un tratto molto teso e duro che somigliava a un tumore. La parete del tenue era, in questo punto, parzialmente necrotica. Data l'impossibilità di spingere il groviglio verminoso in basso e le precarie condizioni del piccolo paziente, si fece un ano artificiale dal quale uscì una grande quantità di vermi e subito e consecutivamente nei giorni seguiti, dopo somministrazione di santonina. In seguito furono fatte le operazioni riparatrici per ripristinare, fisiologicamente, il lume intestinale.

Szabò (59-60) descrive un caso di occlusione intestinale riguardante un bambino di 7 anni. Laparotomia mediana bassa. L'aspetto della cavità era sorprendente. L'intestino grasso era mediocremente teso; il tenue dilatato e grosso quanto il braccio di un bambino, era riempito di gas e di liquidi, di colore rosso bruno. In esso si poteva palpare qualche ascaride. Nel mezzo del digiuno si palpava, per la lunghezza di 20-30 cent. in un'ansa intestinale, un groviglio di ascaridi che riempiva il lume e dava all'intestino una forma di salsicciotto, groviglio che fu potuto spingere dolcemente in basso. Ottenuta l'espulsione degli ascaridi dal tenue al colon, si chiuse l'addome. Le condizioni generali migliorarono rapidamente. Santonina. Espulsione di 112 ascaridi. Guarigione.

Hl-Dac-Di e Huingh-Tien-Doi (24) ci raccontano una storia rara di occlusione intestinale causata da 1000 (mille) ascaridi dei quali 700 estratti con enterotomia. Si trattava di una donna di 38 anni nella quale si palpava nell'addome, una tumefazione obliqua lunga 45 cent. e larga 10. La laparatomia mise in evidenza un'ansa intestinale interamente farcita, zaffata di ascaridi. Fu eseguita l'enterotomia, ma dopo l'asportazione di una grande quantità di ascaridi, fu sospesa l'operazione, per le molte precarie condizioni della paziente, nonostante si vedessero molti altri ascaridi nelle

altre anse intestinali. L'ammalata riuscì a rimettersi e una cura di santonina fece eliminare ancora oltre 300 ascaridi. Questo caso, in verità straordinario, è di gran lunga superato da quello descritto da Fauconneau e Dufresne (16) nel quale esistevano, esattamente 5126 (cinquemilacentoventisei) ascaridi: si trattava di un fanciulle di 12 anni. La diagnosi di questa evenienza è tutt'altro che facile. Baroni (3) confessa di non averla mai fatta nei suoi tre casi molto interessanti ed istruttivi.

La terapia dell'occlusione da ascaridi viene fatta dai chirurghi con quattro modalità differenti (Zambelli, 64).

A. Schiacciamento dei vermi attraverso la parete intestinale e scioglimento del groviglio; spinta in basso degli elminti verso il colon.

B. Enterotomia, estrazione dei vermi, enterostomia.

C. Enterotomia, estrazione dei vermi, enterorafia.

D. Resezione del segmento intestinale contenente il gomitolo.

Ma c'è anche un altro metodo d'intervento: la formazione di un ano preternaturale o artificiale dei tedeschi, metodo che permette una rapida espulsione di ascaridi e che deve esser adattato o per le condizioni generali del paziente o per fatti di necrosi intestinale.

È evidente che il metodo conservativo (spinta in basso del groviglio) è il migliore. Ma questa manovra non è sempre possibile o perchè il gomitolo è intasato, immobile o perchè esistono fatti di necrosi o per tutte due le circostanze.

L'enterotomia a dato buoni risultati a Hl-Dac-Di e Huingh-Tien-Doi (24), Bachera (52) e Zambelli (64). La resezione e l'enterostomia a Baroni (3). L'ano artificiale a Ouaca (39).

Perforazione. — La prima dimostrazione della perforazione intestinale da ascaridi è stata fatta dall'italiano Sangalli. La perforazione può avvenire o in zone ulcerate (duodeno) e anche in zone perfettamente sane. [Sudeck (58)]. Il fatto accade più frequentemente di quanto si crede. La perforazione interessa non solo l'intestino con l'appendice, ma anche la parete addominale. Come avviene la perforazione? C'è la vecchia spiegazione di Siebold e Mandhiere, recentemente accettata da Moretti (33) e Colluci (11) per i quali la perforazione avverrebbe per l'azione diretta, traumatica, attiva, meccanica, chimica sulle mucose.

« Sono conferma all'ipotesi dell'azione lesiva e perforante dei parassiti i focolai necrotici osservati nella parete intestinale, prodotta dai vermi e accertata dall'impronta delle teste degli animali sulla mucosa intestinale sana » [Polichetti (43)]. L'ascaride si fissa sulla mucosa intestinale in primo tempo, come hanno dimostrato le autopsie fatte da Iernici e Fontainou nel Madagascar, e dotato com'è di una sostanza vescicatoria, urticante sulla pelle e sulla congiuntiva, come hanno dimostrato Alessandrini e Paolucci, provoca fatti infiammatori e ulcerativi che gli permettono in seguito di divaricare le fibre muscolari non solo direttamente, ma anche obliquamente (caso del Grüber) e di penetrare in fine nel cavo peritoneale trascinando materiale infetto che provoca violenti fatti infiammatori con conseguenze quasi sempre mortali.

Moretti (33) ammette un meccanismo di suzione, probabilmente preceduto da fatti traumatici di natura meccanica e chimica, che finisce col determinare la completa perforazione dell'intestino, lasciando poi tracce così piccole da sfuggire all'occhio di un chirurgo sperimentato. Qualche volta l'ascaride, dopo aver perforata la parete intestinale e penetrato nella cavità peritoneale, non soddisfatto del nuovo domicilio vuole ritornare nel vecchio. Colucci (11) operando una peritonite, trovò un'ascaride nella cavità peritoneale e su una delle anse circostanti, una piccola perdita di sostanza che interessava la sierosa e la muscolare senza comunicazione col lume intestinale; perdita di sostanza che l'autore attribuisce al tentativo dell'ascaride di rientrare nell'ambiente a esso più adatto: il lume intestinale (!).

Casi di perforazione intestinale da ascaridi hanno dimostrato Castro Oieda (7) e Solieri (56); che tiene a far rilevare l'assenza di fatti infiammatori o ulcerativi pregressi; Palma (40); Plew (42); Rocher e Forton; Degenhardt (14); Gaglianome (17). Altre osservazioni cliniche di perforazioni intestinali sono sono stati descritti da Cinelli, Loewj, Frohlich, Bouset, Bojer, come ci riferisce Polichetti (44) nel suo interessante lavoro. Un caso raro di perforazione intestinale da ascaridi con formazione di ascesso della parete addominale in un bambino di 6 anni ha brillantemente illustrato Gilberti (20).

Perforazione da ascaridi dopo atti operativi. — Questa evenienza è stata osservata dopo atti operativi sullo stomaco, nei quali furono trovati ascaridi liberi nel cavo peritoneale. La conseguenza più frequente è la peritonite per l'introduzione in cavità di materiale infetto.

Kortzeborn (26) descrisse un caso di perforazione di una sutura intestinale. Peritonite. Morte.

Un preparato dell'Istituto di Anatomia Patologica di Strasburgo dimostra un'ascaride collocato in una sutura gastro-entero-stomica.

Sudeck (58) in una donna operata di resezione gastrica trovò al terzo giorno nel mezzo della ferita una fistola ribelle a qualsiasi trattamento.

Soltanto dopo dodici giorni si vide che la fistola era mantenuta da un'ascaride lungo 23 cent. che fu asportato. Rapida guarigione della fistola. Casi consimili hanno descritto Colmers (10) e Ruggeri (51). In entrambi si trattava di fistole mantenute da ascaridi, guarite rapidamente dopo l'asportazione dell'ascaride.

Polichetti (45) descrive un caso di perforazione intestinale in una peritonitica laparatomizzata.

Peritonite. — La conseguenza più frequente della penetrazione di ascaridi nel cavo peritoneale è la peritonite, che talvolta avviene in piena salute in modo fulminante.

Matus (32) descrive un caso di peritonite in un giovane di 25 anni, provocata da perforazione intestinale di un'ascaride.

Ianusz (27) illustra tre casi nei quali l'autopsia rivelò che la morte era stata prodotta da ascaridi che avevano perforato l'intestino.

Rattazzi (48) espone un caso di peritonite fulminante da perforazione del tenue prodotta da ascaride.

Tribouillet (62) comunica due casi di peritonite da ascaridi con presenza di parassiti nella cavità peritoneale. In uno dei due casi mancavano tracce di perforazione.

Cignozzi (9) a proposito di ascessi perisigmoidei da ascaride affermò che la causa doveva ricercarsi nelle perforazioni attive dell'intestino per opera degli ascaridi lombricoidi. La peritonite da ascaridi può verificarsi anche senza perforazioni intestinali come ha ampiamente illustrato e dimostrato il Polichetti (43). In questo caso sono le larve a produrla, larve che secondo le idee di Askanz, seguirebbero la via linfatica ed ematica, mentre la migrazione attiva avrebbe una parte secondaria.

La migrazione attiva delle larve, attraverso la parete intestinale, senza lasciar traccia, nella cavità peritoneale dove esse continuano a svilupparsi come parassiti erratici è ammessa da Peroncito e dal Fulleborn.

Blancard sostiene che l'embrione degli ascaridi può emigrare in diversi organi e che dal fegato può passare nel peritoneo dove si sviluppa come verme adulto. Questa teoria ripetuta dal Mathus (32) è del resto accettata dalla scienza. Leggiamo infatti nei più recenti trattati di medicina interna « che lo sviluppo dell'embrione di ascaride lumbricoide avviene solamente in ambiente umido e molto lentamente; che l'embrione sviluppatosi rimane nell'uovo anche per moltissimo tempo (fino a cinque anni); che dalle uova giunte a questo stadio di sviluppo e trasportate nell'intestino esce l'embrione che s'infiltra nello spessore della mucosa e viene trasportato dalla corrente sanguigna attraverso il sistema della vena porta al fegato e, successivamente al cuore D. e al polmone. Quivi perforando le parete degli alveoli emigra nei bronchi e di qui nella trachea, nel faringe e in seguito, deglutito arriva nell'intestino dove si sviluppa ulteriormente » (Cecconi, n. 8).

Un caso di peritonite dovuto alle larve e all'ascaride è stato illustrato recentissimamente dal Polichetti (44) che con particolare amore si è occupato in due lavori di questo argomento. Si trattava di una bambina di dodici anni ricoverata d'urgenza per dolori violenti diffusi in tutto l'addome più accentuati a D. con febbre alta e frequenti conati di vomito. Alvo aperto. Peggiorando rapidamente le condizioni generali si pratica la laparatomia sotto diagnosi di peritonite da perforazione di appendicite cancrenata: laparatomia iliaca D. Tessuti di aspetto lardaceo; peritoneo ispessito; abbondante liquido libero fibrino-purulento nella cavità. Si trova un verme adulto mentre poi l'esame microscopico ha messo in evidenza la presenza di uova di ascaridi nel lume appendicolare e di cocchi e larve di ascaridi nell'essudato peritoneale.

In dodicesima giornata emissione di ascaridi adulti con le feci.

Appendicite. — Parecchi sono i casi della letteratura nei quali si trovò un ascaride nel lume appendicolare, benchè sembra, dalla S. di Pullé (47) che sia più frequente trovare gli ossiuri: infatti su 140 casi di appendicite, si trovarono ossiuri nel 14,28 % mai ascaridi. Ma gli ascaridi sono stati trovati da molti A., come ci dice il Saravia (53) tanto che ormai sono in molti ad ammettere un'appendicite verminosa. E così infatti la chiama Tosonotti (61) illustrando un caso del genere. È certamente questa evenienza che ha spinto Giardina (19) della Scuola del senatore Giordana, a proporre l'asportazione dell'appendice negli interventi per occlusione intestinale da ascaridi.

Saravia (53) illustrando un caso del genere, ci comunica che trovò un ascaride nel lume dell'appendice. Secondo questo A. l'elminto determinerebbe una irritazione della mucosa dell'organo con i suoi prodotti di secrezione, aprendo la via d'entrata ai germi intestinali

oppure occludendo il lume o anche perforando la parete. Quest'ultima evenienza è stata sostenuta fra gli altri dal Polizzi (45) che in un caso di appendicite acuta perforata da ascaridi ammette che il verme possa aver determinata la perforazione con meccanismo d'azione indiretta. L'ascaridiasi può provocare un quadro sintomatologico che fa orientare la diagnosi verso l'appendicite.

Covone (12) descrive un caso riguardante una donna di 74 anni; la presenza di un ascaride nelle materie vomitate consigliò l'A. a somministrare la Santonina che fece eliminare altri 3 vermi e guarire la paziente in pochi giorni.

Perforazione della parete addominale. — I casi illustrati da Posselt e da Bellantoni dimostrano che l'ascaride può perforare anche la parete addominale.

Posselt (46): donna di 32 anni, mai per l'innanzi ammalata; dopo una lunga serie di turbe intestinali (stitichezza, flatulenze, anoressie, evacuazioni irregolari, dolori, crampi) cominciò ad avvertire sensazioni moleste, dolorose e tensione nella zona ombelicale. Questa divenne sempre più sensibile meno che in un punto nel quale, senza alcun rossore o gonfiore della pelle e del connettivo sottocutaneo, crebbe come una formazione erniosa. Poco a poco questa formazione divenne più grande e più tesa. Attente palpazioni non diedero alcun chiarimento finchè una bella mattina dopo un minuziosissimo esame si poterono constatare movimenti vermicolari. Erano ascaridi che, alla fine attraverso la parete addominale assottigliata come una carta da sigarette vennero fuori.

Un caso consimile venne descritto anche dal Bellantoni (4) che vide fuoriuscire ascaridi dalla cicatrice ombellicale. Le mie ricerche bibliografiche abbracciano un breve periodo. Sono convinto che più minuzioso esame della letteratura dell'ultimo quarantennio farebbe trovare altri casi.

Volvulo. — I casi di volvulo da ascaridi non sono così frequenti come quelli da occlusione.

Rosenthal (50). Giovane di 17 anni; ammalata improvvisamente con dolori violenti e vomiti. Mai ammalato prima. Le condizioni si aggravano. Sotto diagnosi di occlusione intestinale da causa ignota si pratica la laparatomia che fa constatare un'ansa intestinale del tenue completamente riempita di vermi, torta di circa 360 gradi. L'ansa è lunga circa 40 cent. e si trova circa 2 cent. sopra il cieco. Si toglie la torsione, ma non si riesce a spingere in basso gli ascaridi. La cura antielmintica fatta nei giorni seguenti fece eliminare 90 ascaridi.

Il paziente lasciò la clinica guarito il 17° giorno.

Anche Hasemann (25) in un recente lavoro afferma che gli ascaridi possono produrre il volvulo.

Ascaridiasi epatica. — Hippmann (23) nella sua tesi di laurea illustra una st. di 11 casi di presenza di ascaridi nelle vie biliari e la divide in due gruppi:

A) L'immigrazione può avvenire senza condizioni permittenti da parte del fegato, dovuto sopratutto alla qualità e alla mobilità dei vermi.

B) L'immigrazione avviene o per dilatazione del coledoco e sopratutto dello sfintere o per la presenza di calcoli (e questa è la condizione permittente più frequente) o per modificazione dello sfintere dopo colecistectomia. Criado (13) il terzo giorno dopo una colicistotomia e drenaggio osservò un arresto del flusso della bile e contemporaneamente, ittero e peggioramento delle condizioni generali. Al 15° giorno venne fuori dal drenaggio un ascaride Il flusso della bile ricominciò dopo l'espulsione di altri 5 ascaridi. Guarigione.

Neugebauer (37) descrive tre casi nei quali trovò ascaridi nel coledoco. La causa più frequente è quella già segnalata da Hippmann: la presenza di calcoli che facilita la penetrazione dei vermi.

L'A. riporta la stat. di Hortolomei (61) il quale ha trovato calcoli nel 60 % dei casi di ascaridi trovato nel coledoco. Il Neugebauer poi ci dice che mentre è frequente trovare molti ascaridi nel coledoco è, al contrario, difficile nella cistifellea.

Lokar (30) notò un caso di perforazione del dotto coledoco ed epatico prodotta da ascaride e vide che essi, arrivati fra l'apice della vescichetta biliare e il lobo S. avevano provocato la formazione di un ascesso. Il caso illustrato dal Binet (5) è interessante per due fatti di capitale importanza: primo la constatazione della presenza di ascaridi nelle sostanze vomitate e nelle feci durante una crisi epatica atipica; secondo: il rapido miglioramento caratterizzato dalla scomparsa delle crisi dolorose e dei parassiti anche nelle feci dopo un opportuno trattamento anti-parassitario.

Dimitresco e Stoia (15) in una donna di 33 anni con turbe gastriche, dolori provocati premendo sulla cistifellea, presenza di pigmenti nel siero di sangue; sottoposta alla laparatomia, fu trovato un calcolo nella cistifellea della grandezza di una noce ed un ascaride lungo 25 cent. morto nel coledoco. Guarigione.

Gli AA. hanno poi raccolto 54 casi simili nella bibliografia.

Ascaridiasi pancreatica. — Nella letteratura recente ho trovato parecchi casi di questa evenienza.

Andler (1), illustra un caso di necrosi acuta del pancreas dentro il quale all'atto operativo fu trovato un groviglio formato da 72 ascaridi.

Incisione della capsula, asportazione dei vermi, guarigione.

Giorgacopulo (21) in un uomo che era stato operato sotto diagnosi di ulcera gastrica perforata, fu riscontrato un ingrossamento del pancreas.

Il paziente morì dopo poche ore. L'autopsia rivelò un allargamento del canale di Wirsung nel quale s'era infilato un'ascaride.

Scheele (54) descrive un caso di ascaride dentro il canale pancreatico che aperto diede la guarigione. In un caso di pancreatite Novis (38) incidendo il pancreas, asportò due lombrici uno vivo e lungo 20 cent. e l'altro parzialmente digerito.

Sabrazes, Porcelier e Bonnin (52) in un individuo che dopo il pasto veniva colto da un violento dolore all'ipocondrio S., con singhiozzo, vomito di alimenti e di bile, alla laparatomia trovò una pancreatite acuta con necrosi grassa. Morte 24 ore dopo. L'autopsia fece constatare il canale di Wirsung interamente occupato da un grosso ascaride lombricoide. Gli AA. hanno raccolto, nella letteratura 20 casi di presenza di ascaridi nel pancreas, che riguardano individui dai 2 ai 77 anni.

Se in alcuni di essi c'erano stati sintomi di ascaridiasi, in altri casi nessun segno aveva preceduto l'attacco improvviso. Pertanto gli AA. concludono che nei casi di pancreatite acuta la conoscenza dell'emissione avvenuta in precedenza, di ascaridi col vomito e con le feci, deve guidare il medico nella diagnosi e nella cura.

Ascaridiasi polmonare. — Un caso singolare è quello descritto da Jenny (28) che in un bambino di 18 mesi il quale in precedenza aveva eliminato col vomito e con le feci molti ascaridi, si produsse un empiema, nel quale all'atto operativo, furono trovati ascaridi. La guarigione avvenne dopo la resezione costale e cure relative. La genesi del fatto fu così spiegata: gli ascaridi erano penetrati nel coledoco e nel fegato, arrivando, secondo le loro abitudini fino alla capsula; provocazione di un ascesso alla superficie del fegato che attraverso il diaframma s'era svuotato nel cavo pleurico.

Ascaride causa di mastoidite. — Veramente singolare è il caso di una mastoidite acuta, provocato da un ascaride e che è stato illustrato da Steinmann (57); si trattava di una bambina di 8 anni operata d'urgenza per mastoidite acuta. Con l'atto operativo si evacua molto pus e, all'apertura dell'antro, viene estratto un lungo segmento di ascaride ancora vivente; il resto del verme venne estratto con le pinze. Come può spiegarsi questo caso? Potrebbe darsi, dice l'A. che il verme sia stato vomitato e lanciato nella tromba d'Eustachio e da questa sia arrivato alla mastoide. Si deve poi ammettere che il verme sia penetrato da poche ore perchè esso era ancor vivo. Finisco l'esposizione dei risultati delle mie ricerche ricordando l'*ascesso della parete addominale* da perforazione dell'intestino per elmintiasi illustrato dal Canelli (6).

Da questa rapida rassegna di alcuni aspetti dell'ascaridiasi chirurgica, che ricerche bibliografiche estese a un cinquantennio, farebbero di gran lunga aumentare (non si parla forse della possibilità che le larve perforino la placenta e che gli ascaridi arrivino alle trombe?) si comprende quale importanza abbia assunto per la chirurgia, sopratutto addominale, la conoscenza delle condizioni ambientali dell'intestino.

La chirurgia si è fin'ora troppo poco occupata di esse. A noi chirurghi è bastato fin'ora, sapere che la funzione intestinale è regolare e abbiamo rivolto la nostra attenzione agli altri organi ed apparati.

Chi di noi fa l'esame microscopico sistematico delle feci degli operandi quando difettano le turbe gastro-intestinali? Questa difettosa osservazione si sconta con lo scoppio assolutamente impreveduto, di fatti di peritoniti da ascaridi dopo atti operativi specialmente eseguiti sullo stomaco e sull'intestino. E allora, poichè non è possibile giudicare dallo stato di sanità del paziente, delle condizioni ambientali parassitarie del lume intestinale, è necessario fare attento e ripetuto esame microscopico delle feci e attuare una cura antiparassitaria prima dell'operazione. Noi chirurghi facciamo l'esame del sangue e delle urine, ricerchiamo l'azotemia, la costante di Ambard, la sedimentazione, noi facciamo l'elettrocardiogramma e altre eleganti ricerche di laboratorio e dimentichiamo l'intestino. Riteniamo di aver fatto abbastanza somministrando un purgante, e poi ci troviamo di fronte a fatti gravissimi che possono compromettere il nostro lavoro irreparabilmente, e sopratutto la vita del paziente.

Da quando ho avuto il caso clinico, che ho esposto, e che per l'età del piccino e per la sua alta posizione sociale mi ha dato tante preoccupazioni, io non faccio più un'operazione senza il preventivo esame microscopico delle feci; mi servo inoltre come aiuto diagnostico importante dell'esame radiologico nei casi di turbe intestinali da causa ignota.

I lavori fatti in Italia, dopo quelli del Fritz (1922) e del Reiter (1923) da Busi, Vietti, Muzi, e la tecnica proposta recentemente dal Pansdorff (41) dimostrano la possibilità di diagnosticare radiologicamente i vermi intestinali e sopratutto gli ascaridi.

RIASSUNTO.

Contributo clinico-bibliografico alla conoscenza del nuovo vasto capitolo della patologia, in elaborazione: *l'ascaridiasi chirurgica.*

BIBLIOGRAFIA.

1. ANDLER. *Akute Pankreasnekrose und Ascaridiasis.* Bruns' Beiträge, p. 574, 1928.
2. BACHERA. *Su un caso di occlusione intestinale da ascaridi.* Sez. Prot., n. 49, 1926.
3. BARONI. *Sulle occlusioni intestinali da elminti.* Riv. Med., 1932.
4. BELLANTONI. *Un caso di ascaridi lombricoidi fuoriusciti dall'ombelico.* Policl., Sez. Prat., fasc. 12.
5. BINET. *Un cas d'ascaridiose des voies biliares.* Arch. de Maladies de l'app digestif, p. 66, 1928.
6. CANELLI. *Ascesso della parete addominale da perforazione dell' intestino per elmintiasi.* Giorn. di med. mil., 17 dicembre 1917.
7. CASTRO OJEDA. *Un caso di perforazione intestinal producido por el ascaris lumbricoide.* Rev. med. de Canaries, giugno 1932.
8. CECONI. Medicina Interna, vol. III, pag. 276.
9. CIGUOZZI. *Gli ascessi perisigmoidei da ascaridi.* Min. Med., n. 13, 1922.
10. COLMERS. Z. f. Chir., p. 1773, 1923.
11. COLUCCI. *Sulle perforazioni da vermi intestinali e sugli ascessi verminosi.* L'Umbria Medica, n. 6, 1929.
12. COVONE. *Pseudoappendicite e pseudomeningite in due casi di ascaridiasi.* Rinasc. med., n. 17, 1925.
13. CRIADO. *Obstrucion de un drenaje hepato-colédoco par Ascaris lumbricoides.* In Z. F. Chir., 2, p. 1420, 1935.
14. DEGENHARDT. *Perforation des Dunndarms durch einen Ascaris eingeklemmeter Schenkelhernie.* Z. f. Chir., n. 31, 1924.
15. DIMITRESCO e STOIA. *Contributioni a la studial ascaridiazei cailor biliare.* Spitalul, marzo 1937.
16. FANCONNEAU e DUFRESNE, cit. da GIARDINA.
17. GAGLIANONE. *Su di un caso di peritonite da perforazione determinata dall'ascaride lombricoide.* Gaz. med. inpol., dicembre 1922.
18. GARRONE. *Appendicite acuta da ascaride lombricoide.* Policl., Sez. Prat., p. 493, 1928.
19. GIARDINA. *Sull'opportunità di asportare l'appendice negli interventi per occlusione intestinale acuta da ascaridi.* Policl., Sez. Prat., fasc. 25, 1926.
20. GILBERTI. *La perforazione intestinale da ascaridi lombricoidi.* Policl., Sez. Prat., p. 1485, 1920.
21. GIORGACOPULO. *Migrazione di un ascaride nel dotto wirsungiano.* Arch. ital. di Chir., fascicolo 6, 1932.
22. GREENE E. e GREENE I. *The surgical aspecte of ascariasis.* Ann. Surg., p. 920, 1931.
23. HIPPMANN. *Askaridiasis des Darmes inter Besonderer Beriicksichtigung des Gallensjstems.* Inaug. Diss. Bonn, 1925 in Z. f. Chir., pagine 1035, 1926.
24. HL-DAC-DI e HUVNH-TIEN-DOI. *A proposito di un caso di occlusione intestinale causato da 1000 ascaridi di cui 700 estratti con enterotomia seguita da guarigione.* Le Presse Méd., n. 31, p. 629, 1935 in Arch. It. di Chir., 1936.
25. HASEMANN. *Ueber den Ascarisileus.* Z. f. Chir., 2, p. 1227, 1935.
26. KORTZEBORN. Münch. med. Woch., p. 473, 1924.
27. JANUSZ. *Durch. Askaris hervorgerufene Tödliche post-operative Komplicationen.* Z. F. Ch., 2, p. 2679, 1927.
28. IENNJ. *Ascarides und Pleuraempym.* Dtc. med. Woch., n. 12, 1930.
29. LE ROJ DE BARRES. *Ascaridiose chirurgicale,* Presse Méd., 1925.
30. LOKAR. Prot. med., p. 1917, 1926.
31. MAJOCCHI. *Affezioni chirurgiche da ascaridi.* Soc. Lomb. Sc. med. e brologiche, dic. 1921.
32. MATUS. *Los ascaris lumbricoides y las complicaciones que producen; perforancion intestinale pos ascaris.* Bol. de la soc. de chir. de Chile, a. IV, p. 116.
33. MORETTI. *Osservazioni sul tragitto degli ascaridi attraverso la parete intestinale dell'uomo.* Pathologica, 15 aprile 1930.
34. MORS. *Astrazione intestinale da ascaridi dopo somministrazione di santonina.* I. Am. Ass., p. 1442, 1924.
35. MUZI. *Diagnostica radiologica dell'ascaridiasi.* Policl., Sez. Prat., fasc. 3, 1927.
36. NAPPI. *Di un caso di occlusione intestinale da ascaridi.* Rif. Med., n. 41, 1927.
37. NEUGEBANER. *Askaridiasis der Gellenrdege.* Z. F. Chir.
38. NOVIS, cit. da GIORGACOPULO.
39. ORUKA. *Ueber einen Fall von Askarideníleus.* Z. f. Chir., p. 782, 1932.
40. PALMA. *Ascaridiasi e perforazione intestinale.* Riv. Ospedaliera, n. 5, 1922.
41. PANSDORFF. *Ueber Askaridenachweis in Roentgenbild zur Klarurg umbestimmer abdomineller Beschwerden, sowie ueber ein zwec. Verfahren der roentgenologischen Dünndarmsstellung.* Fortsch. Roentgenstr. Jahr., XXXVI, n. 5.
42. PLERW. *Ueber die Perforation des Darmes durch Askariden.* Arch. f. Kinderch., Bol. 62, H. 1-2, 1913.
43. POLICHETTI. *Ascaridiasi chirurgica: le larve nella genesi della peritonite acuta senza perforazione intestinale e azione perforativa sull'intestino del verme adulto.* Arch. Ita. di Chir., p. 69, 1937.
44. ID. *Peritonite da ascaridi senza perforazioni intestinali.* Arch. It. di Chir., 1933.
45. POLIZZI. *Appendicite acuta perforata da ascaride lombricoide.* Gior. Ven. di sc. med., luglio 1931.

46. POSSELT. *Erster und einziger Bericht über einen spontanen und sichtbaren Durchbruch von Askariden durch der Nabel und zwar bei einer Erwachsenen.* Schw. med. Woch., n. 29, 1932.
47. PULLÉ, cit. da GARRONE.
48. RATAZZI. *Peritonite fulminante da perforazione da ascaridi.* La Lig. Med., n. 6, 7 e 8, 1921.
49. ROCHER e FORTON. *Un cas de péritonite généralisée ascaridienne. Gaz. Hebd. des Sc. méd.* de Bordeaux, novembre 1926
50. ROSENTHAL. *Beitrag zum Askaridienvolvulus.* Z. f. Chir., 11, p. 1806, 1927.
51. RUGGERI. *Le ascaridiasi chirurgiche.* Canabbo Ed. Lanciano, 1931.
52. SABRASEZ, PORCELLIER e BONNIN. Ann. d'anat. Pathol. méd.-chir., 1925; Policl., Sez. Prat., p. 154, 1928.
53. SARAVIA. *Appendicitis aguta por ascaris.* Arch. Argen. de enferm. del app. digestivo y de la nutricion, p. 999, 1926.
54. SCHEELF. *Askaris in Pankreasgang.* Z. f. Chir., p. 2082, 1927.
55. SHIER *Ostruzione del grosso intestino.* Surg. Gojn a Obst., 1936 in Arch. it. di chir., p. 286, 1937.
56. SOLIERI, cit. da POLICHETTI.
57. STEINMANN. *Un ascaride nell'apofisi mastoide.* Rev. med. de Chile, n. 2, 1931.
58. SUDECK. *Durchwandenurg eines Ascaris lumbricoides durch die Darmwand und die Bauch.*

PROBLEMI DISCUSSI

Sulla evoluzione iniziale dei parassiti malarici.

Riceviamo e pubblichiamo:

Signor Direttore de « Il Policlinico »,

Ho letto nel vostro giornale (Sez. prat. n. 26, 1° luglio 1940, XVIII), tanto conosciuto per il tono elevato e composto delle discussioni scientifiche, una nota del dott. prof. Giulio Lega dell'Istituto di Malariologia « E. Marchiafava », Roma. Essendo egli estraneo al campo delle ricerche di cui mi occupo, le ragioni del suo intervento e dell'astio che dimostra debbono ricercarsi fuori del campo scientifico, per cui non posso rispondergli per un riguardo ai lettori, che del resto conoscono la serietà delle mie ricerche.

Coloro che coltivano la scienza con uguale serietà di intenti non debbono dolersi se le mie ricerche demoliscono quelle altrui, anche se qualcuno non fu abbastanza saggio di attendere, prima di divulgarle fra i medici pratici.

Quando si è in buona fede si è sempre in tempo a riparare al malfatto. Io offrirò opportune occasioni al prof. Lega nei prossimi congressi.

ALBERTO MISSIROLI.

SUNTI E RASSEGNE

VITAMINOLOGIA.

La vitamina "K,,

(J. LEREBOULLET. *Paris Médical,* 18-25 maggio 1940).

Recenti ricerche eseguite in Danimarca e poi negli Stati Uniti hanno permesso di isolare un corpo nuovo, la vitamina k che sembra avere una parte importante nella coagulazione del sangue.

L'esistenza di questa vitamina è stata supposta nel 1929 dal danese Dam che tenendo dei polli ad un regime privo di grasso allo scopo di studiarne il ricambio lipoideo, constatò che gli animali presentavano emorragie cutanee, mucose e viscerali. Egli potè in seguito precisare che queste emorragie potevano essere evitate con la somministrazione di una sostanza liposolubile che chiamò vitamina k (koagulation vitamine). Ulteriori studi danesi e americani hanno portato alle conoscenze attuali:

La vitamina k è contenuta specialmente nei legumi verdi (tra questi l'erba medica da cui ora la si ricava) negli spinaci e nei cavoli. La si può ottenere anche dalla carne di pesce putrefatta

Oltre questa vitamina di produzione esogena esiste anche una vitamina di produzione endogena che sembra prodursi per azione batterica nella parte terminale dell'intestino dove sembra ne avvenga pure l'assorbimento. Fattore essenziale dell'assorbimento è la bile, poichè avendo la vit. k i caratteri di un grasso è, come tutti i grassi, assorbita soltanto in presenza di bile. In patologia umana infatti l'avitaminosi k si osserva specialmente nei casi di ittero da ritenzione.

La parte che la vit. k sostiene nella coagulazione del sangue consiste nel provocare un aumento della protrombina senza peraltro che questa parte sia esclusiva, restando sempre al fegato il compito principale nella produzione di protrombina. La vit. k utilizzata ner gli studi sperimentali e per la terapia è un estratto concentrato preparato a partire dalle foglie secche di erba medica: se ne ottiene un olio leggermente giallastro di cui 200 mmgr. equivalgono a 66 gr. di foglie. L'estrazione della vitamina allo stato puro è stata realizzata da Allen Doisy, prima sotto forma di cristalli giallastri partendo dalla carne di pesce putrefatta, poi sotto forma di un olio giallastro cristallizzabile a bassa temperatura partendo dalle foglie di erba medica. Diversi autori hanno tentato di ottenerla per via sintetica. Almquist e Close hanno mostrato che il ftiocolo (2 metil, 3 idroxyl, 4 naftochinone) sostanza isolata da Anderson e Newmann dell'estratto aceto-solubile del bacillo tubercolare, possiede le princi-

pali proprietà fisiche e chimiche della vit. k e può prevenire le emorragie nell'animale in carenza; ma l'attività del ftiocolo è minore di quella della vitamina più complessa che esiste nelle foglie di erba medica. Oggi sembra che la struttura della vit. k sia stata definitivamente fissata da Binkley, Mac Corquodale, Thayer e Allen Doisy e che si tratti del 2 metil-3 fitil-1,4 naftochinone, sulla cui standardizzazione e titolazione biologica però ancora non si è raggiunto l'accordo. Più precisa sembra l'unità chimica proposta da Allen Doisy.

Praticamente la deficienza in vit. k non può essere valutata che in modo indiretto con la misura della diminuzione della protrombina nel sangue. Numerose sono le prove proposte, tra cui le più semplici e pratiche sono la prova di Quick, il metodo di Caroli, il nuovo metodo di Smith.

L'*avitaminosi k da carenza alimentare* paragonabile a quella che si riesce a realizzare negli animali è eccezionale nell'uomo.

Di acquisizione recente è l'*avitaminosi k del neonato*. Nel neonato normale, la lieve diatesi emorragica che spesso si osserva è verosimilmente legata a un insufficiente apporto di vitamina k di origine intestinale. Nel neonato affetto da ittero grave o da anemia o da anasarca congenito gli autori hanno spesso osservato una ipotrombinemia considerevole legata a carenza di vit. k.

Ma l'avitaminosi k più frequente in pratica e più accessibile alla terapia è quella dovuta a difetto di assorbimento intestinale. Il più spesso si trova in soggetti con *difetto di secrezione biliare* o con *ostruzione del coledoco*. La si deve perciò sospettare in tutti i casi di fistola biliare e di ittero da ritenzione.

Talora la causa del deficiente assorbimento risiede nella *diminuzione della superficie intestinale*: coliti ulcerose con resezione del colon, ileosigmoidostomia, emicolectomia, colite ulcerosa cronica, fistola gastro-digiuno-colica, sprue.

Nelle epatiti la deficienza di protrombina non ha la stessa genesi, nè viene influenzata dalla somministrazione di vit. k, sola o associata a bile.

Nel vasto gruppo delle malattie emorragiche, emofilia, emogenia, porpore, non si è mai constatato abbassamento della protrombina.

In terapia, la vit. k viene di solito somministrata per via orale, sotto forma di estratto concentrato ottenuto dalle foglie di erba medica, in dosi che variano da 20 mmgr. a 2 gr. al giorno (per una complessiva dose da 200 mmgr. a 8 gr.) insieme a 1-4 gr. di sali biliari, sia in capsule che disciolti in siero fisiologico. Le dosi più alte vengono usate nei casi in cui il tasso di protrombina è minore e in quelli con emorragie in atto.

Se la vit. k viene somministrata per via endomuscolare, in soluzione oleosa, gli effetti sono più scarsi, a meno che non si ricorra ad altissime dosi. Anche per via endovenosa l'efficacia è minore.

Diversi prodotti sintetici, quasi tutti derivati del naftochinone, si sono mostrati efficaci.

Qualunque sia il prodotto che si usi, è necessario ricordare che l'introduzione per via orale deve essere sempre accompagnata da somministrazione contemporanea di bile o di sali biliari: la vitamina k somministrata da sola è totalmente inefficace.

Risultati terapeutici particolarmente buoni si hanno nel trattamento pre- e post-operatorio degli itteri da ritenzione specialmente se associati ad epatite e colecistite. M. RASTELLI.

L'acido nicotinico. Sua azione e importanza in clinica.

(A. O. LAVARELLO. *Prensa Med. Argentina*, 10 aprile 1940).

Funk per primo sospettò, mentre cercava di isolare la vitamina B_1 in forma cristallizzata, che l'acido nicotinico potesse essere una sostanza dietetica di capitale importanza; però, siccome non mostrava alcuna azione sulla sintomatologia dell'avitaminosi B_1, ne lasciò da parte lo studio, che invece è stato ripreso da numerosi autori in questi ultimi due anni.

Si è saputo così che questa sostanza è contenuta nella vitamina B_2, o meglio nel complesso B_2 di cui allo stato attuale delle nostre conoscenze fanno parte anche: la riboflavina, la vit. B_3, la vit. B_4, la vit. B_5, la vit. B_6 (con la vit. H, il fattore I e il fattore Y) e il fattore W. Esclusi l'ac. nicotinico e la riboflavina, tutti gli altri componenti il complesso B_2 non si sono mostrati indispensabili per l'uomo.

L'acido nicotinico o vitamina Pp (preserving pellagra) è l'acido piridin β carbossilico, prodotto di ossidazione della nicotina. In commercio si trova il prodotto preparato per via sintetica.

Le sue azioni farmacodinamiche sono le seguenti:

Reazioni cutanee. Somministrando 50 mmgr. di ac. nicotinico per via endomuscolare o per via orale si provoca congestione, calore e prurito della cute con una particolare sensazione di calore locale gradatamente crescente, fenomeni che variano da una persona all'altra e da un giorno all'altro nella stessa persona; nei pellagrosi le reazioni sono meno intense. Il maggior aumento di temperatura locale si osserva nelle orecchie, nella faccia e nel collo. La somministrazione endovenosa di 5-25 mmgr. di ac. nicotinico produce effetti analoghi.

Reazioni cardiovascolari e respiratorie. Scarsa azione sulla frequenza del polso, sulla pressione arteriosa, sul ritmo e sulla frequenza respiratoria quando la somministrazione è fatta per via orale o per via endovenosa. Si nota invece azione vasodilatatoria costante e persistente sulle piccole arterie e sui capillari quando la somministrazione viene fatta per via endomuscolare.

Il tracciato elettrocardiografico non viene modificato. Si nota solo un piccolo accorciamento del tratto PR.

Reazioni gastrointestinali. Vomiti e dolori epigastrici sono frequenti specialmente quando l'acido nicotinico viene somministrato a stomaco vuoto. Radioscopicamente si osserva aumento delle contrazioni e della profondità dei movimenti peristaltici dello stomaco. Solo in alcuni soggetti il tono gastrico aumenta visibilmente.

Lo stesso accade per l'acido cloridrico: in alcuni casi si hanno delle nette ipercloridrie, in altri no. In alcuni casi di stitichezza si osserva una sorprendente normalizzazione della funzione evacuatrice.

Azione sulla diuresi. Si nota di solito un aumento del 20-30 %. L'ac. nicotinico somministrato per via endovenosa nella dose da 10 a 25 mmgr. aumenta nell'urina dell'uomo normale sin dalla prima ora; nel pellagroso invece sono necessarie dosi molto maggiori per ottenerne la comparsa o l'aumento. Questo è uno degli argomenti più convincenti per ammettere che la pellagra sia dovuta a carenza di acido nicotinico. Tutte le reazioni sono infatti meno accentuate nel pellagroso nel quale una parte di acido nicotinico somministrato viene utilizzata per sopperire alla deficienza in cui si trova l'organismo stesso.

La carenza di ac. nicotinico può schematicamente dipendere dalle tre condizioni seguenti:

1) Deficiente apporto di alimenti che lo contengono.

2) Difetto di assorbimento per opera di parassiti, tra cui specialmente lo schistosoma e l'anchilostoma.

3) Aumento del fabbisogno per eccesso di lavoro, insonnia, ipertiroidismo o altre condizioni che ne esigono un maggiore apporto.

Nei soggetti con carenza di ac. nicotinico si nota anche, dopo poco tempo, aumento della porfirinuria.

Spies, Cooper e Blankenhorn hanno dimostrato che la coramina (dietilamide dell'acido piridin β carbonico) ha proprietà terapeutiche simili a quelle dell'acido nicotinico.

Importanza clinica. Tutte le forme della pellagra (sindrome cutanea, sindrome gastroenterica, sindrome neuropsichiatrica) si avvantaggiano della terapia con ac. nicotinico. Per via orale, da 200 a 400 mmgr. al giorno in 2-3 volte; dopo 10-20 giorni si nota un netto miglioramento e si continua la cura sino alla scomparsa di tutti i sintomi. Per via endomuscolare, 50 mmgr. al giorno sino a guarigione completa. Per via endovenosa, 12-20 mmgr.

Nel *morbo di Raynaud e in altri stati angiospastici* (glomerulonefrite acuta diffusa) l'acido nicotinico trova un utile impiego nella dose media di 50 mmgr. per via endomuscolare; in questi casi, la capillaroscopia eseguita durante la cura dimostra aumento del numero dei capillari, visibile allungamento e maggior replezione delle anse, in cui il sangue appare più rosso.

La *stipsi criptogenetica* viene molto favorevolmente influenzata (50 mmgr. al giorno per via endomuscolare) mentre le stipsi sintomatiche non ne traggono alcun vantaggio.

Nelle *anemie* l'acido nicotinico determina aumento del numero dei globuli rossi mentre non influenza quello dei globuli bianchi. Questa azione troverebbe secondo alcuni la sua spiegazione nel fatto che il fattore estrinseco del principio di Castle, facente parte come si sa del complesso B_2, avrebbe stretti rapporti con l'acido nicotinico stesso. M. RASTELLI.

CENNI BIBLIOGRAFICI(1)

G. PANEGROSSI. *La così detta « cura bulgara » del parkinsonismo post-encefalitico.* Casa Ed. Universitas, Roma, 1940. L. 48.

In questa monografia dedicata a S. M. la Regina Imperatrice il prof. Panegrossi, con una brillante originalità di concezioni e con l'autorità che gli deriva dal fatto di possedere la più vasta esperienza in materia, fissa in modo definitivo il dottrinale della detta « cura bulgara » del parkinsonismo post-encefalitico.

Oltre duemila casi studiati e curati in cinque anni costituiscono un materiale di valore unico, dal quale l'A. ha tratto, con la sua competenza i corollari-base per la pratica applicazione di una terapia che ha incontrató una concordanza di risultati ed una uniformità di vedute raramente verificatesi in altri campi della medicina.

La totalità degli autori che hanno usato la cura bulgara, hanno unanimemente riconosciuto l'indiscussa superiorità, su tutti gli altri, di questo trattamento, che, pur essendo sintomatico, ha, in una larga percentuale di casi, permesso il recupero di pazienti ritenuti per sempre perduti ed in alcuni di essi determinato beneficio così stabile da far pensare ad una guarigione definitiva.

Questo libro è utile ai medici pratici come ai malati: i primi troveranno in esso la dettagliata esposizione della tecnica di questa cura e dei problemi ad essa connessi; i secondi, data la forma piana e facilmente comprensibile con cui la materia è esposta, tutti i consigli e gli insegnamenti loro indispensabili per la continuazione della cura a domicilio.

Nel suo libro l'A., dopo aver esposto i criteri per la diagnosi differenziale fra parkinsonismo post-encefalitico e Parkinson classico ed aver descritto il medicamento-base e la sua preparazione, tratta diffusamente della tecnica della cura e delle provvidenze complementari dalle quali la medesima deve essere integrata (fisioterapia, rieducazione, dietetica, ecc.) se si vuole che riesca veramente efficace. Un capitolo è dedicato alle controindicazioni ed agli

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

eventuali inconvenienti che possono intervenire nel corso del trattamento ed ai mezzi appropriati per combatterli. Seguono interessanti discussioni sulla fisiopatologia della sindrome parkinsoniana, su quesiti farmacologici e sulla valutazione differenziale fra cura bulgara e trattamenti precedentemente usati.

Una statistica dei brillanti risultati ottenuti presso l'Istituto Regina Elena di Roma completa il volume edito in elegante veste tipografica e ricco di numerose e dimostrative illustrazioni. a. p.

ALAJOUANINE TH., OMBREDANNE A., DURAND MARGHERITE. *Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie*. Masson et C.ie edit. Paris., p. 138, pr. $ 0,80.

Gli AA. rivolgono alcune loro particolari ricerche all'afasia, vecchio argomento ma sempre nuovo nella affannosa e non sempre utile tendenza a volerlo chiarire, ma il più delle volte riuscendo soltanto a favorire un disorientamento che ci allontana, non con vantaggio, della classica concezione anatomo-fisiologica del grande fenomeno del linguaggio, dalla sua origine sensoriale alla costituzione in immagini rappresentative concettuali e verbali, sino alla sua espressione articolare e fonetica.

In realtà gli AA. si occupano di uno degli elementi costitutivi del fenomeno, compiendo il cammino inverso, andando dalla periferia al centro, dall' anartria, come l' intendeva Kussmault, e come l'intendiamo noi, quale un disturbo puramente articolare dell'espressione verbale, verso l'afasia classica, ma al di fuori dell'immagine rappresentativa della parola, quindi disartria pura, ma fino a un certo punto; poichè i disordini studiati sono di ordine paralitico, distonico, ma anche aprassico.

Valendosi dell'osservazione di quattro casi clinici, scelti tra un più vasto materiale, largamente e profondamente studiati nella fonetica delle emissioni verbali, in modo diretto e sperimentale, e con il sussidio di un accurato esame psicologico, gli AA. vengono alla conclusione che esista una speciale sindrome nella patologia del linguaggio che chiamano « Sindrome di disintegrazione fonetica ». Per essa si dovrebbe giudicare sia delle conseguenze che il colpo ha arrecato al linguaggio, sia del loro significato psico-fisiologico, che sarebbe quello di respingere la struttura della parola alle sue primitive manifestazioni fonetiche, alla fase puerile della sua evoluzione.

Ma, come fu già accennato, questa nuova ma solo in parte originale concezione dei disturbi della loquela, perde di chiarezza soprattutto differenziale, quando, come gli stessi AA. fanno intendere, si voglia farla rientrare nel quadro dell'afasia motoria pur nei limiti di una varietà ristretta al puro campo della valorizzazione articolare della parola, escludendo qualunque rapporto con l'afasia sensoriale, e ciò è ben naturale, ma anche con l'afasia verbale di Head.

Chiude il lavoro un accenno alla rieducazione delle alterazioni del linguaggio determinato della detta sindrome, che in conclusione non può trovare la sua giustificazione che nel quadro dell'anartria o meglio della disartria, e qualora sia liberata da tutte le impurità afasiche. G. MÒGLIE.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia Medica di Roma.

Seduta straordinaria del 10 febbraio 1940-XVIII

Presiede il prof. R. ALESSANDRI, presidente.

Sull'isolamento di un ultravirus patogeno in conigli inoculati con filtrati ottenuti da bacilli tifici virulenti (contenenti l'antigene Vi).

Prof. F. MAGRASSI, dott. F. GALLI e L. GALLI. — Gli OO., continuando le ricerche già comunicate a questa Accademia, sono riusciti ad isolare un agente altamente patogeno da filtrati ottenuti da sospensione di b. tifici contenenti l'antigene Vi; il virus, che ha i caratteri degli ultravirus, provoca malattia nel coniglio, trasmissibile in serie, per lo più mortale. Gli OO. ricordano i caratteri della malattia provocata, ricordano la comparsa di agglutinine per il b. tifico e discutono i risultati, specie i rapporti tra l'ultravirus e i bacilli tifici contenenti l'antigene Vi.

Il socio prof. SANARELLI, rilevando l'importanza della comunicazione, nota che la malattia provocata nei conigli con l'iniezione di ultravirus dal Magrassi corrisponde a quella dall'O. descritta nello stesso animale provocata con tossina tifica. Si tratta di azioni del proteide tifico che presenta il più tipico enterotropismo. Ciò indurrebbe a supporre una relazione diretta o indiretta tra questo ultravirus e il filtrato tifico di partenza. Converrà prima di ammettere l'esistenza di un rapporto siffatto, di istituire esperienze di immunizzazione crociate e può darsi che così siano aperte nuove vie per ulteriori ricerche chiarificative sui rapporti tra batteri patogeni ed ultravirus non coltivabile nei comuni terreni.

Il socio prof. PUNTONI chiede all'O. se la comparsa di agglutinine antitifiche si sia verificata oltre che nei conigli direttamente inoculati con filtrati, anche in quelli di passaggi in serie.

Il socio prof. PETRAGNANI loda le ricerche degli OO. e la prudenza nella interpretazione dei risultati; prudenza tanto più doverosa per ricerche che potrebbero portare fondamentali innovazioni nelle concezioni etiologiche e modificare le concezioni che regolano i provedimenti profilattici.

Risponde il prof. MAGRASSI ringraziando gl'interlocutori; al prof. Sanarelli dà i seguenti chiarimenti: i passaggi in serie furono al massimo 5 o 6, e furono interrotti per la necessità sperimentale di allargare le ricerche in superficie; sono nel programma di ricerche i tentativi di immunità crociate;

al prof. Puntoni ricorda che le agglutinine sono

state ricercate e dimostrate negli animali inoculati in serie;

ringrazia il prof. Petragnani col quale è in pieno accordo sulla prudenza nella interpretazione dei fatti.

Primo reperto di B: di Schmits in casi di dissenteria a Roma.

Dott. C. CAMMARELLA e dott. C. RITA. — Nel corso di ricerche sulla dissenteria batterica infantile a Roma gli OO. hanno isolato (per la prima volta in Italia) dalle feci di tre lattanti dei germi identificati come bb. dissenterici di Schmitz.

Viene richiamata l'attenzione sul fatto che l'endemia dissenterica annuale è sostenuta da tutti i vari tipi di batteri dissenterici, e sulla possibilità di classificare erroneamente i bb. di Schmitz come bb. di Shiga inagglutinabili se non si procede a uno studio completo di detti germi.

Prof. F. CORELLI e dott.ssa M. GAETANO. — *Vantaggi delle ripetute modiche trasfusioni di sangue nella cura delle leucemie.*

Le trasfusioni di sangue nella broncopolmonite del lattante.

Dott. R. SCAPATICCI. — L'O. nota i vantaggi ottenuti sull'andamento della malattia e sulle statistiche di mortalità, fissando dosi e tecnica.

Il prof. SPOLVERINI nota i vantaggi di una tale pratica e specialmente in quei casi che presentino segni d'insufficienza circolatoria, quando la trasfusione non è preceduta da un salasso.

Sulla possibilità di transfondere indirettamente il sangue di placenta senza nessun trattamento.

Dott. R. SCAPATICCI. — L'O. nota le caratteristiche del sangue placentare e riferisce l'esperienza avuta finora sui tentativi di trasfusione eseguita.

Il prof. SPOLVERINI osserva che tale trasfusione può essere oltre che comoda per le caratteristiche fisiche del sangue placentare, per il contenuto di esso in sostanze immunizzanti.

Singolari proprietà sierologiche di un corinobatterio isolato nel corso di ricerche sull'agente etiologico della lebbra.

Prof. G. PETRAGNANI e prof. G. DADDI. — Gli OO. da un leproso hanno isolato un germe del tipo dei corinobatteri, dotato di parziale e temporanea acidoresistenza, che dà rezioni di deviazione del complemento e di agglutinazione positiva con tutti i sieri di lebbroso e deviazioni del complemento positivo con un buon numero di sieri di tubercolosi e di individui affetti da malattie cutanee. Tuttavia le reazioni con i sieri dei lebbrosi superano nettamente in intensità le reazioni con i sieri degli altri individui.

Seduta ordinaria del 24 febbraio 1940-XVIII.

Presiede il prof. R. ALESSANDRI, presidente.

Leptospirosi nel territorio fra il Sagan e l'Omo.

Prof. B. BABUDIERI e dott. ARCHETTI. — Gli OO. segnalano la presenza, nella regione fra l'Omo ed il Sagan, di una forma morbosa attribuibile con ogni probabilità a leptospirosi. Di 7 sieri saggiati di fronte a numerosi ceppi di leptosire, uno ha agglutinato ceppi di L. ictero-haemorragiae a titolo discretamente alto e 4 a basso titolo.

Il Socio prof. ZAVATTARI aggiunge alcuni dati riguardanti la località dove furono osservati i casi e eseguita la raccolta dei sieri, e spiega come questi sieri furono inviati con aero da Catania dopo molti giorni dal prelievo, a causa delle enormi difficoltà delle comunicazioni.

Sullo sviluppo dei parassiti malarici.

Prof. A. MISSIROLI. — L'O. illustra sul documento di alcune figure proiettate il ciclo di sviluppo dei parassiti malarici degli uccelli dal momento della inoculazione al momento in cui si rinvengono forme endoglobulari; tale stadio si compie al di fuori del reticolo-endotelio.

Prof. G. PETRAGNANI. — *Il congelamento discontinuo per la separazione delle sostanze saline e proteiche nei liquidi organici.*

Risultati del trattamento di portatori differici con preparati sulfamidici.

Dott. V. FIGURA. — L'O. dopo aver saggiato l'azione batteriostatica e battericida « in vitro » di vari composti sulfamidici nei riguardi del b. difterico ha sperimentato soluzioni di paraminofenilsulfamide nel trattamento locale di 28 portatori di Corynebacterium dipheteriae: su 6 portatori convalescenti e 11 portatori cronici 10 hanno raggiunto il reperto batteriologico negativo fra il 6° ed il 12° giorno di cura; 11 portatori occasionali invece sono risultati non più tali dopo 3 soli giorni dall'inizio del trattamento. Complessivamente su 28 casi si sono avuti 21 risultati positivi e 7 insuccessi.

Il socio PETRAGNANI consiglia di istituire ricerche simili sui portatori di diplococchi di Weichselbaum.

Esofagoplastica antetoracica.

Prof. L. URBANI. — L'O. riferisce sopra un caso di esofagoplastica antetoracica eseguita per stenosi con il cieco-colon ascendente e trasverso.

Ha chiamato l'operazione esofago-cieco-colo-gastrostomia antetoracica.

Un nuovo semplicissimo ed economico gruppo di terreni per la cultura del bacillo tubercolare.

Prof. G. PENSO. — La base del terreno è costituita da brodo di patate con glicerina e peptone. Con agar si ha terreno solido. Con verde di malachite terreno per culture d'isolamento.

Il socio prof. PETRAGNANI domanda quale possibilità in percentuale ha dimostrato tale terreno per l'isolamento del germe.

Il prof. PENSO risponde che tale ricerca sarà pubblicata da altro autore per un sereno giudizio sul valore del terreno.

Nuovo metodo di colorazione del bacillo tubercolare.

Prof. G. PENSO. — L'O. espone un nuovo metodo di colorazione con verde di malachite fenicato, con decolorazione in solfito sodico e ricolorazione con fucsina.

Il Segretario: T. PONTANO

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

DALLA PRATICA CORRENTE

OPERA PRINCIPESSA DI PIEMONTE
ISTITUTO DIAGNOSTICO DI REGGIO CALABRIA.

A proposito della terapia del bottone d'Oriente.

P. TIMPANO.

Per la cura della leishmaniosi esterna molti rimedi si sono sperimentati: il permanganato di potassa per polverizzazioni (Benoit, Pulvirenti) o per pomata (Medini); il bleu di metilene al 5 % per iniezioni (Choulgine) o per impacchi (Donovan) o in unguento (Cardamatis e Melissidis); applicazione di ventose (Ondiorminski); l'acido fenico per causticazioni (Gray) o per iniezioni locali (Timpano); l'olio fosforico (Castellani, Genzel); il cloridrato di emetina (Photinos, Truffi, Oeconomu e Petzetakis, Panoyotaton); l'ectina (Gachet); l'arsametina (Escer e Chantriot); il jodio bismutato di chinina (Vigne e Pringault); l'arsenobenzolo (Nicolle, Petersen, Wagon, Ravaut, Jeanselme, Houloussi, Behdiet); il tartaro stibiato per iniez. endov. (Viana, Carini, Makie, Cristopherson, Truffi, ecc.) o in unguento al 2 % (Gabbi, Basile, Castellani, Andrews, ecc.); i raggi X (Easton, Vigne e Pringoult, Bisson, Ronconi, ecc.); il radium (Timpano, Eferons e R. Lhemann); la neve carbonica (Mitchell, Pospelow, ecc.), la diatermo-coagulazione (Bordier, Higumenakis, Monacelli); l'atebrina per iniez. locali (Flarer); lo stibional per iniez. locali (Timpano).

Le iniezioni locali di acido fenico all'1 % le avevo sperimentate nel 1911 con risultati soddisfacenti (Comunicazione al Congresso della Società di Medicina, Roma 1911) e quelle di tartaro stibiato nel 1922, con risultati migliori e più pronti (La Cultura Medica Moderna, n. 8-9, Palermo 1922).

Il radium cominciai ad applicarlo nel 1926 (Policlinico, Sez. Prat., 1926. Comunicazione al II Congresso di Medicina ed Igiene Coloniale, Roma, ottobre 1929) con risultati più che lusinghieri. Eferos e Lhemann diedero notizia del 1° caso curato col radium nell'ottobre del 1929. Nel 1938 volli sperimentare, in occasione di una importante endemia di leishmaniosi esterna in provincia di Reggio Calabria, le iniezioni locali di atebrina, secondo il metodo di Flarer e ripetere quelle, anche locali, di tartaro stibiato, adoperando, questa volta, lo stibianol: 1 cc. di soluzione antimoniale diluita in 1 o 2 cc. di soluzione isotonizzante.

L'atebrina l'ho usata in tre casi: due ulcerati e uno no. Lo stibional in cinque casi: due non ulcerati, uno con ulcerazione iniziale, due con ulcerazione avanzata. In altra occasione riferirò della tecnica e dei reperti microscopici.

Quale delle cure si è dimostrata più breve, meno fastidiosa e meno deturpante?

Il bottone d'Oriente guarisce anche senza cure (Jemma, Nicolle, Spagnolio, Abbate-Longo, La Cava). La Cava è di parere che è meglio lasciarlo guarire spontaneamente perchè potrebbe immunizzare l'organismo contro il Kala-azar. Non è qui il luogo d'indagine se la leishmaniosi cutanea sia capace di conferire all'organismo qualche immunità. Sono allo studio nuove ricerche sull'etiopatogenesi della leishmaniosi esterna ed interna e forse allora si potrà discutere l'ipotesi di La Cava. In pratica avviene che gli ammalati o le loro famiglie, in presenza di una lesione di lunga durata, che finisce per ulcerarsi e spesso per complicarsi, chiedono che qualche cosa si faccia. Ed allora bisogna scegliere il rimedio. Possiamo escludere le applicazioni di polveri, di soluzioni o di pomate disinfettanti, l'uso di caustici chimici e gli interventi chirurgici, le iniezioni intramuscolari di preparati di bismuto e le iniezioni endovenose di tartaro stibiato, perchè di effetto dubbio o dolorosi e deturpanti o di azione debole e molto lunga. Sono, invece, da prendere in considerazione la diatermocoagulazione, le iniezioni locali di atebrina o di stibional, la röntgenterapia e la radiumterapia.

La diatermocoagulazione è una cura efficace, ma non è esente da fastidi e lascia cicatrici più o meno estese. Non è da preferirsi nei bottoni non ulcerati.

Le iniezioni locali di atebrina si sono dimostrate capaci di guarire il bottone, ma non così rapidamente come le iniezioni di stibional. Quando il bottone non è ulcerato, le iniezioni locali di stibional determinano la guarigione in pochi giorni senza cicatrici; quando è ulcerato, accelerano la fusione dei tessuti infiltrati, ma talora qualche nido può sfuggire alla impregnazione e, comunque, non si può evitare la formazione di una larga e assai manifesta cicatrice.

La röntgenterapia è pure efficace, ma oc-

corrono parecchie sedute e non è applicabile facilmente in tutte le regioni.

La radiumterapia rappresenta, a mio avviso, la cura ideale, perchè si può applicare dovunque, non arreca alcun fastidio, non lascia cicatrici se il bottone non è ulcerato, lascia cicatrici piane e non deturpanti se il bottone è ulcerato. Ma è una cura costosa. Quando al II Congresso di Medicina e Igiene Coloniale presentai i primi 4 casi di bottone d'Oriente curati col radium, il prof. Castellani rilevò gli ottimi risultati, ma aggiunse: l'unica obbiezione che si possa fare è l'elevato costo della cura. Infatti la radium-terapia è una cura costosa e solo gli Enti di Pubblica Assistenza, come l'Istituto Diagnostico di Reggio Calabria, possono applicarla o gratuitamente o a prezzi molto ridotti.

Quando si può ricorrere alle iniezioni di atebrina o di stibional, è più economico questo metodo curativo. Vi sono regioni, come dicevo, dove non è possibile l'applicazione di questo metodo (orecchio, naso, labbra, ecc.) e allora la cura da preferire è quella col radium.

Nella impossibilità di ricorrere alla cura del radium o dei raggi X, si può ricorrere a una prudente diatermocoagulazione.

30 gennaio 1940-XVIII.

CASISTICA E TERAPIA.

Infezioni da piogeni di origine ematogena delle ossa e delle articolazioni.

F. Beeckmann-I. Sullivan (*Ann. of. Surg.*, vol. 111, febbraio 1940) sulla base di accurate osservazioni cliniche di diversi tipi di lesioni osteomielitiche credono che quando la morte avviene nei casi di infezioni ematogene sia delle ossa che delle articolazioni, questa sia dovuta o alla setticemia o alla piemia come esito di una batteriemia, e non alle lesioni delle ossa e delle articolazioni. L'infezione ematogena dovuta allo streptococco si comporta in modo diverso di quella dovuta allo stafilococco, come si può rilevare sia dalla batteriemia che dalla lesione locale, ed è pertanto ovvio che bisogna sempre attentamente riconoscere l'agente etiologico prima di intraprendere qualsivoglia trattamento; bisogna inoltre fare grande attenzione alle condizioni generali dei pazienti affetti da osteomieliti ematogene e, prima dell'intervento, è opportuno servirsi sia di soluzioni fisiologiche che glucosate sia infine di trasfusioni per riportare l'organismo all'equilibrio necessario. La lesione locale non dovrà essere aperta prima che non si sia formata una netta cavità ascessuale e non si sia ritrovato del pus schietto, ciò non ostante nelle pioartrosi si deve intervenire sovente prima, allo scopo di detendere la capsula della articolazione tesa dal pus. Le lesioni dovute allo streptococco devono essere drenate fintantochè le condizioni fisiche del paziente non siano sicure, quelle dovute allo stafilococco invece fino a che vi sia dell'essudato purulento. Nelle osteomieliti e nelle pioartrosi acute il trattamento per entrambe è la completa immobilizzazione dell'arto con medicazioni non frequenti per evitare la contaminazione secondaria. Sovente dopo l'immobilizzazione in apparecchio gessato la febbre cede rapidamente. Nel trattamento delle lesioni purulente ematogene articolari gli AA. hanno seguito il metodo di Orr che è quello che dà i migliori risultati funzionali a distanza. A. DORIGO.

La terapia cruenta delle fratture inveterate del collo femorale.

P. Del Torto (*Soc. Napol. Chirurgica*, 20 dicembre 1939) illustra le due tendenze attuali dei traumatologi: 1) interventisti incruenti (posizione e trattamento alla Withmann) e 2) cruenti (riposizione ed inchiodamento con chiodo di Smith Petersen o con vite a doppio passo di Putti). Riferisce inoltre su l'osteotomia a mensola, recentemente sistemata da Putti. Il principio su cui si basa il metodo è quello di eliminare l'angolo fra l'asse diafisario e la perpendicolare di carico. Tale principio si realizza praticando un'osteotomia trasversale alla base del grande trocantere, rasente alla rima di frattura, che cade sul margine superiore del grande trocantere. Il frammento diafisario viene spinto all'interno, in modo che lo spessore dell'osso fornisca una mensola di appoggio anche al frammento cefalico. L'appoggio, in tal modo, si realizza sull'asse ed ogni possibilità di risalita del frammento diafisario col carico, viene preclusa. Inoltre, la formazione del callo in corrispondenza dell'osteotomia provoca la fissazione ossea anche della precedente rima di frattura. Nei casi da lui operati, l'A. ha ottenuto un ottimo risultato statico e funzionale. *fil.*

Il trattamento chirurgico delle scoliosi.

Secondo P. Kempeneers (*Scalpel*, 16 dicembre 1939) il trattamento chirurgico delle scoliosi va considerato sotto due punti di vista:

1) per mezzo di un intervento anchilosante, che si propone di solidarizzare i diversi elementi dell' asse rachideo, dopo correzione dell'inflessione e della rotazione che condizionano la deformità. Varie tecniche sono state messe in opera a tale scopo, dirette ad uno od all'altro degli elementi. Si dovranno però, mediante ulteriori studi, stabilire in modo più preciso le indicazioni e vedere se è possibile un intervento più precoce e tale da evitare la gibbosità ed i disturbi secondari.

Tali tecniche anchilosanti hanno dimostrato tutto il loro valore sia per quanto riguar-

da la stessa deformità, come pure per i sintomi secondari e lo stato generale;

2) Mediante interventi sugli elementi di asimmetria, che sono la causa di un importante numero di scoliosi; essi hanno lo scopo di applicare una terapia causale e di permettere il raddrizzamento della scoliosi. I miglioramenti della tecnica permetteranno di allargare le indicazioni degli interventi sui corpi vertebrali, che sono attualmente di difficile realizzazione e che comportano anche dei pericoli troppo grandi. *fil.*

Monconi utili e monconi inutilizzabili dell'arto inferiore.

Leriche R. (*La Presse Médicale*, fasc. 72, 1939) dice che dopo la grande guerra vi furono in Francia 80.000 amputati: il 16 % erano stati riamputati da 2 a 4 volte, il 31 % dei monconi era stato ritoccato e per il solo arto inferiore il 50 % degli amputati si era dovuto rioperare. Nella grande maggioranza tutti questi reinterventi si erano dovuti compiere per esigenze di protesi. A distanza di 25 anni è logico quindi rivedere le ragioni di questo e trarne insegnamento, proprio ora che nuovamente la guerra fa attuali questi problemi. Sopratutto abbandonare i testi di medicina operatoria i quali senza tener conto delle esigenze della protesi, insegnano dei metodi di amputazione difficili sul cadavere che l'esperienza impedisce di praticare sul vivente. È una assurdità che deve finire! Di fronte alla necessità di amputare un arto conviene osservare il primo scopo, che è di salvare la vita del malato: evitare ogni emorragia con una emostasi perfetta, i traumatismi nervosi facendo il blocco anestetico dei grossi tronchi nervosi che si devono tagliare, le infezioni, lasciando ampiamente aperto il moncone. Secondo scopo: perchè il moncone sia utilizzabile e possa servire per camminare, bisogna che una volta cicatrizzato non sia doloroso e si possa applicare la protesi: per questo ad evitare una cicatrice ossia un neuroma d'amputazione doloroso conviene secondo l'A. iniettare 1-2 cc. di alcool assoluto prima di tagliare il nervo. Terzo: perchè il moncone sia utilizzabile bisogna inoltre che abbia la lunghezza che conviene per applicare la protesi. Abbandonare decisamente la disarticolazione di Chopart, quella di Pirogoff nelle sotto-astragaliche abbandonare le così dette sedi di elezione, le disarticolazioni del ginocchio, quella di Gritti. Attenersi a quanto segue: 1) Se si impone il sacrificio del piede, al di là dell'interlinea di Lisfranc, la migliore delle amputazioni è quella di Syme; 2) Quando non è possibile salvare un lembo verso il tallone, la migliore delle amputazioni è quella che si fa alla parte inferiore del terzo medio, con sezione obliqua della cresta tibiale e sezione più alta del perone; se non è possibile questo, tenersi a non più di 8 cm. dalla rotula. Tutte le amputazioni nell'epifisi sup. della tibia sono pessime. Contrariamente a quello che si è fatto 25 anni fa non bisogna affatto amputare non importa dove e conservare a qualunque costo. L'amputazione migliore di coscia è quella nella quale la sezione dell'osso è posta al terzo medio del femore: la sezione non deve arrivare al quarto inferiore. In alto non si deve andare più in là dei 7-10 cm. dal bordo superiore del grande trocantere. Tecnica operatoria di scelta: metodo a due lembi ineguali, l'anteriore più lungo del posteriore. E la linea aspra deve essere sezionata obliquamente. BENDANDI.

TECNICA MEDICA.

Soluzione di emoglobina in sostituzione del sangue.

Amberson nel 1937 dimostrò che l'emoglobina disciolta non è tossica per i vertebrati se è ben liberata dallo stroma ed ha la capacità di trasportare ossigeno e di mantenere la pressione osmotica colloidale. L'emoglobina in soluzione abbandona i vasi sanguigni piuttosto rapidamente e passa nella linfa e nelle urine, si deposita nelle cellule reticolo-endoteliali e non può perciò mantenere in vita un animale per più di 36 ore dopo l'asportazione totale del sangue.

Cionostante L. O' Shamphnessy, H. E. Massell e D. Slome (*The Lancet*, 18 novembre 1939) ritengono che le soluzioni di emoglobina possano avere notevole importanza nella tecnica delle trasfusioni in attesa che si perfezioni il metodo di conservazione di sangue totale. Gli AA. hanno potuto conservare la sensibilità di un arto isolato dalla sua sorgente sanguigna per varie ore mediante perfusione di soluzione al 5 % emoglobina-Ringer e colla stessa soluzione conservarono le funzioni più elevate cerebrali di cani è gatti. Essi si servirono di questa soluzione in 4 malati. Due erano casi di carcinoma del collo uterino, un altro un malato di leucemia mieloide cronica, e il quarto un cancro del retto.

Questi pochi casi sono sufficienti per indicare che la soluzione di emoglobina è ben tollerata anche negli uomini, il che è utile a sapersi tenendo conto del fatto che la soluzione di emoglobina si conserva per un tempo più lungo del sangue totale. L.

POSTA DEGLI ABBONATI

La tecnica della reazione di Ide. Al dott. G. Gatti, da Ancona ed al dott. E. Fileti, da Milano.

Trattasi di una reazione che va eseguita con uno scrupolo quasi pedantesco se se ne vogliono ottenere dei risultati su cui fare affidamento, bastando minimi errori per falsare i risultati. È inoltre necessario usare il materiale (ve-

tri porta-oggetti, pipette, ecc.) appositamente costruito.

Reagenti. Oltre all'antigene di Ide occorre la soluzione di cloruro di sodio al 3 % (per diluire il sangue) ed una al 2,5 % per diluire l'antigene.

Materiali. Pipette graduate all'1 %; altre che devono dare gocce equivalenti a cmc. 0,05 (per la soluzione salina al 3 %) ed altre da gocce da cmc. 0,03 (per sangue e per antigene diluito). Provettine comuni, porta-oggetti e cellette, microscopio (bastano 50 diametri).

Reazione sul sangue intero. Prelevare il sangue (puntura del dito o del lobulo dell'orecchio), in quantità di cmc. 0,03 (evitare la prima goccia), da mettersi subito nella celletta del porta-oggetti speciale. In essa si lascia cadere poi *subito* una goccia della soluzione di NaCl al 3 %. Rimescolare i due liquidi, con l'angolo di un porta-oggetti, in modo da ottenere una perfetta mescolanza e la distensione del liquido su tutta la celletta.

Aggiungere una goccia (= cmc. 0,03) dell'antigene diluito (ved. sotto) e coprire con un copri-oggetti. Agitare per 3-5 minuti il porta-oggetti con la celletta, mediante delicati movimenti antero-posteriori e laterali del vetrino stesso, in modo da imprimere una sorta di movimento vorticoso.

Lettura dei risultati: 1) Reaz. fortemente positiva; già ad occhio nudo si vedono comparire piccoli granuli azzurri, che si riuniscono formando piccoli ammassi; 2) Reaz. di media intensità: i granuli si devono soltanto all'esame microscopico, a 50 diam.; 3) Reaz. leggermente positiva o dubbia; piccole particelle azzurre visibili al microscopio specialmente alla parte periferica; 4) Reaz. negativa: si vede soltanto il rosso del sangue diluito.

Vi possono essere eventualmente dei corpi estranei colorati in azzurro nel campo microscopico, che però appaiono di forma e grandezza variabili, mentre le particelle tipiche sono abbastanza uniformi ed uniformemente distribuite.

Reazione sul siero di sangue, liquor e liquido di vescicola. Si esegue allo stesso modo, senza però l'aggiunta della soluzione di NaCl al 3 % per la diluizione.

Per la diluizione dell'antigene, se ne prelevano con una pipetta al 1/100 cmc. 0,2, che si mettono in una provettina, aggiungendovi cmc. 0,6 di sol. di NaCl al 2,5 %; si agita energicamente per 20-30 volte, in modo da ottenere una mescolanza completa dei due liquidi; il colore risultante è azzurro chiaro.

L'osservazione e la lettura dei risultati vanno effettuate entro 15 minuti; l'antigene va usato entro 30 minuti dalla sua diluizione.

In caso di discordanza con la Wassermann, il sangue intero che fosse stato prelevato in una certa quantità e conservato, va defibrinato per agitazione e scaldato a 54°-56° per 20 minuti, a bagno-maria; lo stesso riscaldamento va usato per il siero.

Per maggiori particolari e per la preparazione dell'antigene, cfr. Sobei Ide e Tamao Ide, *Klin. Wschr.*, 17 luglio 1935 e F. Ferrajoli in in *Giorn. di med. milit.*, gennaio e febbraio 1940. R. FILIPPINI.

VARIA

L'utilizzazione delle conoscenze veterinarie nel campo ostetrico-ginecologico.

O. Viana (*La Clinica ostetrica*, maggio 1940) richiama l'attenzione sull'utilità che potrebbe portare la conoscenza di molte nozioni di patologia veterinaria ai problemi di medicina umana.

Per esempio, in questi tempi di assillante problema demografico, noi troviamo molto elevata la proporzione di 10-12 matrimoni infecondi su 100 e ci sforziamo di ridurla con tutti i mezzi a nostra disposizione, che si imperniano nei centri di studio e di cura della sterilità. Ebbene, osserviamo quanto avviene nelle bovine e vediamo che la proporzione della sterilità vi raggiunge anche il 25 %. Eppure, non si può pensare in questi casi a restrizione volontaria della fecondità, che anzi l'allevatore vuol favorire in tutti i modi. Se ne deve, pertanto, dedurre che in natura vi sono delle condizioni a cui dobbiamo fino ad un certo punto rassegnarci e che questo della sterilità è un fenomeno che colpisce, entro certi limiti, tutte le specie.

Lo stesso si verifica per l'aborto, a proposito del quale l'A. non condivide le idee di molti sulla frequenza impressionante di quello doloso e non accetta certe cifre, che vengono date senza un fondamento sicuro e senza alcun controllo rigoroso. È sempre nelle bovine che si osserva con una frequenza notevole l'aborto, mentre sono da escludere le male arti che può usare l'uomo, come pure il sempre tanto incriminato gonococco o le spirochete. Un confronto con la patologia di altre specie animali potrebbe quindi contribuire a chiarire molte idee della patologia umana e fornire forse anche delle armi profilattiche utili.

Non si può che pienamente sottoscrivere alle idee dell'A., auspicando una stretta collaborazione fra le due patologie, tanto più in considerazione dei notevoli apporti della veterinaria nella biologia generale e quindi nella patologia umana. A proposito dell'aborto, non mi sembra senza rilievo l'osservare che una delle cause più frequenti dell'aborto nelle bovine è data dal *Trichomonas vaginalis*, che in patologia umana è considerato come un ospite non molto dannoso che determina al più delle leucorree più o meno ostinate. Forse delle indagini fatte tenendo presente un tale fatto potrebbero risultare fruttuose. *fil.*

NELLA VITA PROFESSIONALE.

MEDICINA SOCIALE

Assistenza ai mietitori.

L'azione assistenziale attuata e potenziata dalla Confederazione Fascista dei Lavoratori dell'Agricoltura a favore dei mietitori, trova risalto nei seguenti significativi dati: sono stati istituiti nelle più importanti zone di transito 506 posti di controllo, smistamento, ricovero e ristoro che affiancano ed integrano validamente l'opera svolta dalle « Casse del mietitore »; sono stati impiantati 188 ambulatori e posti di assistenza sanitaria; sono stati distribuiti, d'accordo con la Federazione Casse Mutue Infortuni, 400.000 cappelli di paglia e, a titolo di esperimento, occhiali protettivi di un nuovo tipo; tutte le squadre, dirette da 8 mila primi mietitori, sono state provviste di cassette di pronto soccorso e di pacchetti di medicazione ed è stata concessa a tutti i mietitori, senza alcun onere da parte loro, una polizza assicurativa sulla vita per i casi non indennizzabili a norma della legge sull'assicurazione contro gli infortuni.

CONCORSI.

Posti vacanti.

FIUME. *Ospedale civile di S. Stefano.* — Primario medico e primario dermosifilopat.; sono esclusi i celibi; stip. annuo L. 7000 e 4 quadrienni di L. 1000; indenn. serv. att. L. 2000; età limite 45 a.; scad. ore dodici del 15 luglio. Chiarimenti dalla segreteria.

ROMA. *Ministero dell'Africa Italiana.* — Con decreto in data 15 giugno 1940-XVIII, l'Eccellenza il Prefetto di Misurata ha prorogato il termine utile per la presentazione delle domande di partecipazione al concorso per le condotte mediche vacanti di: Garibaldi, Zliten, Gaser-Kiar-Corradini, Tazzoli e Marconi, di cui al bando del concorso 14 aprile 1940-XVIII, al 31 agosto 1940-XVIII.

ROMA. *Consorzio Provinciale Antitubercolare.* — In esecuzione di disposizioni superiori, è sospeso, fino a nuovo ordine, il Concorso per un posto di Direttore Sanitario del Consorzio e Direttore del Dispensario Provinciale pubblicato con scadenza 31 agosto 1940-XVIII.

UDINE. *Amministraz. Prov.* — Direttore dell'Ospedale psichiatrico prov.; titoli scientifici e pratici; scad. 20 luglio, ore 18; stip. annuo L. 15.000 aumentabili; indenn. serv. att. L. 4500; alloggio ecc. Età limite 50 a. al 10 mag. Rivolgersi alla segreteria generale dell'Amministr. Prov.

VENEZIA. *Ospedali Civili Riuniti.* — Primario dermosifilografo; titoli ed esami; età limite 45 a. al 3 giugno; assegno annuo L. 6000; percentuali. Scadenza, ore diciassette del 3 settembre. Chiedere copia del bando (Il bando precedente, che era stato prorogato, viene revocato). Rivolgersi all'Ufficio di Protocollo.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il dott. Alberto Maggi è nominato presidente della Società di medicina interna di Buenos Aires.

Il prof Nicanor Palcios Costa è nominato decano della Facoltà di Scienze mediche di Buenos Aires.

La Reale Accademia d'Italia, su proposta della Classe di Scienze fisiche, matematiche e naturali, ha deliberato di assegnare un premio per il 1940 al prof. Francesco Bellelli e al dott. Mario Musella.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

Nell'aula dell'Istituto di clinica medica generale della R. Università di Milano, con la partecipazione di medici, anatomici, fisiologi e patologi che s'interessano a questioni che hanno riguardo alla fisiopatologia ed alla clinica dell'apparato circolatorio, si è svolta la quinta riunione del gruppo cardiologico italiano.

Il prof. Camillo Colombi di Milano ha svolto un'interessante e lucida relazione su « L'extrasistolia nella dottrina e nella pratica », portando, oltre l'esperienza di una vasta casistica clinica, preziosi contributi sperimentali.

L'8° Congresso dell'Associazione medica panamericana è indetto per la metà del 1941 a Buenos Aires, sotto la presidenza del prof. José Arce. Comprenderà 24 Sezioni. I congressi anteriori si riunirono ad Avana, Panama, Messico città, Dallas (Texas), Piccole Antille, Rio de Janeiro - San Paolo, Avana (per la 2ª volta).

Onoranze al prof. Baldoni.

Nella Sala Mussolini dell'Ateneo barese, sono state tributate al prof. Baldoni affettuose onoranze in occasione del suo giubileo accademico.

Parlò primo il prof. Sangiorgi, fiduciario dell'A.F.S.S., il quale nel mettere in rilievo la poliedrica opera dell'illustre docente, a servizio dell'Università e fin dalla fondazione, ha salutato nel prof. Baldoni l'antonomasico presidente amalgamatore di animi, alla cui instancabile fatica di tre lustri si devono il prestigio ed il potenziamento della facoltà medica dell'Università adriatica.

Il prof. Liaci, aiuto dell'Istituto di farmacologia e lo studente Bianchi hanno testimoniato all'insigne Maestro la loro gratitudine per l'amorevole assistenza ricevuta da lui.

Il rettore, prof. Petrocelli, ha ringraziato il prof. Baldoni, suo collaboratore diretto nel governo dell'Università, esaltandone l'alto senso del dovere nel disimpegno delle delicate mansioni.

Ha risposto il festeggiato rievocando le tappe ascensionali della giovane gloriosa Università pugliese e auspicandole ulteriori immancabili mète come ne dànno sicuro affidamento il valore degli insegnanti e lo spirito goliardico che anima la gioventù universitaria pugliese.

Le onoranze all'insigne Maestro si sono concretate con la costituzione di una « Fondazione » a

favore degli studenti medici e farmacisti che, oltre a benemerenze di studio e di merito, dimostreranno speciale versatilità negli studi della farmacologia.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Duce, durante la sua recente visita alle truppe che hanno operato sul fronte occidentale si è recato, nella seconda giornata, al Centro ospedaliero di San Giovanni ed all'Ospedale militare di Torino, e vi ha compiuto due accurate visite, accolto ovunque da manifestazioni di entusiasmo e di riconoscenza. Nell'Ospedale militare era anche un gruppo di feriti francesi, i quali lo salutarono romanamente. Complessivamente il Duce ha visitato 400 feriti. Egli ha voluto esaminare anche il pacco tipo, offerto ai feriti in transito od in sosta a Torino dal Fascio femminile.

A San Remo il Duce ha visitato i 120 feriti ricoverati nell'ospedale Vittorio Emanuele, ove è rimasto circa un'ora.

All'Ospedale militare del Celio in Roma sono giunti, a due riprese, numerosi feriti dal fronte occidentale. Ad essi sono state destinate otto sale del Celio, cui si è aggiunto un'aula ceduta dall'adiacente Istituto dell'Addolorata.

La Regina Imperatrice si è recata a visitare, in Roma, la maternità del Policlinico, ricevuta dal direttore sanitario del Policlinico stesso e dal direttore della Clinica ostetrico-ginecologica prof. Gaifami.

Inoltre, durante il mese di giugno, la Regina Imperatrice si è più volte recata a visitare gli apprestamenti disposti nella Capitale nel campo ospitaliero e del pronto soccorso in relazione con lo stato di guerra. L'Augusta Sovrana ha onorato della Sua presenza la Clinica Ortopedica della Università diretta dal prof. Dalla Vedova, l'Asilo Savoia per l'infanzia abbandonata, l'Istituto « Regina Elena » per encefalitici. la Scuola per infermiere al Policlinico, l'Ospizio dei vecchi delle Piccole Suore dei poveri a S. Pietro in Vincoli.

I feriti del Celio sono stati a lungo visitati dalla Regina Imperatrice, che si è intrattenuta tra essi.

Gli studenti orientali ospiti delle Università italiane hanno rivolto al ministro Ciano un vibrante messaggio, in cui esprimono la loro gratitudine al Duce ed al Governo Fascista, per essere stati lasciati liberi come cittadini di Paesi amici e per la generosa concessione dei mezzi necessari a vivere degnamente ed a continuare gli studi intrapresi in Italia, per la quale nutrirono e nutrono sentimenti di gratitudine e di ammirazione; fanno voti per la realizzazione del suo destino imperiale.

Azioni giudiziarie.

In un'azienda degli Stati Uniti un impiegato, per scoprire un errore prodottosi nei ruoli-paga, lavorò per 23 ore consecutive: ciò accadeva verso la fine di luglio 1934, con tempo caldissimo (la temperatura ambiente si aggirava intorno a 31° C.). Appena scoperto l'errore, il povero impiegato si accasciò, morto. Non si praticò l'autopsia.

Si è svolta una lunga azione giudiziaria, intentata dalla vedova, che reclamava l'indennizzo per morte sul lavoro ed a causa del lavoro. Il processo è giunto alla Corte suprema della Pennsylvania, che ha giudicato in base a cinque perizie mediche, delle quali quattro escludevano, in modo assoluto, che un lavoro mentale eccessivo possa produrre la morte, mentre la quinta ammetteva che possa costituire una causa concomitante. La corte, correggendo due giudizi precedenti, ha stabilito che alla vedova non compete l'indennizzo.

Un po' dovunque.

L'Associazione Medica Triestina si è adunata il 29 marzo, il 19 aprile, il 3, il 17 e il 31 maggio e il 7 giugno, sotto la presidenza del prof. P. Galli. Sono stati disserenti: M. Lapenna; L. Urizio (commemoraz. del sen. E. Maragliano); F. Donini; M. Carzavetta; G. Osvaldella; B. Cortico e G. Pierguidi.

La Società di scienze mediche di Conegliano e Vittorio si è adunata il 27 aprile, sotto la presidenza del dott. Baroni, assistito dal segretario dott. P. Fabris. Hanno fatto comunicazioni i soci: Procopio, Federzoli, Fabris, Bortolotti.

« La Riforma Medica » ha dedicato un fascicolo doppio (n. 19-20, in data 11-18 maggio) alla medicina coloniale. Esso contiene dodici contributi originali. Segnaliamo una nota di I. Jacono, M. Giaquinto Mira e G. Bucco concernente una larva ematofaga, possibile vettrice di malattie; vari lavori riguardano malattie tropicali osservate nell'Impero: leishmaniosi, leptospirosi, castellanosi (malattia del sonno), dermotifo, colpo di colore, pseudomicosi del Castellani, una sindrome di depressione individuata da Castellani ecc.; F. Jerace descrive l'organizzazione sanitaria nell'Impero; U. Masucci descrive il padiglione sanitario alla Mostra d'Oltremare. Il fascicolo è copiosamente illustrato.

I nn. 23 e 24 (7 e 15 giugno), 1940 della « Schweizerische med. Wochens. » sono dedicati al prof. Louis Michaud, clinico medico di Losanna, in occasione del suo 60° compleanno (t giugno); essi sono ricchi di lavori originali.

Il Consiglio federale svizzero, nella seduta del 14 maggio, ha deliberato che i governi cantonali sono autorizzati a introdurre, nei rispettivi territori, la vaccinazione obbligatoria contro il vaiolo.

Il prof. Enrico Morelli, direttore dell'Istituto « Carlo Forlanini » di Roma, ha tenuto a Lugano ed a Losanna delle conferenze nelle quali ha messo in rilievo quanto si è fatto e si va facendo in Italia per la lotta contro la tubercolosi.

Presso il Comitato milanese della « Dante Alighieri » il prof. P. Piccinini si è fatto promotore ed iniziatore di una sottoscrizione nazionale per la creazione di un'Università italiana in Corsica che sarà, in conformità dello storico testamento di Pasquale Paoli, il primo faro luminoso della italianità dell'isola ritornata in seno alla Madre Patria.

A Torino l'organizzazione di un centro per il trattamento dei postumi della paralisi infantile è stata affidata all'Istituto Regina Maria Adelaide, che pur ricoverando già abitualmente i poliomie-

litici, ha provveduto all'attrezzatura di un apposito nuovo padiglione capace di oltre 30 posti; alla direzione è stato preposto il prof. Fusari.

A Cesano Boscone (Milano), nell'Ospizio della Sacra Famiglia, ove trovano asilo gli incurabili, è stato inaugurato un nuovo padiglione dedicato al nome della Beata Capitanio.

Il francescano Padre Pietro Ghezzi, direttore dell'Infermeria dei Padri Francescani di Fiesole, ha progettata la costruzione di un sanatorio che raccolga i tubercolotici delle campagne toscane, ne coltivi il sentimento rurale, ne elevi il livelio morale e culturale e li abitui ad adeguati lavori agricoli.
Si sono costituiti un Comitato promotore, presieduto dal marchese Attinori, e un Comitato esecutivo; è in via di costituzione un Comitato regionale lombardo. Per informazini rivlgersi al dott. Giovanni Andreoni, direttore de « L'Italia Medica ».

Nella Slovacchia si compiono realizzazioni sanitarie secondo direttive tedesche. Al primo piano è la lotta contro la tubercolosi; a tale scopo si praticano esami roentgenologici sistematici, secondo il sistema Holfelder.

La Lega delle Case di salute di Berlino-Brandemburgo-Pomerania aveva aperto una casa di salute per la tubercolosi degli occhi, a Müncheberg; l'istituto, che dipende dalla Clinica oftalmologica dell'Università, è stato talmente frequentato, che ora ne è in progetto l'ingrandimento.

A Buenos Aires il 30 aprile, nell'ospedale Durand, venne inaugurato l'Istituto municipale di urologia. Edifizio e istallazione sono stati donati dal sig. R. P. Peracca, in memoria del sig. B. B. Villanueva, al cui nome l'Istituto sarà intitolato. La spesa complessiva ammonta a 600.000 pesos (2 milioni e mezzo di lire it.).

In conformità ad un'ordinanza del Ministro dell'educazione del Reich, in avvenire gli studenti degli istituti superiori, prima di sostenere gli esami di abilitazione all'esercizio professionale, devono essere sottoposti ad un esame sulle attitudini, sulla preparazione morale e sul carattere.

Il nuovo ordinamento degli studi medici in Germania prevede l'obbligatorietà dell'insegnamento delle malattie del lavoro. Per provvedere a tale studio, il « Reichsarbeitsblatt » ha pubblicato una monografia sulle malattie del lavoro e la Confederazione dei medici statali del lavoro ha rielaborato una serie di articoli sulle singole malattie da lavoro e le ha pubblicate nel « Reichsgesundheitsbatt » (n. 24).

Un'inchiesta condotta dall'Ufficio centrale d'igiene di Washington ha accertato che il 40 % della popolazione degli Stati Uniti pratica un regime alimentare erroneo, non a causa del disagio economico inerente alla disoccupazione, ma allo scopo di evitare l'ingrassamento o di ottenere il dimagramento. Si riducono al minimo i pasti e si aboliscono o quasi le carni, i legumi, i farinacei, il latte, i latticini, mentre si fa largo uso di prodotti dimagranti. La resistenza organica contro le malattie si riduce.

In Argentina la tubercolosi tiene il primo posto tra le cause di morte. A Buenos Aires segna 21,45 %; al secondo posto viene il cancro, con 15,07 %.

Seguendo l'esempio dell'Italia e della Germania; il Giappone ha deliberato di sovvenire le famiglie numerose; il Ministro giapponese del benessere ha stanziato 100.000 yen per le famiglie con più di 10 figli; inoltre è in preparazione l'istituzione di posti di studio gratuiti.

Il prof. R. Pfeiffer, il più vecchio degli allievi di Koch, ha compiuto il suo 60° anno di dottorato il 12 giugno; conta ora 82 anni.

Il 1° maggio si è chiuso a Forlì un processo per delitti contro la maternità. La principale imputata, certa Elvira Marchi da Bologna, è stata condannata a 10 anni di reclusione e 2 anni di libertà vigilata; altri 13 imputati sono stati condannati a pene variabili da 1 a 3 anni di reclusione; gli altri 15 imputati, compresi due professionisti, sono stati assolti per insufficienza di prove.

Demmo già notizia di un mugnaio di Suniglia (Cuneo), processato per aver miscelato, a farina di frumento destinata alla panificazione, polvere proveniente dalla « rizza » di palme « dura », fornita da un bottonificio di Fossano; ora il Tribunale ha condannato l'imputato ad una mite pena: 8 mesi di reclusione, 800 lire di multa e 2 mesi di sospensione dall'esercizio dell'industria.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Deut. med. Woch., 23 febbr. — Chemoterapia.

Wien. klin. Woch., 23 febbr. — O. STATKE. Atrofia ac. del feg. senza ittero.

Journ. A. M. A., 10 febbr. — S. A. LEVINSON e al. Il siero umano come sostituto del sangue nel trattam. delle emorragie e dello shock. — I. OGDEN WOODRUFF. Cura dei convalescenti.

Lancet, 17 febbr. — R. GREENE. Congelam. e piede da trincea. — C. S. D. DON e al. Chemioterapia della polmonite.

Paris Méd., 17-24 febbr. — H. YAOI e al. Vaccinab. antivaiolosa e antitifica combinate.

Gaz. d. Hôp., 21-24 fegbr. — H. ROGER e al. Sindrome di Morgagni.

Bull. Ac. de Méd., 23 genn. — LEVADITI e al. Ferite di guerra contaminate da streptococchi e loro chemioterapia.

Rinasc. Med., 29 febbr. — J. ELLUL. Lesione dell'utero e ostruzione intest.

Lancet, 24 febbr. — A. K. HENRY. Remozione di emboli. — H. L. STANNUS. Pellagra.

Brit. Med. Journ., 24 febbr. — R. T. PAYNE. PARODI. Melanoma sottoungueale. — T. MALLONE. Calcolosi dell'uretra. — F. TEMPESTI. Calcolosi ureterale.

Münch. Med. Woch., 1 mar. — F. BERING. Raggi Roentgen pel trattam. della paralisi progr. — W. BECKERT. Diabete m. e anemia pern.

Wien. Klin. Woch., 1 mar. — W. WOKURCK. Trattam. della meningite cer. sp. epid. — S. FOLFRAM. Trattam. moderno della gonorrea masch.

Rif. Med., 17 febbr. — G. C. GUARNERIO e G. POZZI. Pneumopatie cron. suppurative associate a tbc. polm.

Proc. R. Soc. Med., febbr. — Discuss.: Affezioni nervose nell'uomo e negli animali.

Med. Klin., 1 mar. — Referendum: Trattam. delle trombosi venose con embolia in atto o minacciante.

Brit. Med. Journ., 2 mar. — A. MACNALTY. La sanità pubbl. in guerra.

Cl. Chir., genn.-febbr. — G. BAGGIO. Ano artific. escludente temporaneo. — M. MAIOLI. L'efficienza circolatoria nella pratica chirurgica. — A. ALBERTI. Neuro-chirurgia.

Practitioner, mar. — Malattie della digest.

Münch. Med. Woch., 1 mar. — MUSCK. Indicazioni operatorie nelle malattie delle vie biliari. — 8 mar. A. HAGENTOM. Proiezione del dolore e sensibilità. — W. H. HEISTER. Vitamine D_2 e B_1 in unica dose minimale per la profilassi del rachit.

Deut. Med. Woch., 8 mar. — SCHULEMANN. Patologia della malaria. — FRANCK. Reazioni cutanee per la diagnosi di parass. intest.

Lancet, 2 mar. — Progesterone e corticosterone in tavolette sotto cute.

Klin. Woch., 9 mar. — H. DÖLLKERN. Adermina. E. KORTH. Reaz. alla tubercolina secondo Halliday Sutherland.

Wien. Klin. Woch., 8 mar. — F. BERNHART. Mezzi contro il dolore. — I. FÖRSTER. Terapia della prostatite cronica.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

(VOLUMI N. 41, 42 I, 42 II, 43, 44 DELLA COLLANA MANUALI DEL "POLICLINICO")

OPERA DEDICATA AL MAESTRO NEL SUO XXX ANNO DI INSEGNAMENTO DAGLI ALLIEVI

ASCOLI M. ROMA — BAGGIO G. CAGLIARI — BIANCHINI A. ROMA — BRANCATI R. PARMA — CERMENATI A. TERAMO — CHIASSERINI A. ROMA — CRAINZ S. ROMA — DOMINICI L. PERUGIA — FERRERI G. PERUGIA — GHIRON V. ROMA — GUSSIO S. CATANIA — JURA V. ROMA — LOZZI V. ROMA — MARINO-ZUCO C. ROMA — MATRONOLA G. ROMA — MINGAZZINI E. ROMA — PACETTO G. ROMA — PAGGI B. ROMA — STEFANINI P. ROMA — VALDONI P. ROMA.

PROSPETTO DELLA MATERIA TRATTATA NELL'OPERA

VOLUME PRIMO.

1. **Anestesie e anestetici** - Prof. *V. Ghiron*, Roma,
2. **Infezioni chirurgiche in generale e lora cura** - Prof. *V. Jura*, Roma.
3. **Chirurgia dei vasi sanguigni** - Prof. *V. Ghiron*, Roma.
4. **Chirurgia dei vasi linfatici e delle ghiandole linfatiche** - Prof. *V. Ghiron*, Roma.
5. **Chirurgia delle parti molli degli arti**: Pelle e suoi annessi; Sottocutaneo; Muscoli; Tendini - Prof. *G. Pacetto*, Roma.
6. **Chirurgia delle ossa**: Generalità; Malattie sistemiche dello scheletro - Prof. *P. Valdoni*, Roma; Malattie infiammatorie acute e croniche - Prof. *V. Jura*, Roma; Tumori e malattie parassitarie - Prof. *R. Brancati*, Parma; Fratture in generale e in particolare - Prof. *V. Ghiron*, Roma.
7. **Malattie scheletriche della crescenza** - Prof. *C. Marino-Zuco*, Roma.
8. **Chirurgia delle articolazioni**: Generalità - Prof. *P. Valdoni*, Roma; Flogosi acute - Prof. *V. Lozzi*, Roma; Flogosi croniche e tumori - Prof. *P. Valdoni*, Roma; Traumi delle articolazioni eccetto le lussazioni - Prof *V. Lozzi*, Roma; Lussazione in generale e in particolare; Anchilosi e contratture - Prof. *V. Ghiron*, Roma; Malattie di crescenza - Prof. *Marino-Zuco*, Roma.
9. **Deformità congenite e acquisite degli arti** - Prof. *C. Marino-Zuco*, Roma.
10. **L'indagine radiologica in chirurgia** - Prof. *A. Bianchini*, Roma.

VOLUME SECONDO (PARTE I).

1. **Chirurgia dell'orecchio** - Prof. *G. Ferreri*, Perugia.
2. **Chirurgia del naso e dei seni della faccia** - Prof. *G. Ferreri*, Perugia.
3. **Chirurgia del viso** - Prof. *S. Gussio*, Catania,
4. **Chirurgia dei mascellari** - Prof. *G. Matronola*, Roma.
5. **Chirurgia della bocca e della lingua** - Prof. *A. Chiasserini*, Roma; **Chirurgia delle ghiandole salivari** - Dott. *P. Stefanini*, Roma.
6. **Chirurgia della faringe e della laringe** - Prof. *G. Ferreri*, Perugia.

VOLUME SECONDO (PARTE II).

7. **Chirurgia del collo**: Malformazioni congenite; Malattie infiammatorie; Tumori - Prof. *P. Valdoni*, Roma.
8. **Chirurgia della tiroide** - Prof. *M. Ascoli*, Roma; **Chirurgia delle paratiroidi** - Dott. *B. Paggi*, Roma.
9. **Chirurgia della mammella** - Prof. *R. Brancati*, Parma.
10. **Chirurgia del torace**: Pareti toraciche; Mediastino e timo - Dotto toracico; Esofago; Pleura - Polmoni; Cuore, pericardio e grossi vasi; Diaframma - Prof. *M. Ascoli*, Roma.
11. **Chirurgia dell'apparato genitale maschile**: Testicoli, deferente e scroto - Prof. *G. Matronola*, Roma; Vescichette seminali; Pene - Prof. *V. Lozzi*, Roma.
12. **Chirurgia dell'apparato genitale femminile** - Dott. *A. Cermenati*, Teramo.

Staccare . . . .

Signor LUIGI POZZI, editore — ROMA

Avendo preso conoscenza di quanto trovasi pubblicato nel MANUALE DI CHIRURGIA *dedicato al Prof.* ROBERTO ALESSANDRI, *da voi edito, come trovasi specificato qui sopra e nella pagina seguente, mi impegno, quale abbonato al vostro Periodico « Il Policlinico » di acquistare una copia della intera opera al prezzo di sole Lire Trecentoottantacinque anzichè di L. 425 da potersi pagare, con un primo acconto di lire Centotrentacinque e le restanti L. 250 mediante dieci rate mensili di L. 25 ciascuna sino al completo saldo.*

Pertanto vi invio contemporaneamente il mio primo versamento impegnativo di L. 135 e mi obbligo di pagarvi le rimanenti L. 250 in dieci rate mensili di L. 25 ciascuna, col rimettervi ogni mese mio relativo Vaglia Postale o Bancario o di versare mensilmente detto importo nel vostro Conto Corrente Postale N. 1/5945, fino alla totale estinzione del debito. (Coloro che preferissero ricevere i volumi pubblicati in pacco gravato di assegno del primo acconto di L. 135 **e delle relative tasse postali, all'uopo occorrenti,** ne scrivino l'autorizzazione a tergo della presente, nel posto riservato per le comunicazioni del mittente).

In mancanza del mio diretto versamento mensile come sopra, vi riconosco il diritto di riscuotere da me l'importo della rata mediante Tratta Postale aumentata di L. 3 per le occorrenti spese e tasse.

Per qualsiasi controversia e per tutti gli effetti degli obblighi che derivano dal presente mio impegno, eleggo il mio domicilio in Roma, presso il vostro Ufficio.

(Residenza. data e indirizzo ben chiari) ....

....

(Firma ben leggibile) .... *(Paternità)* ....

(Luogo e data di nascita) ....

VOLUME XLVII Roma, 15 Luglio 1940 - XVIII Num. 28

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

TECNICA CHIRURGICA

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA.

200 operazioni d'ernia inguinale senza esclusione di casi e senza una recidiva.

Prof. G. BAGGIO, direttore.

Nell'annata 1935 di questo periodico è pubblicato un mio lavoro che ha per titolo « il mio procedimento applicativo del metodo Bassini nell'ernia inguinale ».

I principii di tale modo di operare erano stati già esposti in altre pubblicazioni, ma senza documenti di relativi risultati.

Risultati non figurano nemmeno nella pubblicazione del 1935. Suo scopo era stato (come in essa è scritto) piuttosto quello di adeguatamente illustrare e ragionatamente giustificare ciò che facevo già da tempo.

Ora che un assistente della Clinica (il dott. Campellone) s'è preso la briga di revisionare i nostri operati della gestione Pisana, porto a dimostrazione della praticità che a quel modo di operare deve essere riconosciuta, i risultati di 200 casi operati dal gennaio 1936 al giugno 1939 e revisionati quindi dopo intervallo di tempo che va da un massimo di 4 anni a un minimo di 6 mesi.

Ma, prima di procedere nella disamina di queste revisioni, devo dire cosa non detta nei miei lavori precedenti.

Un punto essenziale della accennata operazione è precisamente l'abbassamento del muscolo retto dietro il muscolo transverso era stato già sfruttato in precedenza da W. Scott. Schley, che ne aveva lodato l'applicazione nel 1923 (Annals of Surgery LXXVII) e ne aveva parlato già nel 1913 (Annals of Surgery LVIII).

La maniera in cui esegue il complesso dell'operazione Schley e quella in cui l'eseguo io, sono sempre fondamentalmente diverse. Diversa è infatti la stessa modalità di utilizzare quel muscolo: che viene abbassato per tutta la lunghezza del canale inguinale, secondo Schley,

per una parte soltanto secondo me. Diversa è in definitiva l'applicazione che Schley ed io facciamo del concetto operatorio di Bassini: perchè Schley ricorre, oltre che all'abbassamento del muscolo retto, alla trasposizione del cordone superficialmente all'aponevrosi del grande obliquo, quindi misconosce il concetto di Bassini, io, invece, questo concetto, non faccio che completarlo.

Con tutto ciò, l'avere omesso quel dato bibliografico prima di ora costituisce una mia colpa non abbastanza giustificata dalla considerazione che nulla di ciò era figurato mai nelle più recenti pubblicazioni europee sull'operazione per ernia inguinale. Ma d'altra parte contribuisce a dimostrare quanto il bisogno di rendere migliori i risultati della Bassini sia più diffuso e profondo di quanto si può credere. E per di più i ragguagli che da quel dato bibliografico derivano possono dimostrare quanto fosse ingiustificata l'obbiezione sollevata da Spangaro nella relazione orale per le onoranze a Bassini e da Peracchia durante la relativa discussione, contro l'idea (ora non più soltanto mia) di dare al piano di Bassini maggiore capacità contentiva utilizzando anche il muscolo retto in sua sede normale; e quanto sia priva di fondamento la dimostrazione pratica voluta portare da Catterina, che il detto muscolo non può cedere tanto da abbassarsi adeguatamente.

Difatti, Schley (il quale, come ho detto, modifica in altra maniera l'operazione classica, portando il cordone sotto cute) in tre casi di ernia diretta, pure essendo riuscito a contenere l'ernia originaria, ha dovuto constatare entro il primo anno « una piccola protrusione lungo il cordone, uscente dall'anello interno »: Queste protrusioni furono guarite facilmente e « *at reoperation it could be clearly demonstrated that the rectus muscle had not separated from Poupart's ligament* ».

È vero che da questa citazione si può trarre argomento anche per concludere che l'abbassamento del retto non basta a prevenire ogni recidiva e basta invece soltanto a prevenire le recidive dirette. Ma è appunto per questo che l'operazione da me eseguita comprende ben altro, oltre all'utilizzazione del retto e il retto stesso utilizza in modo alquanto diverso da quello di Schley. E pur tuttavia l'operazione medesima rimane sempre entro il concetto biologico di Bassini: coi risultati che ora dirò.

Risulta cioè dalla suddetta revisione del dott. Campellone, che su 200 soggetti trattati completamente secondo i principii che ho accennato nella pubblicazione del 1935, non s'è riscontrata, entro il tempo minimo di 6 mesi e il massimo di 4 anni, una sola recidiva.

L'importanza dell'affermazione richiede che quei 200 soggetti siano individuati, e perciò la pubblicazione del dott. Campellone ne riporterà le singole indicazioni.

Voglio aggiungere che i 200 rappresentano 200 individui presentatisi all'accettazione come erniosi e come tali operati senza distinzione fra ernia ed ernia.

Il dott. Campellone analizzerà questi risultati in raffronto ad altri casi nei quali l'operazione non fu eseguita interamente secondo i principii suddetti e — più che tutto — in confronto coi risultati della Bassini semplice.

Io desidero soffermarmi sul solo rilievo seguente:

Nel periodo di 4 anni, al quale si estende la revisione suddetta, gli erniosi operati furono complessivamente 230. Di questi, 208 erano affetti da ernia primaria, 22 lo erano da ernia recidiva.

Ora, poco conta il sapere chi avesse operato questi recidivi la prima volta.

Interessante è invece il sapere che si tratta di chirurghi italiani diversi, i quali hanno eseguito l'operazione abitualmente intesa ed applicata come operazione di Bassini.

So benissimo quali considerazioni si possono e si devono fare a questo riguardo: che cioè la medesima operazione può essere eseguita più o meno accuratamente.

Ma, all'atto pratico, le considerazioni che si impongono sono soltanto queste altre: nessuno ha potuto dimostrare ancora di non avere dalla Bassini delle recidive; enumerati rispetto agli erniosi che hanno chiesto a noi di essere operati per la prima volta, gli erniosi che domandarono di esser rioperati dopo aver subito già quella che è nella pratica l'operazione di Bassini, risultano in proporzione del 9,56 %.

Due erano recidivi per ben due volte. Anche su di essi, operati al modo nostro, il risultato fu completo e costante.

*
* *

Nella pubblicazione del 1935 l'operazione è illustrata da figure. La sua tecnica ha subito da allora lievi modificazioni di esecuzione.

Ritengo opportuno richiamarle ora e per ciò faccio seguire i tempi dell'operazione come li eseguo attualmente.

Tempi dell'operazione da me usata.

1) Incisione cutanea dalla metà dell'inguine alla radice dello scroto e scopertura dell'intera regione del canale, compresa l'arcata.

2) Incisione dell'aponevrosi del grande obliquo da alquanto sopra e lateralmente alla sede dell'anello profondo fino al pilastro mediale dell'anello superficiale, che viene interrotto.

3) Ribattimento in basso della parete anteriore del canale inguinale.

4) Interruzione del cremastere che ricopre il funicolo, per tutta la lunghezza di questo.

5) Scopertura ed apertura del sacco erniario.

6) Suo isolamento dopo averlo uncinato dall'interno.

7) Ribattimento del sacco di lato.

8) Separazione del funicolo dal resto del cremastere che lo rivestiva profondamente.

9) Repertazione del cremastere in uno con la parete anteriore del canale ribattuta.

10) Ribattimento del funicolo in basso.

11) Separazione dei fasci inguinali del piccolo obliquo e del trasverso dai residui posteriori del cremastere per mettere in evidenza il margine riflesso dell'arcata e la fascia transversalis.

12) Sollevamento dei fasci inferiori del piccolo obliquo e trasverso e loro separazione dalla fascia transversalis.

13) Scopertura, procedendo a questo modo, dell'aponevrosi che ricopre il margine inferiore del muscolo retto, riconoscibile alla presenza di fasci connettivi diretti dall'alto in basso e dall'interno esterno, nonchè alla trasparenza e al reperto tattile del muscolo sottostante.

14) Incisione dell'aponevrosi rivestente il margine del retto e scollamento da questo, della pagina anteriore della sua guaina.

15) Incisione della fascia transversalis da poco medialmente alla protusione del sacco erniario fino alla e sulla base di questo.

16) Isolamento della base del sacco dalla fascia transversalis e dal grasso preperitoneale aiutandosi a sollevare il sacco mediante uncinamento dall'interno.

17) Interruzione e sutura lineare del peritoneo alla base del sacco.

18) Sutura della fascia transversalis fino a ridosso del funicolo spermatico.

19) Ribattimento del funicolo in alto. Applicazione di fili di seta che saranno utilizzati come punti ad U da annodare all'esterno dell'arcata. Viene applicato prima il filo del punto estremo laterale comprendente soli muscoli larghi, poi i fili dei 4 punti, a partire dal pube, comprendenti tendine e muscolo retto; ultimo, il filo del quinto punto nel quale vengono compresi cumulativamente muscoli larghi e sottoposto muscolo retto. I fili vengono applicati — in questo tempo — linearmente, cioè vengono passati attraverso l'arcata per una sola delle loro estremità e vengono repertati da pinze a un capo e all'altro.

20) Due punti di accostamento, in catgut, comprendenti margine tendineo o muscolare del retto, più margine posteriore dell'aponevrosi che lo rivestiva, da una parte, e margine riflesso dell'arcata dall'altra.

21) Passaggio attraverso l'arcata anche dei capi craniali dei 4 punti che comprendono il solo muscolo retto; annodamento ad ansa all'esterno dell'arcata, dei capi di ciascun punto fra loro.

22) Applicazione di 4 fili in catgut (da annodarsi all'interno dell'arcata) tra fasci inguinali del piccolo obliquo e del trasverso antistanti al muscolo retto suturato e margine riflesso dell'arcata già suturata al retto. I punti vengono applicati fra quelli del retto e comprendono ad un tempo, tessuto muscolare del retto già addossato all'arcata e arcata stessa. I due capi, di ciascun punto, anzichè annodati vengono affidati ad una pinza.

23) Passaggio ad ansa attraverso l'arcata, anche del 5° e 6° punto di seta.

24) Annodamento di questi due punti all'esterno dell'arcata come i punti di cui al n. 21. Annodamento (all'interno) dei 4 punti in catgut applicati sul resto dei muscoli larghi.

25) Ribattimento del cremastere sulla parete posteriore del canale e sua fissazione mediante 4 punti in catgut fra margine di cremastere e superficie anteriore di piccolo obliquo.

26) Riposizione del funicolo. Chiusura della parete anteriore del canale. Sutura della fascia superficialis e della cute.

***

Tecnica siffatta non esce minimamente da quelle che sono le direttive di Bassini. D'altro canto, a giudicare dai numeri qui riferiti, dimostra invece di dare risultati che le sole direttive suddette non bastano a dare.

Mi pare allora di potermi sentire autorizzato a dire ciò che qui dico:

Bassini ci ha insegnato ad operare gli erniosi inguinali, noi abbiamo imparato a guarirli tutti.

Questa affermazione trova correttivo alla sua

orgogliosa risonanza nel senso che vuole essere orgoglio non di persona ma di chirurgo e vuole insegnare ai giovani che è soltanto procedendo sulla via della ricerca, del controllo e della perseverante bramosia di progredire che la chirurgia può fare le sue nuove immancabili conquiste e che essi, queste conquiste, devono avviarsi a raggiungerle.

Febbraio 1940.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE LEGIONARIO ITALIANO 043 « O.M.S. »
Direttore: 1° sen. ACQUA prof. MARIO.

Considerazioni sopra un caso di ferita d'arma da fuoco dell'addome con lesioni associate della vescica e dell'intestino.(*)

Capit. med., BENEDETTI-VALENTINI dott. FABIO,
Capo del 3° Reparto Chirurgia.

L'associazione di ferite della vescica con lesioni traumatiche di altri visceri è sopratutto dell'intestino è in tema di ferite d'arma da fuoco dell'addome un fatto se non banale nemmeno per sè stesso eccezionalissimo; e non è certo per presentare un fatto del genere come una rara evenienza che noi offriamo alla cortese attenzione dei colleghi il presente caso clinico. Ci piace invece mettere in rilievo alcuni particolari del decorso post-operatorio di questo « addominale » perchè alcuno possa trarne qualche utile ammaestramento pratico circa la terapia delle lesioni d'arma da fuoco della vescica, la quale, nelle speciali contingenze create dall'ambiente bellico, può esigere modalità particolari degne di rilievo.

Mentre la via che il chirurgo ha da seguire di fronte ad un ferito addominale, sia in guerra che in tempo di pace, è stata nelle sue linee fondamentali chiaramente tracciata da moltissimi autori, dopo che, sul morire del secolo scorso, il compianto Postempski, vanto della scuola ospedaliera romana, ebbe per il primo imposto la eccellenza del metodo fattivo su quello aspettante, per modo che il pronto e sistematico intervento dopo ogni ferita addominale, « anche solo sospetta di penetrazione », ha potuto addirittura invertire le cifre delle mortalità e delle sopravvivenze delle nuove statistiche in confronto a quelle già riportate dai vecchi chirurgi, che erano in vero non confortanti; vi sono invece ancor oggi particolari lesioni traumatiche dei visceri, o totalmente o parzialmente contenuti nella cavità peritoneale, le quali meritano tuttavia di essere a volta a volta illustrate, perchè per esse la terapia chirurgica, e maggiormente quella che più conviene attuare in ambiente bellico, non è con altra e tanta sicurezza definita. Una di queste speciali lesioni è costituita dalle ferite d'arma da fuoco della vescica.

Il caso che noi riferiamo riguarda una ferita d'arma da fuoco dell'ipogastrio che lese contemporaneamente l'intestino tenue e la porzione intraperitoneale della vescica. Mentre per le lesioni intestinali le provvidenze chirurgiche furono tempestivamente e regolarmente espletate, altro e tanto non si può dire per quanto riguarda le ferite vescicali, di fronte alle quali il terapista si dimostrò, per quanto padronissimo della sua arte, a nostro modo di vedere, incerto sulla via da seguire per la ottima sistemazione del ferito. Anche da questa esitazione, oltre che da una serie di fattori insieme congiuranti al maggior danno dell'operato, nacquero, come si vedrà, le complicanze che stiamo per descrivere e per le quali noi stessi dovemmo lungamente adoperarci durante il nostro servizio nell'Ospedale Legionario 043.

Camicia Nera F. V., di anni 25, del 1° Reggimento Artiglieria. Viene portato all'ospedale 043 il giorno 3 aprile 1939.

Dai documenti che porta seco e da quanto egli stesso riferisce, risulta che:

Il giorno 23 marzo, alle ore 15, durante un'azione di pattuglia su nuclei nemici infiltratisi in territorio nazionale, fu colpito, mentre si chinava e volgeva indietro per raccogliere un oggetto caduto in terra, da un colpo di moschetto. Il proiettile potè così entrare nella metà destra della regione coccigea e riuscire sul quadrante inferiore sinistro dell'addome, poco al di sopra dell'inguine.

Trasportato prontamente all'Ospedale da Campo n. 2, fu ivi immediatamente sottoposto ad intervento alle ore 22.

Gli fu in narcosi eterea praticata una laparatomia ipogastrica mediana e gli si trovarono due anse del tenue interessate da ferita transfossa. I quattro fori furono chiusi con sutura a borsa di tabacco ed affondati con punti sierosierosi. Poichè il ferito aveva prima dell'intervento emesse, quando lo si era cateterizzato, urine intensamente sanguigne, il chirurgo si attardò a ricercare eventuali lesioni della vescica, ma, non riuscendo le sue indagini fruttuose, terminò l'intervento lasciando un drenaggio di garza all'angolo inferiore della ferita laparatomica, che per il resto della sua estensione fu metodicamente riunita, e collocando ancora uno zaffo nello spazio di Retzius. Il deflusso delle urine fu affidato ad un

(*) Il presente lavoro è in pubblicazione nel giornale « Medicina y Cirurgia de Guerra » di Valladolid.

catetere uretro-vescicale immediatamente posto a dimora.

Dopo aver versato per due giorni in condizioni piuttosto gravi con polso frequente (130), temperatura bassa (37°), vomito e profonda astenia, l'operato ritrovò in terza giornata il suo equilibrio con l'aiuto di abbondanti ipodermoclisi e di cardiotonici. Le urine venivano emesse in giusta quantità, non torbide e non ematiche, tanto che il sanitario lasciato dal chirurgo partente alla sorveglianza ulteriore del ferito si credette autorizzato a rimuovere il catetere, supponendo che il serbatoio vescicale non fosse stato a tutto spessore interessato dalla pallottola nella compagine della sua parete.

Quale sia stato l'ulteriore decorso è chiaramente dimostrato ai lettori dalla visione della grafica che illustra questo lavoro, la quale oltre che rispecchiare l'andamento della temperatura, riporta ancora e mette in rilievo i fenomeni più importanti offerti dal ferito, i provvedimenti terapeutici adottati e gli effetti che ne seguirono.

Il giorno 27 ossia in quarta giornata dall'atto operativo, il paziente presenta intenso meteorismo, singhiozzo e conati di vomito.

Il giorno 28 il vomito è confirmato ed iniziano i primi movimenti febbrili che, dapprima modesti, diverranno sempre più importanti per toccare il loro culmine con l'estendersi e l'aggravarsi di quella importante successione morbosa di cui fra poco parleremo.

L'operato fu trattenuto nell'Ospedale da Campo n. 2 fino al giorno 1° aprile, ossia per nove giorni. In tale lasso di tempo, pur persistendo a periodi il vomito e il meteorismo più o meno intenso, il paziente si mantenne tuttavia in condizioni generali discrete. Gli fu rinnovato lo zaffo endoperitoneale e poscia anche quello posto nello spazio prevescicale. Il giorno 31 quest'ultimo apparve abbondantemente bagnato di urina di odore fetido.

All'Ospedale da Campo n. 1, ove fu l'indomani trasferito, il paziente accusava tenesmo vescicale, pollachiuria e stranguria. Tali disturbi sommati al fatto obbiettivo della cattiva qualità delle urine emesse dalle vie naturali, indussero il sanitario a praticare lavaggi vescicali di soluzioni antisettiche. Da quel giorno tutti i sintomi si accentuano: il meteorismo è intensissimo, il vomito insistente, la febbre diviene alta (39°) demarcandosi meglio un tipo nettamente intermittente, le condizioni generali si vanno aggravando. L'alvo però si mantiene aperto ai gas e talvolta anche alle materie; anche la diuresi si conserva discreta.

In queste condizioni il ferito fu inviato al nostro Ospedale a Valladolid il giorno 3 aprile 1939.

E. O.: Quando egli cadde sotto la nostra osservazione, avemmo subito l'impressione di trovarci di fronte ad un paziente che versava in cattivissime acque e perciò abbisognava di tutta la nostra attenzione: stato di agitazione psicomotoria, lineamenti stirati in una smorfia di sofferenza, occhiaie profonde, colorito pallido, fronte madida di sudore, labbra screpolate, lingua semiumida. Il polso era frequente, piccolo, molle, con qualche aritmia.

Torace: negativo per fatti patologici alla ispezione, palpazione, percussione e ascoltazione.

Cuore: aia scoperta, non ingrandita; toni normali e non accompagnati da rumori abnormi.

Addome: uniformemente e fortemente turgido e scarsamente partecipante agli atti della respirazione; cicatrice ombelicale leggermente introflessa; reticolo venoso non evidente; non evidente nemmeno il peristaltismo intestinale. Presenza di una soluzione di continuo occupante tutta la linea ombelico-pubica come per ferita laparatomica riunita e parzialmente suppurata; presenza di due tamponi alla metà inferiore della ferita: il più alto è intriso di secrezione purulenta tenue di cattivo odore, il più basso bagnato di urina che scorre altresì sulla cute verso le parti più declivi. Dietro indicazione dello stesso paziente, il foro di ingresso e di uscita, dei quali rimane appena traccia in forma di cicatrici lenticolari di colore rosso fosco, vengono osservati e localizzati rispettivamente il primo a livello della punta del coccige a tre centimetri a destra di essa, il secondo sulla metà sinistra dell'ipogastrio a tre dita trasverse dalla linea mediana poco sopra al rilievo dell'arcata pubica.

La palpazione abbastanza ben tollerata nella metà superiore dell'addome incontra tanta maggiore resistenza e difesa quanto più ci si avvicina alla parte più bassa e quanto più profondamente si tenta praticarla.

La percussione non è rivelatrice di versamento libero nella cavità peritoneale. Il timpanismo è intenso e uniforme su tutto l'ambito. Le zone massimamente dolorabili sono le inguinali e soprainguinali e specialmente quella di destra.

L'aia epatica è presente ma fortemente ridotta. L'aia splenica impossibile a determinarsi per l'intenso meteorismo addominale.

Nulla di notevole si rileva ad un sommario esame degli altri organi ed apparati.

Di fronte ad un addominale di dodici giorni, tempestivamente sottoposto ad intervento laparatomico, che si offriva alla nostra osservazione nelle sopra descritte condizioni generali, con vomito insistente, polso frequente e piccolo e talora anche aritmico, con lingua non molto umida, con un addome così intensamente meteorico e resistente alle manovre di palpazione al punto di reagire nelle zone più basse con vera e propria difesa muscolare; quando fummo messi nelle condizioni, e per necessità professionale ed anche per esplicita richiesta del nostro direttore che, in vista della particolare delicatezza del caso, ci convocò con altri distintissimi colleghi, e volle egli stesso partecipare al consulto, di dover formulare un giudizio diagnostico sullo « status praesens » di questo legionario al fine di provvedere razionalmente alla terapia; tre furono le ipotesi avanzate dai convenuti ad apportare il contributo della loro conoscenza e della loro esperienza.

Vi fu anzitutto chi pensò ad una possibile subocclusione intestinale, ossia ad un ileo dinamico eventualmente causato da una possibile stenosi del lume intestinale là ove erano state eseguite le suture (borse di tabacco, ecc.). Il collega aveva certamente il torto di dubitare della provata perizia dei nostri chirurghi legionari. Egli appoggiava tuttavia la sua tesi specialmente sul fatto che il paziente, pure essendo in preda a vomito, conservava nondimeno l'alvo aperto ai gas e talora anche alle materie. Egli avrebbe seguito perciò una linea di condotta aspettante, per risollevare con mezzi generali le condizioni fisiche del malato per poi provvedere eventualmente, mediante rilaparotomia, anastomosi enteroenterica

ed esclusione dell'ansa stenotica, alla ricanalizzazione completa del tubo digerente.

Un altro collega, pur non escludendo completamente la verosimiglianza di tale ipotesi, era tuttavia più propenso ad ammettere un ileo paralitico, sia pure incompleto, causato da una attuale peritonite ad andamento subacuto: egli appoggiava la sua ipotesi sulla facies, sulle qualità della lingua e del polso, sulla precarietà delle condizioni generali, sulla difesa dell'addome oltre che sull'assenza dei segni obbiettivi dell'ileo dinamico (meteorismo localizzato, iperperistaltismo, segno di Von Wahl). La terapia sarebbe stata di conseguenza anche a giudizio di questo collega per il momento generale e sintomatica: perfrigerazione dell'addome, oppio, generose infusioni saline ipodermiche ed iniezioni ipertoniche endovenose, siero antiperitonitico e tutti gli altri ingredienti di cui è così ricca, e forse fin troppo ricca, la « officina moderna ».

Noi richiamammo l'attenzione dei colleghi più specialmente sulla importanza capitale del fatto più vistoso rilevato dall'esame obbiettivo del malato: il gemizio di urina dalla ferita soprapubica. Ed affermammo che tutto il quadro clinico attuale poteva essere sufficientemente rischiarato dal rivolo di urina sgorgante dal tramite soprapubico.

La esistenza di una fistola urinosa nella regione ipogastrica era la controprova dell'avvenuto interessamento della vescica da parte del proiettile; la qual cosa del resto era stata già sospettata anche dal chirurgo che aveva espletato il soccorso in base all'aspetto ematico delle urine estratte prima dell'intervento. Il foro di entrata e quello di uscita defilanti il tragitto percorso dalla pallottola, ed il reperto operatorio delle lesioni intestinali, quale era descritto sulla scheda clinica dell'Ospedale n. 2, parlavano sicuramente per una ferita transfossa della porzione endoperitoneale della vescica.

Orbene quando una ferita penetrante ha interessato quella porzione della vescica che è coperta dal peritoneo, due fatti possono seguirne se le soluzioni di continuo non sono prontamente riparate: o le urine si riversano nella cavità addominale e sono causa di una peritonite rapidamente mortale; o, essendo ad esse, per soverchia angustia delle lesioni della sierosa o per speciale situazione dei fori della parete vescicale, vietato l'accesso alla cavità peritoneale, il contenuto vescicale, reso più o meno impuro dalla stessa fèrita, va a poco a poco e sempre più largamente infiltrando il connettivo perivescicale, quello dello spazio di Retzius in alto fino alla cicatrice ombelicale, quello dello spazio perirettale in dietro e in basso e infine tutto il cellulare della pelvi. Ne deriva un largo e profondo flemmone che se non è arrestato tempestivamente dall'arte condurrà sicuramente a morte il ferito per sepsi o per peritonite secondaria.

Chiunque ha un po' di pratica di chirurgia addominale e specialmente di ginecologia non ignora il triste quadro della cellulite pelvica e sa ancora quanto sia difficile in certi casi distinguerlo da quello della flogosi acuta del peritoneo. Come questa infatti, la cellulite pelvica induce rapidamente nel paziente uno stato tossico e settico che si traduce clinicamente in quelle manifestazioni generali che tutti conoscono; essa determina inoltre necessariamente uno stato irritativo dapprima ed una reazione essudativa poi del peritoneo per ragioni di contiguità o di continuità; essa causa infine uno stato edematoso della porzione pelvica del retto con conseguente disturbo della sua motilità.

Dunque ponendo come base anatomica nel nostro caso la esistenza di una « pericistite flemmonosa con cellulite larga del Retzius e della pelvi » tutti i sintomi offerti dal malato che tenevano un pò della sepsi, un pò della occlusione e molto della peritonite, venivano spiegati in modo unitario e tranquillo.

La nostra conclusione diagnostica, basata principalmente sulla apparizione tardiva della fistola soprapubica, sulla direzione del tramite della ferita, sulla stessa sopravvivenza del malato al 9° giorno di malattia, il qual fatto parlava nettamente contro la esistenza di una peritonite, ed ancora su tutti i sintomi sopra elencati che trovarono già nei vari colleghi diversa interpretazione, incontrò l'unanime consenso dei convenuti.

Pur rimanendo molto perplessi circa la sorte che era per toccare a questo povero ferito, si stabilì concordemente che era necessario intervenire al più presto, con questo preciso e duplice intendimento: anzitutto dominare completamente il largo flemmone pelvico e poi assicurare con stoma soprapubico il tranquillo vuotamento del serbatoio vescicale.

Ci piace ricordare che nell'accingerci alla esecuzione di questo intervento per sè stesso banale, ma reso delicatissimo dalle condizioni in cui versava il malato, ci sostenne non poco l'animo la conferma diagnostica portata dal chiarissimo nostro direttore il prof. M. Acqua, e sopra tutto la incondizionata fiducia di cui ci ha in quella occasione e poi sempre onorati; per la qual cosa noi gli diamo atto della nostra più viva gratitudine.

*
* *

Intervento chirurgico (giorno 6 aprile 1939). Anestesia locale ipogastrica per infiltrazione secondo una linea semilunare a concavità rivolta in alto sovrastante di pochi millimetri il rilievo del pube e i tragitti inguinali. Incisione metodica della cute e dei vari piani aponeurotici e muscolari, compresi i due retti anteriori dell'addome presso la loro inserzione, fino alla fascia trasversale compresa, per una estensione di circa 25 cm. Si accede così ampiamente allo spazio prevescicale di Retzius e si può in tal modo spingere la osservazione sia in alto che in basso e lateralmente agli altri spazi occupati dal cellulare perivescicale, e in dietro profondamente fino al connettivo perirettale. E si constata che era ben necessaria tale ampia via di accesso, perchè la flogosi flemmonosa che aveva assunto i caratteri della gangrena, producendo necrosi e colliquazione massiccia del connettivo contenuto in tutti i sopra mentovati spazi e logge era estesissima e chiedeva di essere ben dominata. Essa aveva risparmiato peraltro la parte più bassa della loggia destra dello spazio di Retzius, là ove clinicamente la pressione risvegliava più vivo dolore, e si era approfondita assai di più a sinistra ove la pressione riusciva meno dolorosa all'esame obbiettivo: ivi era tutto uno sfacelo di tessuto connettivo e di fasce, i cui brandelli nerastri nuotavano in una pozza di liquame icoroso stagnante intorno al retto e avanti alla concavità sacro-coc-

cigea. Espletata la toletta chirurgica, aboliti i setti per unificare e rendere più facilmente dominabile l'ampio cavo creato dal processo patologico nella profondità pelvica, questo si lava abbondantemente con acqua ossigenata, e si procede alla ricerca della o delle soluzioni di continuo della parete vescicale onde derivò questa gravissima successione morbosa. Una sonda semirigida, introdotta per via uretrale in vescica al fine di potervi iniettare eventualmente un liquido antisettico e colorato come indicatore, viene ad impegnarsi spontaneamente in una delle ferite, la quale è situata in corrispondenza della metà sinistra della cupola vescicale a 3 cm. dalla linea mediana e a 2 cm. sotto il margine superiore dell'arcata pubica. La esplorazione non riesce positiva per repertare l'altro forame, che logicamente deve avere interessato la parte più bassa e posteriore della porzione intraperitoneale della vescica, nè vi si insiste, potendosi ormai anche non tener conto di essa, dato il programma terapeutico che ci eravamo proposti.

La vicinanza della ferita vescicale ritrovata al luogo di elezione ove suole praticarsi il taglio quando si vuole creare uno stoma vescicale ci induce ad approfittare di essa per impegnarvi una sonda di Pezzer ed assicurare così il permanente deflusso delle urine.

Si termina l'intervento praticando con la massima cura un abbondante e soffice tamponamento della vasta cavità e lasciando l'ampia ferita chirurgica totalmente aperta.

Il paziente uscì ben poco depresso dal descritto intervento perchè dopo appena 24 ore il polso, che subito dopo l'operazione era assai frequente (135) con temperatura di 37°, si rese ben presto più raro per dimostrarsi l'indomani del tutto soddisfacente. La temperatura si mantenne assai vicina al livello normale per vari giorni. Il vomito, dopo la pratica di alcune lavande gastriche, cessò ben presto e con esso il meteorismo che era già come si disse imponente. Ne seguì una calma perfetta con desiderio di riposo ed anche di cibo. Si può dire a ragione che la vita ritornò a sorridere a questo giovane che poco prima aveva visto assai da presso la morte.

Il giorno 13, come si vede dalla grafica, egli è ripreso da febbre (39°). Si rileva altresì dagli appunti nosografici sotto segnati che, due giorni prima, le buone condizioni del paziente e l'aspetto della ferita avevano spinto il sanitario addetto al Reparto, che noi avevamo per necessità di servizio dovuto lasciare, a rimuovere il sifone ipogastrico ed affidare il deflusso delle urine alla sonda uretrovescicale a fine di facilitare la riparazione dello stoma. I movimenti febbrili, piuttosto elevati e accompagnati da riaccensione della flogosi locale e da ricomparsa del meteorismo addominale e del tenesmo vescicale, non cedettero che dopo il ricollocamento della sonda ipogastrica e rimozione di quella uretrale.

Dal giorno 20 al giorno 30 di aprile il paziente gode nuovamente di un relativo stato di benessere. Dopo di che l'equilibrio è ancora turbato dal manifestarsi di una flogosi acuta, evidentemente traumatica, dell'uretra, seguita da una obbiettivata infiltrazione periuretrale. Da notare che il giorno 26 si era ancora abolito il sifone ipogastrico e collocata la sonda uretrale. Il flemmone periuretrale, del resto, assai limitato, si risolse in un ascesso che trovò il suo naturale esito nel lume dell'uretra, la quale era stata na-

Ospedale Legionario 043 - III Reparto Chirurgia - Camicia Nera F. V. Ferita penetrante nell'addome. Flemmone perivescicale.

*

turalmente posta in riposo riutilizzando lo stoma vescicale.

Quando noi il giorno 9 di maggio riprendemmo la direzione del Reparto, dal quale ci eravamo assentati, trovammo il nostro paziente profondamente denutrito e pallente, stremato dalla sua lunga infermità, in preda a discreti ma ostinati movimenti febbrili. Egli lamentava sopratutto dolori uretrali e tenesmo al momento della defecazione durante la quale alcune gocce di urina erano spinte attraverso la via di uscita naturale. La constatazione di una piccola tumefazione posta al lato destro dell'uretra alla radice della parte pendula del pene ci indusse a praticare la incisione di essa; e trovammo una modesta raccolta di liquame simile ad urina torbida, che evidentemente ivi ristagnava per insufficiente comunicazione con l'uretra. Il piccolo intervento però non mutò sensibilmente l'andamento della febbre che continuava ad opprimere il paziente con un ritmo uguale non poco esasperante.

In questa epoca il paziente era altresì molestato da tosse con escreato mucopurulento e l'esame del torace faceva rilevare ipofonesi della base destra con qualche rantolo fine crepitante. Le condizioni generali peraltro venivano subendo un sensibile miglioramento dopo che, con la istituzione di lavaggi continui praticati attraverso tubi posti fino al fondo della ferita si era abolito qualunque ristagno, e poi, con frequenti medicazioni asciutte praticate a regola d'arte, si era arrivati a poco a poco a ridare alla ferita un aspetto soddisfacente.

Attualmente i fenomeni ipostatici del polmone sono quasi tacitati; le granulazioni di ottimo aspetto vanno colmando il vuoto della profonda ferita ipogastrica, il paziente si nutre abbondantemente e si va rinsanguando. Le elevazioni termiche sono contenute entro modestissimi termini, e si può dire con buon fondamento che egli è ormai avviato a sicura guarigione, e che potrà essere fra pochi giorni rimpatriato.

Dal lungo e tormentato decorso clinico di questo addominale di guerra, prontamente soccorso da un nostro bravo collega delle legioni, e poi trasferito da Ospedale in Ospedale, da Reparto in Reparto e necessariamente trattato con diverso criterio da molti, da troppi sanitari, vari utili insegnamenti si possono trarre, alcuni inerenti alla ferita in sè stessa, ed altri concernenti le modalità terapeutiche, quali si possono svolgere e quali si dovrebbero svolgere in ambiente di guerra.

Noi accenneremo appena a ciò che v'ha di patologicamente interessante in questa particolare ferita addominale d'arma da fuoco, per indugiarci più volentieri sulla parte che offre un interesse pratico più vivo; e faremo per questo la critica della terapia che fu attuata nel caso particolare, mettendo in rilievo più specialmente quanto vi fu in essa di meno adeguato, perchè pensiamo che dalla intelligente constatazione degli errori, più che dalla ammirazione delle cose perfette, sogliono scaturire gli insegnamenti migliori e che più profondamente si imprimono nella memoria.

*
* *

Quando un proiettile colpisce l'addome e penetra in cavità per una qualunque delle sue pareti, ben raramente i visceri ivi contenuti rimangono integri. Secondo Tuffier l'immunità dei visceri nelle ferite penetranti addominali si ha nell'11 % dei casi, secondo Quenu si verifica assai più spesso ossia 33 volte su cento casi.

Le ferite penetranti viscerali, che a quelle dette semplici si contrappongono, possono interessare un solo viscere o più visceri insieme: le univiscerali offrirebbero un ritmo di frequenza un po' più che doppio delle pluriviscerali.

L'associazione più frequente di organi cavi interessati è quella dell'intestino gracile col grosso, che occupano maggiore spazio nella cavità addominale (50 %), segue poi a grande distanza (20 %) l'associazione del tenue con un altro organo cavitario qualunque (vescica, retto, colon pelvico, ecc.), secondo Gosset e Petit Dutaillis.

Il tipo di ferita riportata dal legionario che ci ha occupati è segnalata dai trattatisti (Alessandri, Donati, Legueu, Jambrau, ecc.), e non è quindi rarissima, ma non è nemmeno una evenienza che si ripeta spesso, anche nei feriti di guerra ove si ha occasione di vedere le più svariate e capricciose lesioni. Si potrebbe sinteticamente affermare che « mentre le ferite penetranti dell'addome eccezionalmente interessano la vescica, le ferite transfosse della vescica interessano regolarmente l'intestino ».

Un'altra considerazione può avere qualche interesse: mentre quando si pensa ad una ferita d'arma da fuoco della vescica, la nostra mente suole rappresentarsi una vescica in stato di replezione e colpita da un proiettile che ha toccato primamente la zona ipogastrica agendo secondo una linea orizzontale dall'avanti all'indietro, nel nostro caso il proiettile ha trovato il suo punto d'ingresso sul perineo posteriore ed il suo forame di uscita all'epigastrio, agendo dall'indietro in avanti e dal basso verso l'alto: esso ha così potuto trasfiggere due anse basse dell'intestino tenue alloggiate nella pelvi e poi la porzione endoperitoneale della vescica riuscendo all'esterno dopo aver attraversato lo spazio di Retzius.

Ci piace ricordare questa particolarità genetica del trauma, la quale, se anche è accennata dagli autori, non cessa nondimeno di es-

sere del tutto eccezionale. E questo è quanto riguarda i caratteri anatomici della ferita.

* * *

Dal punto di vista pratico, affinchè si possa seguire un sano indirizzo sul trattamento delle ferite penetranti della vescica, è bene tener presente che esse possono essere intraperitoneali o extraperitoneali. Nel primo caso l'urina cola nella cavità peritoneale e produce una peritonite di regola generalizzata, che conduce rapidamente alla morte; nel secondo caso il gemizio urinoso infiltra a poco a poco le maglie del connettivo perivescicale e gli spazi che con essi si continuano, per rendersi talora e più o meno tardivamente evidente a livello delle ferite della parete addominale. Ne risulta un vasto flemmone che non è propriamente dovuto all'urina, la quale potrebbe in sè stessa anche essere asettica al momento dell'accidente, ma alla infezione della ferita e successivamente della vescica, prodotta dal materiale contaminante introdotto dallo stesso proiettile (E. Jambrau).

Il nostro caso dimostra che non sempre si verifica che una ferita della porzione intraperitoneale della vescica induce un versamento di urina e di materiale contaminante nel peritoneo: forse l'angustia delle lesioni della sierosa e la non perfetta sovrapposizione di esse alle lesioni vescicali può renderci conto della eccezionale evenienza. Sarebbe per altro un errore nella pratica fare assegnamento su tale possibilità.

La ricerca sistematica delle ferite vescicali, con la cistoscopia o con l'ausilio dei mezzi che ad ognuno possono essere suggeriti oltre che dalle sue nozioni anche dalla fantasia governata sempre dalla ragione, la riparazione metodica di esse con duplice piano di sutura e la collocazione immediata di un catetere uretro-vescicale a permanenza da non abolirsi prima di due settimane, è un dovere per il chirurgo che si impone per sè stesso non meno della chiusura delle perforazioni intestinali. Nei soli casi di ferite della vescica, prodottesi per via perineale per impalamento o anche per arma da fuoco, e che hanno interessato solo il fondo dell'organo, si può essere autorizzati ad assicurare semplicemente un buon drenaggio della ferita, salvo a intervenire prontamente in caso di reazione peritoneale. Questi sono i principi classici della immediata terapia chirurgica delle ferite vescicali: e certamente nella pratica civile, per le lesioni prodotte da arma bianca, che sono ormai divenute eccezionali, come pure fino a un certo segno per quelle causate da arma da fuoco, è questo il modo più sano e più elegante per restituire al ferito in un con la vita anche la integrità fisica con un minimo di tempo e di fastidio.

Ma due sono le circostanze che possono indurre il previdente chirurgo a battere un'altra via, la quale, se cede a quella or ora descritta per la snellezza, la sopravanza di gran lunga per la tranquillità del decorso post-operativo.

Il primo caso è questo, e vale per la pratica civile e per quella di guerra: invano il chirurgo ha ricercato la ferita o le ferite vescicali pur essendo certo, per sicuri sintomi clinici (ematuria, tragitto del proiettile, ecc.), come nel nostro caso, dello interessamento della vescica. Se egli non può individuare in alcun modo la supposta lesione, lungi dal ricorrere al semplice tamponamento dello spazio prevescicale, è alla cistostomia soprapubica e solo alla cistostomia che dovrà affidare la salvezza del ferito. La eventuale contaminazione del cellulare pelvico, nel caso di ferite del fondo produrrà, quando sia assicurato in modo totalitario il drenaggio delle urine, una pericistite circoscritta alla quale si provvederà eventualmente in un secondo tempo; ma, una volta sistemato il drenaggio esterno delle urine, non si avrà mai una infiltrazione pelvica massiccia come quella che ha duramente cimentato la resistenza fisica del nostro paziente.

La seconda evenienza è quella che il chirurgo si trovi in terreno bellico, e debba lavorare in un servizio sanitario di guerra organizzato al modo di quello attuale, nel quale il ferito, dopo aver ricevuto il suo primo soccorso in ospedaletto da campo, deve essere, come nel nostro caso, smistato in altro Ospedale della retrovia e poi ancora in un altro più lontano dalla zona di operazione, e affidato all'assistenza di un personale sanitario costituito da elementi che raramente dimorano molto tempo nel medesimo Reparto ma cambiano continuamente posto per esigenze di servizio, ed ognuno dei quali, cercando di fare del suo meglio a beneficio del malato, tende a dare alla terapia un indirizzo personale e si allontana inconsideratamente (vedi rimozione catetere, lavaggi vescicali, ecc.) dai principi che avevano spinto il predecessore ad attuare una determinata sistemazione del ferito. In tale ambiente il chirurgo che tratta un addominale vescicale è riuscito a individuare la ferita o le ferite della vescica; esse ne occupano infatti la porzione meglio accessibile e sono state metodicamente riparate con duplice piano di su-

tura ed è stata con pari cura reintegrata, se era il caso, la continuità del peritoneo; egli per altro sa di non potere, per un lasso di tempo sufficientemente lungo, sorvegliare di persona il paziente ed è per di più costretto ad utilizzare per l'assistenza personale di fortuna; ebbene anche in questo caso, che parrebbe ideale ed invitante per la sistemazione classica del ferito con sutura e sonda uretro-vescicale a permanenza, pratichi nondimeno una piccola incisione nella parte più alta della parete anteriore ed extraperitoneale della vescica e vi impegni un sifone. A maggior ragione poi deve creare lo stoma se non è perfettamente tranquillo sulle suture o perchè la esecuzione di esse fu difficile, o perchè le condizioni dei tessuti erano cattive. Tale ferita e tale stoma sarà provvidenziale per il ferito ed anche per il chirurgo: il primo non avrà più nulla a temere dalle sue non brevi peregrinazioni attraverso i luoghi di cura ove sarà accolto, nè dalla personale iniziativa dei molti curanti, i quali avranno le mani legate e la fantasia inchiodata di fronte ad una sistemazione che non ammette modificazioni; il secondo potrà dormire i suoi sonni tranquilli nella certezza che, se egli non avrà eseguita una elegante operazione avrà certo reso impossibile il generarsi della cellulite perivescicale e pelvica non meno temibile della peritonite. E a quei colleghi che gli rimprovereranno la lungaggine della cura e la possibilità di una futura fistola che forse esigerà un secondo intervento, risponderà che « è meglio salvare alla paesana un ferito in pochi mesi che spedirlo elegantemente in pochi giorni ».

Un ultimo ammaestramento ci deriva dal caso descritto. Chi porti nuovamente la sua attenzione sulla grafica vedrà come, dopo il secondo intervento chirurgico, con cui si potè felicemente dominare il vasto flemmone perivescicale e si provvide ancora al permanente e sicuro deflusso delle urine, utilizzando come stoma una delle ferite vescicali, le condizioni del paziente, che erano dapprima apparse veramente paurose, cambiarono completamente, e l'ottenuto equilibrio rimase costante finchè la sistemazione dell'operato non subì variazioni. Successivamente altri indirizzi terapeutici vennero a volta a volta dettati ed eseguiti; e fu così un continuo giuoco, tutt'altro che utile all'operato, di rimozione del drenaggio ipogastrico e collocamento della sonda uretrale, o di riapplicazione del sifone e rimozione del catetere uretrale. Le conseguenze sono palesi: si assistette dapprima alla riaccensione della flogosi pelvica per l'inevitabile continuo colar di urine settiche nella profondità della ferita, al palese risentimento del peritoneo (singhiozzo e meteorismo), e all'avvento di non lievi accessi febbrili; si assistette poscia allo sviluppo di una periuretrite acuta suppurativa legata al lungo permanere del catetere nell'uretra. In questi ultimi giorni anche la base del polmone destro non è rimasta indifferente al lungo decubito, quasi sempre supino, e forse anche allo stesso processo settico; ma anche questi fenomeni polmonari intercorrenti, per la particolare resistenza di questo giovane e vigoroso organismo e per le cure amorevoli e intelligenti del nostro personale assistente sono, come si è detto, in risoluzione.

Per altro è da tenere a mente che, quando si è potuto, attraverso il tamponamento degli spazi perivescicali e pelvici e la derivazione ipogastrica delle urine, come nel caso nostro, dominare un confirmato e profondo processo di cellulite, che è una gravissima affezione, il drenaggio soprapubico va mantenuto sempre finchè il lavorio lento delle granulazioni, ben guidato dalla mano esperta del medicatore, non abbia del tutto colmato la vasta cavità residuata dal flemmone; perchè è assurdo sperare nella spontanea e rapida chiusura della vescica, la cui parete, recante lo stoma o nel punto di elezione o nelle vicinanze di esso, si trova come sospesa fra il vuoto della sua naturale cavità e quello dello spazio ove fu il flemmone e che ora è occupato dal materiale di medicazione, ed è quindi in un ambiente meccanicamente e biologicamente tutt'altro che atto a favorirne la riparazione.

La soluzione di continuo della parete vescicale si chiuderà spontaneamente quando la parete stessa sarà raggiunta e la soluzione coperta infine dalle granulazioni dei tessuti contigui. D'altra parte la rimozione intempestiva della sonda ipogastrica sarà fonte di riaccensione del processo settico e causa del perpetuarsi della suppurazione come ha, con il suo tormentato decorso post-operatorio, dimostrato il nostro ferito.

Col porre in evidenza i vantaggi e caldeggiare la pratica dello stoma soprapubico nei feriti d'arma da fuoco della vescica in tempo di guerra noi non abbiamo inteso di apportare alcun che di nuovo nel campo della pratica, poichè tutto ciò è stato già detto da autori molto più chiari di noi; ma abbiamo solo voluto con la severa critica di un caso speciale, che non può certo ricorrere assai spesso nella pratica, divulgare maggiormente un principio terapeutico che può ben risparmiare a feriti del genere lunghissimi travagli e sofferenze, e

sequele morbose talvolta mortali, qualora ad esso si faccia ossequio fin dal primo intervento di soccorso.

Valladolid, 27 maggio 1939. A. della vittoria.

RIASSUNTO.

L'autore propugna in questo articolo la eccellenza e caldeggia la pratica in chirurgia di guerra della cistostomia soprapubica nei feriti d'arma da fuoco dell'addome con perforazione della vescica, in contrapposizione alla sutura e drenaggio permanente con la sonda uretro-vescicale il quale trattamento è più adeguato alla pratica civile perchè esige una più severa sorveglianza post-operativa, e al semplice tamponamento e catetere uretro-vescicale a dimora che è un espediente del tutto aleatorio da riserbarsi a casi assolutamente eccezionali.

A dimostrazione di questa tesi egli riferisce sopra un caso di ferita penetrante dell'addome con lesioni associate dell'intestino tenue e della vescica, in cui il trattamento delle lesioni intestinali fu coronato da pieno successo, e quello della vescica invece fu seguito da flemmone massivo e icoroso perivescicale e pelvico, interessante anch'esso a conoscersi specialmente dal punto di vista pratico, perchè, circa la diagnosi, tale affezione può essere confusa con altre importanti entità morbose addominali e sopratutto con la peritonite, e, circa la terapia, essa esige particolari attenzioni, che, quando siano omesse, possono compromettere l'esistenza del ferito o per lo meno complicare e prolungare oltre il necessario il decorso della infermità.

PROBLEMI DISCUSSI

Laboratorio di Microbiologia della Sanità Militare
(presso Ospedale Militare del Celio) - Roma

Sull'eziologia della cosidetta febbre padulina.

Prof. Ugo Reitano, ten. col. med. direttore.

Questa forma morbosa, di cui le prime osservazioni cliniche del Romiti risalgono, come è noto, al 1912, rimase per parecchi anni avvolta nel mistero eziologico. Le indagini epidemiologiche del Forleo non permisero di accertare con sicurezza la natura della malattia; questo A. infatti, a conclusione dei suoi studi, si limitò ad emettere diverse ipotesi, fra le quali anche quella della natura spirochetica dell'affezione di cui si tratta. E forse tutto sarebbe rimasto ancora per lungo tempo nel campo delle ipotesi, se il Cantieri di Pistoia non avesse affrontata decisamente la questione sotto i suoi vari aspetti. È merito precipuo del prof. Cantieri infatti l'aver fatto luce sin dal 1934, con fine intuito clinico dapprima, con prove biologiche in appresso, su questa forma febbrile che può colpire nella stagione estivo-autunnale i lavoratori del padule di Fucecchio, nella zona compresa fra Ponte Buggianese, Monsummano, Larciano. Successivamente il Cantieri, che riportò la forma febbrile in questione alla Leptospirosi ittero-emorragica, osservò affezioni del medesimo tipo anche nei rurali di diverse località della provincia di Pistoia (Quarrata, Serravalle, Gello, Burgianico) che « nulla hanno che vedere col padule e sono anche relativamente lontane l'una dall'altra ».

La sintomatologia clinica di queste affezioni febbrili talvolta si sovrappone al quadro del morbo di Weil, altra volta invece assume l'aspetto di una banale forma reumatica o di una forma influenzale, che soltanto un clinico accorto ed a conoscenza dei dati epidemiologici, può sospettare trattarsi di Leptospirosi.

Per la descrizione dei casi clinici rimando ai lavori del Cantieri, che li ha accuratamente illustrati. Il medesimo Autore, in taluni casi, sia che presentassero il quadro del Weil sia che avessero un andamento puramente febbrile, riuscì ad infettare, mediante sangue, liquor di pazienti, delle cavie, nelle quali fu anche riprodotto il quadro tipico della Leptospirosi ittero-emorragica, con reperto positivo di Leptospire negli organi interni.

Ciò era sufficiente per affermare che in provincia di Pistoia, come del resto in altre regioni d'Italia, esiste la Leptospirosi itteroemorragica nella sua forma tipica e in quella atipica, legata particolarmente al lavoro dei rurali, e che la vecchia diagnosi con significato vago di « febbre padulina » non aveva più ragione di essere, posto che nei casi bene studiati si riusciva a identificare con una Leptospirosi. Ma oltre la conferma biologica, lo scorso anno 1938, il Cantieri ricevette la conferma sierologica della giustezza delle sue asserzioni. In una nota pubblicata nel Bollettino dell'Istituto Sierot. Milanese (giugno 1939) io ho riferito sui risultati di queste ricerche sierologiche, compiute con numerosi stipiti di Leptospire. I sieri di 5 pazienti, con diagnosi clinica di Leptospirosi, e il siero di un altro paziente molto sospetto agglutinarono ad alto titolo alcuni ceppi classici di Lept. ict. haem. e riuscirono inattivi verso gli stipiti

della cosidetta Schlammfieber e verso gli stipiti Autumnalis e Hebdomadis; coagglutinine, ad un titolo basso, tranne in un caso, si osservarono anche per la Leptospira canicola. In due di questi sei pazienti mancava l'ittero.

A parte l'osservazione clinica, che conserva sempre il suo valore, specialmente quando è legata ai fattori epidemiologici, le prove biologiche e sierologiche non avrebbero dovuto più lasciare nessun dubbio sull'eziologia della forma morbosa in questione.

Non può quindi non destare una certa sorpresa il fatto che P. Mino, il quale ormai ha acquisito un'ottima esperienza sulla Leptospirosi, in una riunione tenuta alla sezione di cultura medica del Sindacato fascista medici di Vercelli il 25 luglio 1939, abbia affermato, a proposito della « febbre padulina » che « l'eziologia di questa forma morbosa resta tuttora da accertare, non essendo stati finora isolati stipiti di Leptospire dai malati, nè essendo state fatte ricerche sierologiche con numerosi stipiti di Leptospire ». Su questo argomento si è svolta una discussione in « Gazzetta sanitaria » tra i professori Cantieri e Mino. È lontano da me qualunque accento polemico; osservo soltanto che, dato che le ricerche sierologiche con numerosi stipiti di Leptospire erano state compiute, sembrerebbe dalle affermazioni del Mino che, per accertare la natura leptospirica delle forme in questione, fosse stato assolutamente indispensabile isolare in cultura la Leptospira dai pazienti. Credo che qualunque clinico si possa sentire tranquillo quando le notizie anamnestiche, le prove biologiche e le prove sierologiche positive, le quali hanno un valore indiscusso, concordano con la diagnosi clinica di un'infezione da Leptospira; e credo anche che egli non aspetti l'isolamento del germe in cultura pura perchè sia chiara nella sua mente l'eziologia della malattia. Il microbiologo va oltre, e cerca di ottenere la Leptospira in cultura non solo, ma di determinarne anche il tipo, sapendosi ormai come esistano numerose varietà sierologiche di Leptospira, e come la stessa Leptospira classica sia suddivisa da taluni Autori in due biotipi (B. Petersen, Gispen e Schüffner).

Il fatto che, oltre la Leptospira classica a carattere cosmopolita, si possano trovare in talune regioni altri tipi di Leptospire, che si differenziano sierologicamente da quella e che inducono, in genere, un'affezione puramente febbrile senza ittero nell'uomo, e nella cavia, di massima, non danno il quadro tipico, può essere molto interessante ed appassionante per il microbiologo e divenire oggetto di studi, di dibattiti, di polemiche. Ma bisogno tener sempre presente che anche l'autentica Leptospira ittero-emorragica dà un'alta percentuale di quadri clinici atipici senza ittero, e può non riuscire patogena per la cavia.

Può accadere, come è stato osservato da P. Mino nel Vercellese e dal Babudieri a Pavia, e da altri Autori nelle più diverse regioni della terra, che esistano, accanto alla Leptospirosi, sostenuta dalla classica Lept. itt. emor., altre forme di Leptospirosi, di cui l'agente eziologico è una Leptospira sierologicamente diversa dalla classica; in tali casi il siero di sangue dei pazienti in esame non agglutina gli stipiti classici, ma ha azione soltanto sulla Leptospira omologa. L'isolamento in cultura di tale stipite locale di Leptospira allora può rendere veramente utili servizi, anche ai fini delle successive ricerche sierologiche.

Ciò premesso, accennerò ai risultati delle ricerche compiute nell'anno 1939 sui campioni di sangue ricevuti dal prof. Cantieri da Pistoia.

Il materiale, inviato a questo laboratorio a mezzo di « campione raccomand. espresso » giungeva entro dodici ore a Roma (qualche volta mi è stato portato direttamente dal Cantieri). Esso proveniva talvolta da individui in cui la diagnosi di Leptospirosi era stata già posta, talaltra da forme atipiche, in cui però il sospetto di Leptospirosi era fondato; altra volta le indagini erano richieste solo a titolo di curiosità scientifica, non esistendo alcun sospetto clinico od epidemiologico per una forma di leptospirosi (casi Comparini, Gori Dante, Gori Livano, Cherubini). In questi quattro casi tutte le ricerche riuscirono negative.

Dal caso Mosi M. è stata isolata, mediante emocultura su terreno di Reiter, un ceppo di Leptospira, che, a seguito degli esami biologici e sierologici, si è dimostrato del tipo classico. Le prime rare Leptospire sono apparse in uno dei 4 tubi di cultura dopo 21 giorni di permanenza in termostato a 28°-30°. La prova biologica era già riuscita nettamente positiva al Cantieri. Il siero di sangue del paziente agglutinava in 15ª giornata, ad un titolo elevato (1:40.000-1:80.000) diversi stipiti di Lept. ict. haem. mentre era inattivo verso stipiti di Lept. typho-gripposa, autumnalis, hebdomadis e verso il ceppo della cosidetta Lept. oryzeti (Pavia I) ricevuto cortesemente dal prof. Babudieri (1).

Dal caso Gabbani Sergio (si trattava di un ragazzo che aveva preso un bagno nell'Ombrone e che presentava una sintomatologia sospetta pur senza ittero, e il cui padre lo scorso

anno era morto di Leptosp. itt. emorrag.) è stata isolata, mediante emocultura, uno stipite di Leptospira, che gli opportuni esami sierologici e biologici, in seguito compiuti, dimostrarono essere del tipo classico. Le prime rare Leptospire cominciarono ad apparire in quattro tubi su sei dopo 20 giorni di permanenza in termostato. Ma già prima che si fosse constatata la positività dell'emocultura, la sieroagglutinazione verso parecchi stipiti classici di Lept. itt. emor. era riuscita positiva ad un titolo molto elevato.

Nel caso Borri F. (Forma anitterica) non è stata fatta l'emocultura. La sieroagglutinazione, presumibilmente in XIV giornata, è riuscita positiva verso gli stipiti classici di Lept. ict. haem., negativa verso gli altri stipiti (Canicola, Typho-gripposa, Autumnalis, Hebdomadis, Pavia 1).

Dal caso Ponziani Silvano (un ragazzo che lavorava in padule, e che presentava febbre elevata con dolori reumatici senza ittero) è stata isolata, mediante emocultura, praticata in 4ª giornata di malattia, una Lept. ittero emorragica, che i successivi esami dimostrarono essere del tipo classico. Le prime rarissime leptospire sono apparse in un tubo su quattro dopo 15 giorni di permanenza in termostato. Il primo trapianto è fatto dopo altri undici giorni, e le culture rigogliose, atte alle prove di identificazione sierologica, si ottengono dopo altri otto giorni. Quindi per identificare esattamente il tipo di Leptospira isolato ci son voluti ben 34 giorni, mentre la prova sierologica, compiuta in 14ª giornata, riuscita altamente positiva soltanto verso gli stipiti classici di lept. ict. haem., accertava in maniera indubbia che si trattava di un caso di Leptospirosi ittero-emorragica da lept. classica. E poichè generalmente la sieroagglutinazione, come è noto, risulta già positiva a cominciare dall'ottavo giorno, ne consegue che questo è un procedimento più precoce della emocultura, ai fini dell'accertamento di una leptospirosi.

Le emoculture per le pazienti Ponziani Vanna e Ponziani Baldacci Maria, rispettivamente sorella e madre di Silvano, sono riuscite negative, e del pari sono riuscite negative le siero-agglutinazioni, praticate più volte con numerosi stipiti di Leptospire.

Nel caso Sforzi B. (lavoratore del padule, anitterico, con febbre a tipo reumatico) l'emocultura, praticata in 5ª giornata di malattia, sfortunatamente è andata a male; tutti e cinque i tubi risultarono inquinati. Tuttavia l'osservazione, protratta per 35 giorni, non ha permesso di svelare alcuna Leptospira. La prova biologica, praticata dal Cantieri a Pistoia, aveva dato esito positivo. La siero-agglutinazione, in 16ª giornata di malattia, è stata positiva verso 7 stipiti classici di lept. ict. haem. al titolo di 1:4000, negativa verso gli stipiti della Schlammfieber, Autumnalis, Hebdomadis, Pavia I.

Nel caso Fagni B. (lavoratore di padule, anitterico) l'emocultura diretta col sangue citratato del paziente è riuscita negativa; risultato negativo ha dato del pari l'emocultura con sangue estratto dal cuore di una cavia (già inoculata dal Cantieri con sangue del paziente) che presentava una netta sindrome itterica.

La siero-agglutinazione, in 10ª giornata di malattia, è stata positiva al titolo di 1:20.000 verso tre stipiti umani di lept. ict. haem. precedentemente isolati, e verso tre stipiti di lept. ict. haem. di provenienza murina; del tutto negativa verso gli altri stipiti di leptospire, di cui si è già fatto cenno.

È da aggiungere che tutti i sieri ricevuti dal prof. Cantieri, quelli del 1938 (9) e quelli del 1939 (12) in totale 21, sono stati cimentati, a prescindere dalle altre prove già compiute, con lo stipite di lept. oryzeti (Pavia I) di Baudieri; in nessun caso si è avuta reazione positiva.

Risulta dunque da questa breve nota, che forse non avrei neanche creduto necessario di scrivere se non fossero stati affacciati dei dubbi su precedenti lavori che erano abbastanza chiari, che la lept. ict. haem. del tipo classico è stata isolata una volta da un caso clinicamente diagnosticato come leptospirosi itteroemorragica, e due volte da casi puramente febbrili di leptospirosi, che corrispondono alle forme volgarmente chiamate « febbre padulina ». In altri casi del genere poi la sieroreazione è riuscita altamente positiva con gli stipiti classici di lept. ict. haem., e soltanto con questi.

Notizie anamnestiche ed epidemiologiche, ricerche culturali e sierologiche concordano nell'accertamento eziologico di forme febbrili, conosciute nel passato sotto il nome di febbre padulina; si tratta di una leptospirosi. Tutti i dati raccolti diligentemente dal Cantieri fin dal 1934 ricevono un'ulteriore conferma anche dalle prove culturali. Oggi tutto ciò non può sorprendere, come non potrà sorprendere se, per avventura in seguito, nella provincia di Pistoia si isolassero degli stipiti di Leptospira diversi da quello classico. Si tratterebbe di un dettaglio che non sposterebbe la questione es-

(1) La cosiddetta Lept. Oryzeti è identica alla cosiddetta Lept. mitis di P. Mino; entrambe risultano sierologicamente uguali alla Lept. Bataviae.

senziale, che ormai rimane fermamente stabilita.

È ovvio che non tutte le forme febbrili, improvvisamente insorte nei lavoratori del padule di Fucecchio durante i mesi estivo-autunnali, si debbano riportare alla Leptospirosi; ma ogni medico, il quale sia a conoscenza che in quella zona l'infezione da Leptospira è endemica, sarà autorizzato ad affacciarne il sospetto tutte le volte che si trovi in presenza di forme febbrili, che non sono da riportare a quadri ben noti di altre malattie infettive; bisogna sopratutto diffidare delle cosidette « inflenze estive » e « delle febbri mialgiche » nei mesi caldi.

RIASSUNTO.

L'eziologia leptospirica della cosidetta « febbre padulina » accuratamente studiata dal Cantieri, risultava già accertata mediante le prove biologiche e sierologiche. L'isolamento in cultura della Lept. ict. haem. classica da sangue di alcuni pazienti, fornisce ora un'ulteriore dimostrazione. La Leptospirosi si può presentare dunque o col quadro clinico del Weil o nella forma atipica, puramente febbrile, di cui ancora la conoscenza, presso una gran parte di medici pratici, non è sufficientemente diffusa. Nessuno può escludere che in futuro si possa trovare anche nel Pistoiese qualche altro tipo sierologico di leptospira, oltre quello classico a carattere cosmopolita.

BIBLIOGRAFIA.

CANTIERI C. Bollett. Accademia med. Pistoiese, 1934. — Rinascenza medica, n. 6, 1934. — Bollettino Accademia med. Pistoiese, 1937-1938. — Gazzetta Sanit., n. 10, 1939.

MINO P. Minerva Medica n. 18, 1938. — Policlinico, sez. med., 1939. — Policlinico, sez. pratica, 1939. — Gazzetta sanitaria, 1939.

BABUDIERI B. Rivista di parassitologia, n. 2, 1939. — Policlinico, sez. prat., 1938 e 1939.

RETTANO U. Bollettino Ist. sieroterapico Milan., n. 6, 1939.

TRIBUNA LIBERA

Sulla evoluzione iniziale dei parassiti malarici.

Nel n. 26 di codesto pregiato periodico leggo un nuovo articolo del prof. Corradetti. Con imperturbabile tenacia egli continua ad adoperarsi per svalutare alcune mie ricerche le quali hanno dimostrato l'esistenza, nei parassiti della malaria, di una fase di evoluzione particolare, che avviene entro le cellule del reticolo endotelio. Questa fase consente di spiegare molti punti rimasti finora oscuri nella patologia della malaria ed avvia a nuovi studi anche nel campo pratico. Essa ha trovato conferma da parte di studiosi italiani e stranieri, ad eccezione di un gruppetto capeggiato dal Missiroli e del quale fa parte il Corradetti. Sono oltre due dozzine i lavori e gli articoli di costoro dedicati alle mie ricerche e sarei tentato di inorgoglirmene, anche perchè — sebbene siano animati da ostilità — hanno contribuito a richiamare l'attenzione sui risultati cui sono pervenuto.

La mia riluttanza — anche per mancanza di tempo — a replicare alle critiche, specialmente se non spassionate e non costruttive ma demolitrici, è stata questa volta vinta sia dalla considerazione della diffusione di codesto giornale in ambienti non specializzati, sia dalla molesta insistenza degli stessi autori, sempre gli stessi, i quali dànno il poco simpatico spettacolo di un istituto italiano che tende con pertinacia a demolire in tutti i modi quanto si fa in un altro istituto italiano, mentre dall'estero giungono consensi e conferme.

Ora, come diceva quell'umorista, i casi sono due: o le mie ricerche non hanno valore, e allora è incomprensibile l'affannarsi a rivendicarne, e in più lingue, la priorità ad uno studioso americano, Huff; o le mie ricerche hanno valore, e allora il tentare di demolirle costituisce un'azione per lo meno riprovevole.

È opportuno notare che nè l'onesto scienziato americano, nè altri, al di fuori del gruppo suddetto, ha mai negato o contestato la priorità delle mie ricerche.

In quest'articolo del Corradetti, come in altri precedenti, si ricorre ad artificiosi argomenti. Per esempio, egli trova comodo riferirsi a vecchie affermazioni di Marchiafava e Bignami, le quali sono ormai sorpassate, come probabilmente lo saranno in tempo assai minore molte affermazioni attuali se la scienza continuerà a progredire.

D'altronde tutte le mie ricerche sono state eseguite sotto il rigido controllo di Giuseppe

Bastianelli che è un illustre rappresentante di quella gloriosa Scuola Romana cui il Corradetti fa appello per combattermi.

Non è mia intenzione discutere il contenuto dell'articolo: i lettori del « Policlinico » sono bene in grado di giudicare la solidità di certe argomentazioni.

Sembra destino che il campo della malaria debba far fiorire affermazioni categoriche quanto inconsistenti e strampalate. Basterà ricordare che nel 1889, cioè otto anni dopo la scoperta del parassita della malaria, un'alta personalità scientifica del tempo scriveva: « Questo preteso parassita... non esiste. Se ne riproducono tutte le forme che lo simulano, a volontà, ogni qualvolta si fanno morire lentamente i globuli rossi del sangue in una cavità chiusa nel corpo dei mammiferi o degli uccelli... ». Affermazioni così insulse hanno ricevuto per di più l'approvazione della Reale Accademia dei Lincei riunita in solenne consesso. Ed un altro illustre scienziato ebbe ad affermare che il parassita della malaria era... una stella cadente.

Se vere personalità del mondo scientifico si pronunziavano con tanta imprudenza non v'è da stupirsi delle categoriche affermazioni del Corradetti, molto più scusabile, non avendo egli attinto così alte vette. Se egli qualifica di *ipotesi* le mie ricerche sulla malaria umana non mi allarmo; a costo di apparire presuntuoso dirò che delle mie ricerche sono sicuro. Perciò mi sono sempre astenuto dal rispondere alle critiche spesso contraddittorie che mi sono venute dal Laboratorio di Malariologia dell'Istituto di Sanità Pubblica; veramente non le ho mai prese sul serio.

Ringrazio della vostra imparziale e cortese ospitalità.

Roma, 3 luglio 1940-XVIII.

Prof. G. RAFFAELE.
dell'Istituto di Malariologia
« E. Marchiafava » - Roma.

Su alcune teorie relative alla malaria degli uccelli e dell'uomo.

Nel n. 26 di questa rivista a pag. 1136, il prof. G. Lega ha creduto opportuno sferrare un attacco contro gli studi del prof. A. Missiroli, da me recensiti nel n. 13 di questa rivista. Non avrei ragione di intervenire se non fossero state dirette accuse specifiche contro la mia persona. Come è mia costante norma, a queste accuse non intendo rispondere con linguaggio pari a quello con cui furono pronunciate, ma desidero solo dimostrare *con dati di fatto* come esse sieno prive di fondamento.

Sfrondando lo scritto del prof. Lega da ciò che è espressione dei suoi sentimenti personali a mio riguardo (*), si rileva che in sostanza egli mi rimprovera di aver messo in evidenza gli errori comunicati dal prof. G. Raffaele nei suoi scritti sui plasmodi.

Ognuno può constatare che in tutte le mie pubblicazioni sull'argomento non ho mai enunciato alcuna affermazione senza contemporaneamente produrre dati di fatto a documentazione delle mie parole.

Le scoperte che il prof. Lega rivendica al prof. Raffaele sono le seguenti:

1) Scoperta dell'esistenza di un ciclo esoeritrocitico nei plasmodi degli uccelli e dell'uomo.

2) Scoperta secondo cui questo ciclo rappresenta un ciclo di sviluppo degli sporozoiti.

Esporrò i dati di fatto relativi a queste due scoperte.

Cronologia delle ricerche sul ciclo esoeritrocitico. Nel 1907 De Beaurepaire Aragão (5) descrive per la prima volta un ciclo schizogonico apigmentato dell'*Haemoproteus columbae* in cellule dell'apparato reticolo endoteliale. È questa la prima descrizione di un ciclo esoeritrocitico in un emosporidio.

Nel 1930 Huff (2) descrive il ciclo apigmentato di sviluppo del *P. elongatum* in cellule dei tessuti ematopoietici e precisamente negli eritroblasti. Con questa osservazione veniva dimostrata anche per un emosporidio del genere *Plasmodium* la possibilità di sviluppo in cellule diverse dai globuli rossi maturi. Nel 1935 Huff e Bloom (6) precisano che il *P. elongatum* è capace di svilupparsi in tutte le cellule ematiche ed ematopoietiche.

Nel 1934 e nel 1936 Raffaele (3, 4) afferma di aver rinvenuto nello stesso *P. elongatum* un ciclo schizogonico apigmentato nelle cellule del reticolo endotelio. Io (1) ho potuto dimostrare che tale affermazione è destituita di ogni fon-

(*) Non posso tuttavia passare sotto silenzio la seguente precisa affermazione del Lega: « Il Corradetti, in un sua pubblicazione, mentre cerca di svalutare le ricerche del Raffaele, cerca contemporaneamente di attribuirne il merito ad autori stranieri, Huff e Bloom, i cui lavori in tale campo sono comparsi dopo quelli del Raffaele e perseguivano fini del tutto diversi ».

Nessuno è più di me geloso nel difendere il patrimonio scientifico nazionale, come attestano le numerose rivendicazioni a italiani (Castellino, Grassi, Golgi) sparse nei miei scritti scientifici. Tra l'altro nello stesso lavoro (1) in cui comparvero le mie osservazioni critiche sugli studi del Raffaele ben tre pagine sono dedicate a rivendicare a Grassi e a Golgi la priorità delle concezioni che costituiscono la cosiddetta teoria di James.

Premesso questo, richiamo l'attenzione sul fatto che l'affermazione del Lega circa la questione di priorità è contraria alla realtà. Il lavoro di Huff (2) sul *P. elongatum* è del 1930, quelli del Raffaele (3, 4) del 1934 e 1936. Inoltre, e ciò appare più importante, le osservazioni di Huff sono esatte.

damento scientifico. Come risulta dal mio lavoro, il Raffaele è incorso nell'errore di scambiare per cellule del reticolo endotelio i linfociti e gli eritroblasti basofili. In una nota presentata il 30 aprile alla Società di Biologia Sperimentale ho potuto dimostrare che *nessuna cellula del reticolo endotelio è sede di sviluppo di questo plasmodio*: al contrario i macrofagi esercitano un'attiva fagocitosi dei parassiti e del pigmento.

Come si vede, il Raffaele nei suoi lavori sul *P. elongatum* non ha segnalato alcun fatto nuovo, ma ha solo enunciato interpretazioni errate di fatti già noti.

Riguardo alla asserita esistenza di un ciclo dei *parassiti umani* nelle cellule del reticolo endotelio, essa è priva di ogni dimostrazione scientifica, come ho avuto occasione di esporre in un recentissimo articolo pubblicato in questa stessa rivista (7).

Studi sul significato del ciclo esoeritrocitico. La prima affermazione del Raffaele (8) fu che il ciclo esoeritrocitico rappresenti un ciclo di sviluppo diretto degli sporozoiti. Come ho precedentemente dimostrato (1) le forme esoeritrocitiche si osservano ugualmente quando *invece di sporozoiti* si inocula sangue infetto. Si sa inoltre (9) che ciò avviene costantemente anche quando il ceppo di plasmodio vien passato per anni da un animale all'altro per inoculazione di sangue.

A parziale modificazione della sua precedente affermazione, il Raffaele ha emesso una seconda teoria (10) con la quale suppone che gli sporozoiti formino due tipi di merozoiti denominati rispettivamente istotropi ed emotropi che si perpetuerebbero in due distinte serie di generazioni successive: mentre i merozoiti istotropi avrebbero la proprietà di invadere tanto le cellule dei tessuti che i globuli rossi, i merozoiti emotropi potrebbero invadere i soli eritrociti. Secondo questa teoria modificata la produzione di forme esoeritrocitiche nelle trasmissioni con sangue infetto sarebbe dovuta alla presenza di merozoiti istotropi nel sangue circolante.

Nella seduta di febbraio della Società di Biologia Sperimentale comunicavo i risultati di ricerche sperimentali compiute su 87 polli inoculati con sangue infetto di *P. gallinaceum*, in cui dimostravo che negli animali inoculati con sangue del periodo iniziale dell'infezione *la comparsa di forme esoeritrocitiche è direttamente legata alla preesistenza di un'infezione endoeritrocitica*. Infatti le forme esoeritrocitiche negli animali inoculati con sangue infetto compaiono solo dopo 20-30 giorni dall'inoculazione, e sempre dopo un certo numero di giorni di infezione endoeritrocitica. Se le forme esoeritrocitiche derivassero esclusivamente da precedenti forme esoeritrocitiche, si dovrebbe ottenerne la eliminazione prelevando il sangue all'inizio dell'infezione, *quando cioè negli organi interni non si osservano forme esoeritrocitiche*, ed inoculandolo ad altri animali. Al contrario anche dopo undici passaggi consecutivi così effettuati, le forme esoeritrocitiche ricompaiono negli animali che subiscono una infezione endoeritrocitica sufficientemente prolungata. La scoperta delle leggi che regolano la produzione delle forme esoeritrocitiche negli animali inoculati con sangue infetto da *P. gallinaceum* viene a togliere ogni verosimiglianza alla teoria di un ciclo esoeritrocitico separato dipendente esclusivamente dagli sporozoiti o da precedenti forme esoeritrocitiche. Che tale ipotesi non sia più sostenibile è stato provato per vie diverse oltre che da me, anche da James (11), da Schulemann (12), da Villalobos (13).

In conclusione, alla prova sperimentale, nulla è rimasto dell'edificio teorico secondo il quale gli sporozoiti di un qualsiasi plasmodio si svilupperebbero in cellule del reticolo endotelio per poi dare origine alle comuni forme endoeritrocitiche.

Il problema del significato del ciclo esoeritrocitico appare del tutto indipendente dal problema relativo alla sede e alle modalità di sviluppo degli sporozoiti. Il problema se gli sporozoiti si sviluppino liberi, o nelle cellule dei tessuti o nei globuli rossi non è un problema che ipotechi l'interpretazione del ciclo esoeritrocitico.

I fatti dimostrano che un ciclo esoeritrocitico è stato finora sicuramente osservato, con sede e modalità diverse, *soltanto in alcune specie di plasmodi degli uccelli*.

Ciò non significa che tutte le rimanenti specie degli uccelli e degli altri vertebrati debbano necessariamente esserne prive. Soltanto è necessario che un'eventuale esistenza del ciclo esoeritrocitico sia documentata separatamente per ogni specie.

Le ricerche di questi ultimi venti anni sul gruppo degli emosporidi hanno dimostrato la esistenza nelle diverse specie dei seguenti fondamentali tipi di comportamento:

1) Specie in cui il ciclo schizogonico è solo esoeritrocitico (*Haemoproteus*).

2) Specie in cui il ciclo schizogonico avviene nell'interno di cellule ematopoietiche e solo in minima percentuale nei globuli rossi (*P. elongatum*).

3) Specie in cui il ciclo schizogonico avviene nell'interno degli eritrociti e nell'interno di cellule reticolo endoteliali (per es. *P. gallinaceum*).

4) Specie in cui il ciclo schizogonico av-

viene solo nei globuli rossi (numerose specie del genere *Plasmodium*).

Come ho già illustrato in precedenti lavori (1, 14, 15) tali differenze di comportamento appaiono espressione del grado di adattamento raggiunto nelle relazioni tra ciascuna specie di parassita e il proprio ospite.

L'importanza del ciclo esoeritrocitico è pertanto limitata esclusivamente al campo della zoologia. Non essendo finora stata dimostrata nelle specie di plasmodi dell'uomo, esso non presenta alcun particolare valore per la patologia umana.

Roma 4 luglio 1940-XVIII.

Prof. Augusto Corradetti.

BIBLIOGRAFIA.

1. Corradetti A. Riv. Parass., 2, 23-37, 1938.
2. Huff C. G. Amer. Journ. Hyg., 11, 385-391, 1930.
3. Raffaele G. Riv. Malar., 13, 332-337 e 395-403, 1934.
4. Id. Ibidem., 15, 309-317, 1936.
5. De Beaurepaire Aragão. Brazil Med., 15 aprile 1907.
6. Huff C. G. e Bloom W. Journ. Inf. Dis., 57, 315-336, 1935.
7. Corradetti A. Policlinico, Sez. Prat., 47, 1140-1142, 1940.
8. Raffaele G. Riv. Malar., 16, 185-198, 1937.
9. Corradetti A. Journ. of Trop. Med., 110-113, 1940.
10. Raffaele G. Riv. Malar., 17, 321-343, 1938.
11. James S. P. Trans. R. Soc. Trop. Med., 37, 763-769, 1939.
12. Schulemann W. Deutsche Med. Woch., n. 10, 1940.
13. Villalobos E. Riv. Parass. (in corso di stampa)
14. Corradetti A. Rend. Accad. Lincei, 27, 31-32, 1938.
15. Id. Rend. Ist. San. Pubb. (in corso di stampa).

Con queste due repliche dei colleghi Raffaele e Corradetti « Il Policlinico » intende chiusa nelle sue colonne la discussione sull'argomento.

La Direzione.

SUNTI E RASSEGNE

CHIRURGIA DI GUERRA.

Diagnosi e cura delle lesioni toraciche in guerra.

(G. Piotet. *Revue Médicale Suisse Romande*, 25 aprile 1940).

La molteplicità dei mezzi di offesa provoca in guerra le più varie lesioni del torace che hanno una diversa gravità.

La *commozione toracica* non è accompagnata da lesioni parietali o pulmonari. Si manifesta con tutti i segni dello choc: pallore della faccia, dilatazione e torpore delle pupille, raffreddamento delle estremità, ipotensione con frequenza normale del polso. Bisogna distinguerla da un'anemia grave da emorragia ad es. intrapleurale: l'anamnesi farà rilevare assenza d'emottisi e l'esame assenza di lesioni pleuropulmonari. Questi feriti vanno curati con il riposo in ambiente riscaldato e iniezioni di canfora.

La *compressione toracica* è per lo più dovuta a seppillimento in una trincea sconvolta. Provoca stasi nelle arterie toraciche, nel cuore destro e, per conseguenza, nella cava e nelle vene del capo e del collo. È caratterizzata dalla *maschera ecchimotica*: faccia gonfia, occhi sporgenti, emorragie capillari sotto la congiuntiva e la mucosa boccale, colorito nero-azzurrastro del capo, del collo e della parte superiore del torace, perdita della conoscenza. La prognosi è generalmente buona avendosi la remissione rapida non appena si rimuove la compressione. Negli individui anziani si hanno spesso fratture delle costole, ed in tal caso la prognosi è in rapporto con il numero delle costole rotte.

La *contusione toracica* può essere provocata da colpi di vario genere. È caratterizzata da emorragie nelle vicinanze delle costole e la pleura viscerale e, nei casi gravi da piccoli focolai pulmonari infarciti, duri, atelettasie che determinano talvolta la necrosi e la gangrena pulmonare.

Le *ferite sottocutanee del pulmone* sono frequenti nelle fratture costali e si manifestano con emottisi ed enfisema sottocutaneo. Sono rare le emorragie gravi e le complicazioni. Solo se la forza esterna è stata notevole si possono avere lo pneumotorace sotto tensione ed emorragie interpleuriche.

Le *ferite aperte del torace* sono le più gravi. Sono provocate da colpi d'arma da fuoco, armi puntute, baionette, schiacciamento. Come tutte le ferite di guerra si curano con la recisione e la sutura. Le ferite perforanti, nette da pallottole e da puntura si tratteranno con pennellazione di tintura di iodio e copertura con me-

dicazione asettica. Il ferito va tenuto in riposo assoluto e sorvegliato attentamente. Le complicazioni che possono indurre ad un intervento precoce sono: a) l'*emorragia intrapleurica;* b) lo *pneumotorace* (PNX) sotto differenti forme.

a) *L'emorragia intrapleurica* si rivela all'esame con l'ottusità pleurica e l'enemia grave progressiva. Questultima diventa minacciante quando si manifesta con pallore del volto, pelle fredda, polso piccolo e frequente, agitazione, sete intensa. Siccome tale sintomatologia è analoga quello dello choc prima di decidersi all'intervento si prenderà tempo. Se dopo una mezz'ora, un'ora, la situazione si aggrava bisogna intervenire.

Oltre all'anemia grave progressiva costituiscono indicazioni operative lo spostamento del cuore e la compressione del pulmone sano, che si manifestano con dispnea, tachicardia, debolezza del polso e spostamento dell'ottusità cardiaca verso il lato sano.

Una terza indicazione operatoria è data dalla persistenza di un abbondante essudato pleurico dopo due o tre settimane.

È preferibile operare sotto baro-narcosi il cui principio consiste nel far respirare in un circuito chiuso con pressione gassosa di 8-10 cm. di acqua superiore a quella esterna, ed al quale è innestato un apparecchio il quale faccia gocciolare etere in una camera di vaporizzazione situato nel tubo di condotta dell'ossigeno. In chirurgia di guerra la baro-narcosi deve considerarsi un complemento dell'anestesia locale e della narcosi con l'evipan.

Al paziente dissanguato si dovrà innanzitutto praticare una trasfusione di siero fisiologico o meglio di sangue.

Si praticherà la rescissione ed eventualmente l'allargamento della ferita, si resecheranno due costole per 8-12 cm., si applicherà e divaricherà la pleura. Si farà un'emostasi accurata, si reinsufflerà il pulmone con pressione di 8-12 cm. di acqua e si suturerà il torace piano per piano. Se tutto un lobo pulmonare è lacerato si farà l'opportuna resezione dopo aver legato i bronchi ed i vasi all'ilo e si accollerà il moncone al lobo sottostante.

In caso di emorragia intrapleurica abbondante con spostamento del mediastino e compressione del pulmone sano si praticherà una puntura evacuatrice con ago a rubinetto, lentamente e fino a scomparsa dei sintomi pericolosi.

b) Lo *pneumotorace* può assumere le seguenti forme: 1. PNX aperto all'esterno e all'interno; 2. PNX chiuso semplice e sotto tensione.

Nel *PNX aperto esterno* l'aria entra nella pleura aperta a ogni inspirazione e ne esce parzialmente misto a sangue a ogni espirazione. Se la breccia è molto ampia si ha forte dispnea e rapidamente la morte dovuta a due fatti puramente meccanici: ondeggiamento del mediastino e respirazione paradossale. Bisogna perciò intervenire d'urgenza: si allargherà la ferita, si suturerà la ferita pulmonare, si reinsufflerà il pulmone e quindi si suturerà la parete toracica piano per piano, si farà eventualmente la plastica, riservando il tamponamento alle ferite molto ampie.

Lo *PNX aperto interno* è raro ed è per lo più dovuto ad una pallottola che ha leso il pulmone formando orifizî parietali che si sono richiusi.

Lo *PNX chiuso semplice* è dovuto a ferite esterne o interne che hanno fatto irrompere l'aria nella cavità pleurica e poi si sono richiuse. Nella maggioranza dei casi non si dovrà intervenire. Tutt'al più si praticherà una sottrazione d'aria quando lo spostamento del mediastino provoca disturbi cardiaci o esiste dispnea, ma sempre lasciando una certa pressione positiva per non far riaprire la ferita.

Lo *PNX chiuso sotto tensione* è dovuto a ferite della parete toracica o del pulmone che agiscono da valvole lasciando entrare l'aria nella pleura durante l'inspirazione ed impedendone la fuoriuscita durante l'espirazione. Il trattamento consiste nel mettere il ferito nell'assoluto riposo e praticando un'iniezione di morfina per ridurre la dispnea e la tosse. Per ridurre l'inspirazione si immobilizzerà l'emitorace leso mediante fasce di cerotto. Nei casi urgenti si praticherà l'evacuazione dell'aria infiggendo un ago fra due costole.

Se malgrado le ripetute sottrazioni di aria la pressione intrapleurica risale e vi sono disturbi e dolore intollerabile si farà una toracotomia.

Lo PNX sotto tensione è spesso accompagnato da *enfisema del miastino*, i cui sintomi sono cianosi della faccia, piccolezza e irregolarità del polso, crepitazione precoce al giugulo. Se insieme all'aria penetra nel mediastino anche sangue si ascolterà un rumore speciale ritmico con i movimenti del cuore: il rumore di mulino. Il trattamento consiste nell'incisione del giugulo, apertura dell'orificio superiore del torace con le dita o con uno strumento smussato passando nel piano pretiroideo, e quindi drenaggio.

L'*enfisema sottocutaneo* non è mai pericoloso, ma può rendere impossibile l'ascoltazione donde la necessità della radioscopia per la diagnosi precisa.

I *proiettili inclusi nel pulmone* sono in genere ben tollerati. Si asporteranno solo se provocano emorragie ripetute o suppurazioni.

Le più importanti complicazioni tardive delle ferite toraciche sono gli empiemi, tra i quali va segnalata una forma gravissima, il *flemmone della pleura*, che uccide in qualche giorno.

Gli essudati pleurici febbrili devono sempre far supporre un empiema ed indurre alla puntura esplorativa. Si faranno quindi evacuazioni ripetute a distanza l'una dall'altra ed occorrendo si ricorrerà al drenaggio. Si pianterà una grossa cannula, si praticherà una minuziosa

anestesia locale, quindi s'introdurrà il drenaggio attraverso la cannula, che verrà poi ritirata. Il drenaggio sarà collegato a mezzo di un tubo di vetro ad una bottiglia nella quale si farà il vuoto a mezzo di una siringa di Potain.

Le ferite gravi della gabbia toracica mettono la vita in pericolo molto rapidamente. Una parte dei feriti muore sul campo di battaglia anche se i soccorsi sono rapidi. Coloro che sopravvivono devno essere curati con estrema urgenza nelle formazioni sanitarie avanzate. In queste si farà un trattamento provvisorio eliminando i pericoli immediati e rendendo trasportabili i feriti che possono essere operati definitivamente solo nelle ambulanze chirurgiche ed in genere coloro che non possono trovare il riposo e la tranquillità necessaria nelle formazioni azanzate. DR.

GESTOSI.

La tossicosi gravidica, problema funzionale.

(H. ALBERS. *Klin. Wochenschr.*, 1° giugno 1940).

Le tossicosi gravidiche si possono dividere in precoci e tardive. Forme precoci sono la iperemesi delle gravide e la eclampsia precoce. La prima è una manifestazione nervoso-funzionale, essa può però condurre a gravi alterazioni del ricambio che mettono in pericolo la vita. Il vomito incoercibile delle gravide si sviluppa dal comune vomito mattutino, quando esista una ipereccitabilità del sistema nervoso vegetativo.

Conseguenze pericolose possono derivare sia dalla perdita di carboidrati che dalla perdita di cloro attraverso il vomito. La gravida sopporta molto peggio della donna normale una carenza idrocarbonata: a parità di carenza la gravida presenta sintomi di acidosi quando la donna normale ha ancora un ricambio normale. Il dannoso effetto esercitato dalla gravidanza sulle donne diabetiche dipende da un tale aumentato fabbisogno in idrati di carbonio: la acidosi che si manifesta in tali condizioni si cura efficacemente non con l'aumentare l'insulina ma con l'aumentare gli idrati di carbonio. La gravida con vomito incoercibile cade in deficit idrocarbonato: per evitare l'acidosi è necessario somministrarle abbondanti idrati di carbonio, ciò che naturalmente è possibile fare solo per via parenterale. Sono utili infusioni endovenose permanenti, goccia a goccia, di soluzione 6 % di glucosio; la infusione si prolunga anche per più giorni di seguito. Per favorire la fissazione dello zucchero nei depositi si inietta anche insulina.

Le perdite di cloro dovute al vomito hanno per conseguenza una ipocloremia e un parallelo aumento dell'azoto residuo nel sangue: ne risulta la azotemia ipocloremica. Se non si riconosce questa condizione, la gravida muore irrimediabilmente col quadro della uremia: essa guarisce invece entro pochi giorni se si somministra cloruro di sodio per via endovenosa o anche per via rettale. È quindi la diagnosi di questa condizione che decide della sorte della gravida: la diagnosi è delle più semplici, basta aggiungere alla urina del nitrato d'argento che nella ipocloremia non dà il noto precipitato bianco di cloruro di argento.

Infinitamente più grave è la eclampsia precoce che si manifesta nei primi mesi di gravidanza. Gli accessi convulsivi non hanno carattere eclamptico, ma piuttosto epilettiforme; essi sono spesso subentranti. Il ricambio è normale, non esistono nè albuminuria nè pressione aumentata.

La prognosi è oltremodo grave, la sola terapia da tentarsi è la immediata interruzione della gravidanza. All'autopsia si rivela alterato il solo cervello: esso presenta focolai di degenerazione delle cellule gangliari, diffusi nella sostanza grigia: essi vanno considerati come provocati da ischemia in seguito a contrazioni vasali. La eclampsia precoce è una reazione patologica dell'organismo alla gravidanza, reazione che colpisce il cervello per la via del sistema vasale.

Le vere tossicosi sono quelle tardive: esse si manifestano con albuminuria, aumento di pressione, edema. Dall'edema semplice si passa a quello generalizzato (idrope delle gravide) e da questo alla pre-eclampsia e infine alla eclampsia. Queste tossicosi tardive si accompagnano sempre ad alterazioni del ricambio.

La donna gravida si trova in uno stato di massimo sforzo organico: per ciò già la fisiologia normale della gravida è diversa da quella della non gravida. La prova del carico di zucchero fa aumentare la glicemia nella gravida dei primi mesi, più che nella donna normale, anche la glicosuria è più accentuata. Si osserva invece il comportamento opposto verso la fine della gravidanza: in seguito a carico la glicemia aumenta molto piano e non compare glicosuria, evidentemente perchè in tale stadio la gravida si trova in uno stato di deficit idrocarbonato e assorbe e trattiene avidamente tutti gli idrati di carbonio somministrati. Ancora più accentuato è il deficit idrocarbonato nelle tossicosi gravidiche: soprattutto nella pre-eclampsia e nella eclampsia i depositi di idrati di carbonio sono molto impoveriti, in alcuni casi si è trovato il fegato del tutto privo di glicogeno. Al momento del parto le contrazioni uterine e muscolari richiedono idrati di carbonio: la partoriente intossicata non ne ha a disposizione, essa deve quindi intaccare le sue riserve grasse e proteiche e cade perciò in uno stato di acidosi. Parallelamente al deficit di idrati di carbonio, aumenta la lipemia: anche nella gravidanza normale la lipemia può arrivare a 800-900 mg. % alla fine dell'ultimo mese. Una alimentazione ricca di grasso che dalla donna normale è tollerata bene, provoca fenomeni di acidosi nello stato di gravidanza;

nella tossicosi già piccole quantità di grasso conducono alla acidosi. Per prevenire dannose deviazioni del ricambio cui le gravide vanno soggette è utile alimentare le donne durante la gravidanza con molti idrati di carbonio e con pochi grassi. Se vi sono segni di tossicosi, la quantità giornaliera di grasso non deve superare i 30 gr.

Il pericolo principale delle tossicosi gravidiche è l'edema cerebrale che si manifesta con la eclampsia. La gravida è disposta all'edema a causa delle alterazioni dei componenti proteici e minerali del sangue, ed a causa della aumentata pressione capillare e venosa.

Le proteine del siero sono diminuite già nella gravidanza normale, la diminuzione è molto considerevole nelle tossicosi. Non si tratta di una semplice diluizione del sangue perchè la diminuzione riguarda soprattutto la frazione albuminica: mentre normalmente nel siero prevalgono le albumine sulle globuline, nelle tossicosi gravidiche prevalgono le globuline. La diminuzione dei proteidi e soprattutto delle albumine nel siero predispone all'edema, perchè le proteine e tra esse in special modo le albumine hanno la capacità di trattenere l'acqua. In seguito alle alterazioni del contenuto proteico, già nella gravida normale la capacità del siero di legare l'acqua è diminuita di circa il 14 %; nelle tossicosi gravidiche la diminuzione delle sostanze proteiche è molto più spiccata, spesso più del 30 %, di conseguenza la capacità del siero di legare l'acqua diminuisce del 45 %. Un altro fattore che facilita la comparsa di edemi nelle tossicosi gravidiche è l'aumentata permeabilità delle pareti vasali. Sia nelle gravidanze normali che in quelle tossiche, la permeabilità vasale è aumentata verso i liquidi nell'83 % dei casi; nel 62 % dei casi le pareti vasali lasciano passare anche le sostanze proteiche. Di conseguenza i liquidi degli edemi sono ricchi di proteidi che vi possono arrivare alla stessa concentrazione di quella del siero di sangue. In condizioni normali, la abbondanza nel siero di proteine che hanno la capacità di attirare l'acqua e la scarsezza di queste proteine nei liquidi organici, mantengono attiva una corrente che dai tessuti si dirige verso il sangue. Questa corrente facilita la eliminazione delle scorie del ricambio dai tessuti. Quanto più il contenuto proteico dei liquidi tissurali si avvicina a quello del siero, tanto meno attiva si fa la corrente dai tessuti verso il sangue: le scorie del ricambio si accumulano nei tessuti provocandovi una acidosi. Un altro importante fattore della minor capacità del siero di legare l'acqua e della maggiore avidità idrica dei tessuti è la migrazione del sodio dal sangue ai tessuti. Già nella gravidanza normale diminuisce il contenuto di sodio del siero ed aumenta quello dei tessuti: nelle tossicosi gravidiche questi spostamenti sono ancora più accentuati. Durante lo stato gravidico ogni cellula dell'organismo compie un superlavoro, in seguito al quale si accumulano scorie del ricambio ad azione acidificante. Per neutralizzare questi acidi il sodio migra dal sangue verso i tessuti.

Tutti i fattori anzidetti provocano uno stato che si può dire di preedema. Il fattore che trasforma questo stato in un vero edema, è l'aumento della pressione capillare e venosa. Nella gravidanza normale la pressione venosa è poco aumentata: l'aumento comune di circa 20 mm. acqua, non basta a spremere i liquidi nei tessuti. Nelle tossicosi l'aumento della pressione venosa è molto maggiore, la pressione arriva spesso a valori di 200 mm. acqua, valori più che sufficienti a spingere l'acqua dal sangue verso i tessuti.

Al momento del parto le tossicosi gravidiche tollerate discretamente fino all'inizio delle contrazioni uterine passano facilmente nella preeclampsia o nella eclampsia. Anzitutto la carenza idrocarbonata resa più acuta dalle contrazioni muscolari, provoca una acidosi. Inoltre aumenta enormemente, sotto l'azione delle contrazioni dell'utero, la pressione venosa: nel periodo espulsivo essa arriva molto sopra i 500 mm. acqua. In conseguenza di tale enorme aumento della pressione venosa, ogni partoriente perde liquido dal sangue verso i tessuti: in condizioni normali il liquido che filtra arriva a 1/2-3/4 litro. L'aumento della pressione venosa si accompagna ad aumento della pressione endocranica. Nelle tossicosi e soprattutto nella pre-eclampsia il cervello è già adenomatoso, la pressione endolombare già notevolmente aumentata. Le contrazioni uterine e soprattutto quelle del periodo espulsivo aumentano la pressione endocranica e l'edema ad un grado che deve necessariamente provocare sintomi cerebrali. Perciò l'accesso eclampsico scoppia soprattutto durante il periodo espulsivo.

Le considerazioni anzidette impongono i seguenti problemi nella terapia delle tossicosi gravidiche: 1) combattere il deficit idrocarbonato; 2) impedire l'aumento della pressione endocranica; 3) impedire la corrente liquida dai vasi verso i tessuti. Poichè non è ancora possibile risolvere l'ultimo problema la cura delle tossicosi gravidiche tenderà soprattutto ad impedire il deficit in idrati di carbonio e ad evitare l'aumento della pressione endocranica. La alimentazione della gravida sarà ricca di idrati di carbonio, di erbaggi e di frutta, povera di sostanze proteiche (70-100 gr. al giorno, di cui solo 30 gr. di natura animale) e di grassi (nelle tossicosi non più di 30 gr. al giorno). Per impedire l'aumento della pressione endocranica è necessario eliminare le contrazioni dell'utero: o ricorrendo al taglio cesareo o almeno eliminando con adatti interventi ostetrici, le contrazioni del periodo espulsivo. L'iniezione endovenosa di 100 cmc. di soluzione glucosata al 50 % abbassa rapidamente la pressione endocranica; se si lasciano persistere le contrazioni uterine è necessario ripetere più volte queste iniezioni.

P.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

ARISTIDE RANELLETTI. *Le malattie del lavoro.* Terza edizione. Volume primo. Editore Luigi Pozzi. Roma, 1940-XVIII. E. fr., pagg. XXII-490. Prezzo L. 65.

Quel « retaggio di fede e di lavoro » che offre e dedica il Ranelletti, con pensiero gentile che esalta il sentimento della paternità, a sua figlia, è tutto nella sua opera, densa di dottrina e di esperienza, plasmata di principî, di formule, di originali intuizioni, di sobri documenti deduttivi, di una garbata critica là dove utile e necessario sorge il commento alla legge e alla sua applicazione. È un libro di scienza e di praticità, di chiarezza e di semplicità; è un libro squisitamente didattico, di erudizione e di guida e, per ogni lettore studioso anche se non studente, di grande coltura.

Il testo ha quale premessa una parte che è tutta una esaltazione di italianità nel nome del Ramazzini, mentalità complessa ed eclettica, meraviglioso campione di quel rinascimento, pur se dello scorcio, di quell'umanesimo che irradiarono dalla nostra Italia e illuminarono il mondo, il fondatore indiscusso della patologia e igiene del lavoro. La sua opera, che, come sempre, fu successivamente soltanto intesa e apprezzata, lasciò una ricca coltura di germi, un lievito esuberante di fermenti, che diedero già mirabili frutti e maggiori ne daranno nel rinnovamento profondo della vita economico-sociale, del nostro paese, dovuta alle dottrine e all'impulso del Regime fascista. E di essi si plasma tutta l'opera del Ranelletti, non solo quella scritta, ma soprattutto quella pensata, suggerita e attuata.

Molti nomi ricorda l'A. tra coloro che lo precedettero sulla scia dell'opera del Ramazzini, accennando alla storia della medicina del lavoro. Da questa nuova scienza, che è tanta parte della medicina sociale, sorgono nuovi compiti, nuove mete per il medico che l'A. precisa, la dottrina e la tecnica dell'orientamento professionale, che egli tratta con amplio e opportuno riferimento alla scienza delle costituzioni, le massime ed i principi basali della profilassi che ampliamente espone, illustra e commenta.

La seconda parte del libro è dedicata alla Legislazione del lavoro e della sua tutela, ricca di documentazioni a sfondo internazionale, di tabelle, di moduli, di statistiche. E qui trattasi esaurientemente, e sotto ogni aspetto medico-legale, quanto si riferisce alle assicurazioni obbligatorie per gli infortuni industriali e agricoli e per le malattie professionali.

La parte terza, che in questo primo volume tratta soltanto di un gruppo delle malattie del lavoro, quelle da fatica, è la parte a cui si rivolge la nostra speciale attenzione con quell'interessamento che questo primo saggio acuisce per una lusinghiera e ben solida promessa. Sono la patologia e la clinica che costituscono le sottili e spesso intricate fila, di cui si intesse la trama della medicina sociale, come di qualunque altra branca della medicina, e da cui essa trae ogni intrinseco valore e il movente delle sue applicazioni tecniche e legislative.

Io penso che, ad opera completa, molti saranno coloro, anche estranei alla specifica materia che egli tratta, che mostreranno la loro consapevole e intelligente gratitudine all'A. che compiè l'opera, e all'editore che seppe darle una degna e ricca veste, quale è nella consuetudine della sua Casa.

G. MÒGLIE.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

M. CARRARA, R. ROMANESE, G. CANUTO, C. TOVO. *Manuale di medicina legale,* 2° tomo. Un vol. in-8° rilegato, di pagg. 782, con 190 figg. in parte a colori ed una tav. policroma. Unione tip. editrice torinese, 1940. L. 115.

Abbiamo già data notizia di questo pregevole trattato di medicina legale, in occasione della pubblicazione dei precedenti volumi. Questo, che completa l'opera, tratta la *psicopatologia forense* (Carrara e Romanese), l'*antropologia criminale* (Carrara, Romanese) la *tanatologia forense* (Romanese), l'*identificazione* (Canuto), la *medicina legale militare* (Romanese). Una ricca bibliografia è posta alla fine di ogni sezione, in modo che il lettore possa assumere negli originali più ampie informazioni.

Dal punto di vista pratico, è assai utile una appendice, in cui il prof. Canuto fornisce gli schemi e le direttive per i diversi quesiti medico-legali. Lo stesso autore espone poi le modificazioni del codice civile avvenute durante la stampa del trattato, mentre il prof. Tovo espone quelle delle leggi sociali. *fil.*

J. TRABAUD e R. TRABAUD. *La guide thérapeutique du médecin praticien.* Vol. II. Vigot fr. édit. Paris, 1940.

Il tomo II di questa preziosa guida, preziosa pel medico pratico, per lo studente, per tutti gli studiosi, tratta della cura delle malattie dell'apparato respiratorio. Per ciascun argomento viene seguito lo schema descrittivo tracciato fin dall'inizio dell'opera. Sia che si debba illustrare terapeuticamente un sintoma od una sindrome, cioè, sia che si debba, ad es., parlare dell'ascesso del polmone o dell'anoressia dei tubercolosi, l'esposizione è identica.

Poche righe di ricordi clinici, e, di seguito,

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

equamente distribuiti, i capitoletti trattanti dell'igiene generale, della cura generale, della cura locale, della chirurgia, della cura delle complicazioni ed alla fine, un breve memento farmacologico. Ogni docente, per esperienza sa quanto questo schematismo, sebbene possa a prima vista apparire monotono, sia efficace per il felice insegnamento o per l'utile apprendimento, delle nozioni base per ogni disciplina.

Considerato pertanto quale « vade mecum » di rapida consultazione il libro avrà senza dubbio la diffusione che merita.

MONTELEONE.

Prima inchiesta sulla produzione italiana delle piante officinali indigene. Un vol. in-8° di 219 pagg. Ist. poligraf. dello Stato, Roma, 1939. Prezzo L. 15.

Da qualche tempo, l'interessante per le piante officinali si è venuto ampiamente sviluppando in tutti i paesi, con la valorizzazione della fitoterapia, che troviamo dovunque in alto onore. Ad un movimento di tal genere, non poteva rimanere estraneo il nostro Paese, dalla flora così ricca e varia. Ed il Regime ha sentito la necessità di disciplinare un'attività, che prima si disperdeva in mano di pochi empirici ed è arrivato alla legge del 1931, unica nel suo genere che, in materia di regolamentazione legislativa delle piante officinali, rappresenta un esempio da cui sono ancora lungi tanti altri paesi che in questo campo hanno antica tradizione.

Alcune statistiche nel volume di cui ci occupiamo, dimostrano i grandi effetti economici già raggiunti in pochi anni, per cui da importatori di varie piante siamo diventati largamente esportatori, senza parlare di esperienze che si vanno facendo di coltivazione di alcune piante (p. es., l'oppio) in modo da raggiungere anche in questo campo dei fini autarchici.

Base essenziale per lo sfruttamento del nostro patrimonio erboristico è l'esatta conoscenza di esso. Da ciò, la ragione dell'inchiesta fatta in tutta Italia dagli erboristi provinciali qualificati, sotto la direzione del prof. G. Rovesti e gli auspici del Ministero di Agricoltura e Foreste. Del vasto e paziente lavoro, troviamo qui i risultati. Di ogni pianta presa in considerazione (circa 200) troviamo le indicazioni sulla posizione botanica, le parti usate, i principi attivi e le proprietà terapeutiche, il tempo adatto per la raccolta, l'*habitat* ed i vari nomi dialettali delle varie provincie. Seguono statistiche ed elenchi vari di notevole importanza, per chi si occupa della materia.

In un'ampia prefazione, il prof. G. Sabatini mette in luce l'importanza dell'argomento e l'attività svolta in Italia in favore dell'erboristeria e delle industrie derivate.

fil.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia Medica di Roma.

Seduta ordinaria del 30 marzo 1940-XVIII

Presiede il prof. R. ALESSANDRI, presidente

Vantaggi dell'operazione precoce nell'estrofia vescicale.

Prof. R. ALESSANDRI. — L'O. riferisce la storia clinica di una bambina, operata di estrofia vescicale all'età di undici mesi, con innesto bilaterale degli ureteri nel sigma, alla Coffey in due tempi. Dopo 7 anni l'operata è in condizioni ottime e l'urografia mostra gli ureteri e la pelvi in perfetto stato. L'intervento deve essere precoce prima cioè che avvenga la inevitabile dilatazione e consecutiva infezione ascendente degli ureteri e dei reni.

Il socio prof. MINGAZZINI riferisce di 2 casi personali operati con la stessa operazione con buon risultato: in un caso fu eliminato un calcoletto per il retto; nell'altro caso fu sacrificato un rene perchè idronefrotico. È d'accordo sulla precocità dell'intervento.

Risponde il prof. ALESSANDRI insistendo sulla precocità dell'intervento, prima cioè che la presenza di calcoli, di idronefrosi, di infezioni, rendano incompleto il risultato; e soggiunge che nei due casi da lui riferiti oggi e qualche anno fa non esisteva proctite, nè eczema perianale.

Un caso di cisti da echinococco del cuore.

Dott. G. LABOMBARDA (Modena). — L'O. descrive un caso di cisti da echinococco del cuore e precisamente del setto interventricolare, con metastasi multiple nei polmoni.

Il socio prof. CHIASSERINI ricorda un suo caso operato nel 1932 per una tumefazione pulsante nel VI spazio intercostale sinistro. La tumefazione apertasi in corso d'operazione, conteneva pus e piccole vescicole echinococciche: la cavità era limitata in alto e in avanti dal muscolo cardiaco mentre in basso faceva corpo col diaframma. Drenata esce guarita in 45 giorni dall'intervento.

Su un caso di endocardite lenta da stafilococco aureo: singolari proprietà biologiche del germe isolato.

Prof. F. MAGRASSI. — In un caso clinicamente a lungo seguito con diagnosi clinica di endocardite lenta, dopo 8 mesi la febbre progressivamente scompare e la malata entrò in una fase di apparente guarigione clinica.

Fu ripetutamente isolato uno stafilococco aureo che ha l'aspetto tipico rugoso e non trova condizioni di sviluppo in terreni adatti. Tale inibizione alla moltiplicazione viene discussa nelle cause che possono determinarla.

Il socio prof. VERNONI trova che il reperto del Magrassi è concorde con la patogenesi della endocardite lenta che, secondo l'O., trova spiegazione nello scarso valore patogeno del germe causale, nel potere di adattamento a vivere in un terreno necrotico quale è il trombo piastrinico impiantato su una valvola sclerotica per pregressa malattia.

Interviene nella discussione anche il socio prof. FRUGONI che ricorda le note salienti del quadro clinico presentato dalla malata.

Risponde il prof. MAGRASSI ringraziando.

Le modificazioni della voce nei polipi delle corde vocali.

Prof. R. MOTTA. — L'O., anche a nome del dott. Canova, proietta filmi interessanti riproducenti l'aspetto del laringe; e descrive mezzi e tecnica per la ripresa fotografica. *Il Segr.*: T. PONTANO.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA

Ulcera cronica duodenale.

Folgeson ha raccolto dalla letteratura fino al 1935 per lo meno 1000 articoli di diversi AA. riguardanti tale argomento e specialmente il trattamento di tale malattia. W. Hinton e R. Maier (*Ann. of Surg.*, vol. 111, marzo 1940) hanno avuto modo di studiare 960 pazienti colpiti da tale affezione ricoverati negli anni 1928-38 nella clinica dell'ulcera al Bellevue Hospital; di tali pazienti l'86,6 % erano affetti da ulcera duodenale che si era dimostrata ribelle ad ogni trattamento medico. La diagnosi di tale affezione non deve sempre essere affidata al radiologo poichè questi non è in determinati casi capace con i mezzi che ha a disposizione di mettere in evidenza l'ulcera specie se questa si trova nella parte posteriore del duodeno oppure particolarmente nella seconda porzione del duodeno stesso. Il sintoma più importante è ancora il dolore che può o no accompagnarsi a emorragia, lo spasmo pilorico che sovente si rileva non è quasi mai legato a una lesione intrinseca del piloro stesso, ma a uno spasmo di natura riflessa che cessa o con la dieta o con i comuni sedativi o con l'ablazione della causa che lo determina. La gastrodigiunostomia era fino a pochi anni or sono il trattamento di elezione di tale affezione morbosa, ma anche dagli AA. fu trovata una percentuale abbastanza alta di ulcere peptiche post-operatorie consecutive a tale intervento (su 109 casi trattati con gastrodigiunostomia il 18,8 % presentò una netta ulcera gastrodigiunale e il 7,5 una ulcera gastrodigiunale incerta). Dati quindi questi esiti tardivi della gastrodigiunostomia gli AA. fin dal 1933 applicano nella cura dell'ulcera del duodeno la resezione subtotale. Tale intervento ha indubbiamente una mortalità più alta nel confronto del precedente, si deve però rilevare che sovente una lesione posteriore del duodeno colpisce in maniera notevolissima anche il pancreas e questa lesione del pancreas non può essere messa in evidenza se non dopo una resezione subtotale che sola consente la visione delle condizioni del pancreas stesso. È pertanto opportuna la massima cura nella scelta dell'operando poichè se questi oltre ai vari sintomi di disfunzione pancreatica presenta una sintomatologia molto dolorosa dubbia che richiede dei sedativi frequenti è bene che sia tenuto « in sospeso » fino a tanto che un regime dietetico e curativo opportuno non abbiano fatto di lui un paziente atto a sopportare l'intervento di cui sopra. A. DORIGO.

Invaginazione digiunogastrica.

Shackman Ralph. (*Brit. Jour. of Surg.*, n. 107, 1940) descrive un raro caso di invaginazione digiunogastrica intervenuto in un operato da 3 anni di g.e.a. posteriore transmesocolica ad anca breve. Ricordati i pochi casi finora descritti in letteratura riferisce sul caso personale guarito perfettamente dopo l'intervento che portò alla svaginazione delle anse invaginate (l'afferente e l'efferente).

Scarse le nozioni riguardanti l'etiopatogenesi; è sicuro invece che solo l'intervento precoce è capace di dare buon esito al trattamento che può essere d'altronde solo chirurgico.

PESCATORI.

L'idrope appendicolare.

Avendo operato un caso che si presentava con una banale sintomatologia di appendicite cronica e avendo constatato l'appendice ripiena di un liquido mucoso chiaro, sterile alla semina su terreni di batteriologia, G. Petresco e I. Albu (*Revista de Chirugie*, fasc. 9-10 1939) hanno studiato dal punto di vista eziopatogenetico e anatomopatologico questa affezione.

Essi ritengono che per la comune origine embrionale e per la quasi identica struttura istologica dell'appendicite e della cistifellea, fra l'idrope della cistifellea e l'idrope dell'appendici esiste una perfetta identità per quanto riguarda la patogenesi e l'evoluzione delle due affezioni. Anche dal punto di vista sperimentale è stato possibile riprodurre lo stato idropico nei due casi con lo stesso procedimento di tecnica. FERRARA.

TERAPIA

I principi fondamentali nella guarigione asettica delle ferite.

Alcuni principi fondamentali devono essere ritenuti indispensabili per una guarigione asettica delle ferite, che alla luce dei fatti nuovi emersi dalla esperienza possono così riassumersi. Così dice Allen O. Whipple (*Gyn. and Obst.*, fasc. 2-A, 1940).

1) Emostasi. Deve essere perfetta: la presenza di un coagulo anche se sterile prolunga il tempo di guarigione e così pure legature in massa che devitalizzino i tessuti; 2) L'infezione deve essere il più possibile eliminata. Rigorosa sterilizzazione degli strumenti e dei guanti, dopo lavaggio delle mani, come di norma. Nelle ferite accidentali, i tessuti devitalizzati devono essere asportati e la ferita irrigata con soluzione salina isotonica sterile. I corpi estranei come legature eccessive, drenaggi, ecc. devono essere ridotti al minimo. Uso dei preparati sulfamidici o sulfamidico piridinici come trattamento preventivo dell'infezione delle ferite; 3) I tessuti feriti devono essere riposti e mantenuti in sito il più vicino

possibile alle naturali condizioni anatomiche; 4) È essenziale il ravvivare e mantenere la nutrizione dei tessuti feriti. La devitalizzazione e la necrosi portano all'infezione: evitare le legature in massa dei vasi, ridurre al minimo il trauma causato dalle pinze e dagli aghi usati per l'emostasi, evitare la compressione della ferita con medicazioni incongrue; 5) Il malato e la ferita rimarginata devono essere messi a riposo, eliminando i dolori prima e dopo l'operazione; 6) Il normale metabolismo dei tessuti deve essere ravvivato e mantenuto. Grandi progressi sono stati fatti nella chimica del sangue e della terapia in questo campo col determinare e mantenere il bilancio idrico e elettrolitico, il metabolismo dei carboidrati, una propria eliminazione dei secreti dell'organismo col prevenire e correggere i disturbi cardiovascolari. La percentuale delle infezioni nel trattamento delle ferite è diminuito dal 1925 (10-12 %) ad oggi (1 %); seguendo i principi esposti e ormai universalmente conosciuti la guarigione asettica delle ferite deve essere quasi la norma.

BENDANDI.

SEMEIOTICA

La consistenza dello sterno nella puntura sternale utilizzata per la valutarione della calcificazione.

P. Emile Weil e S. Perlès (*Acta medica scandinavica*, fasc. VI, 1940) rilevata l'importanza della calcificazione dello scheletro in patologia e rilevata la difficoltà di rendersi un esatto conto di essa con i comuni metodi (sintomi di alterazione ossea, radiografia, dosaggio del calcio nel sangue e nelle urine), propongono di studiare questo importante dato mediante la sensazione di maggiore o minore durezza offerta dallo stomaco nella puntura sternale.

Invece di una resistenza media abituale lo sterno può presentare un aumento (sterno duro, molto duro, durissimo) o una diminuzione eccessiva.

Bisogna tener conto anche di variazioni fisiologiche in dipendenza dell'età e del sesso.

Per quanto riguarda le variazioni patologiche gli Autori le hanno studiate particolarmente nelle malattie del sangue ed hanno potuto constatare che in alcune malattie la consistenza dello sterno è quasi costantemente aumentata (eritremia, eritroblastosi, malattia di Paget, leucemia mieloide), in altre invece diminuita (malattia di Gaucher, mieloma, osteomalacia, ittero emolitico, carcinoma della mammella) ed infine in altre variabile da caso a caso.

L'utilizzazione di questo metodo permetterebbe, secondo gli Autori, di seguire lo stato di calcificazione di un individuo e quèsto sarebbe particolarmente importante per svelare quegli stati di decalcificazione che favoriscono nei vecchi la frattura del collo del femore per poterli opportunamente curare.

Inoltre gli Autori hanno rilevato l'esistenza di una ripercussione sullo stato di calcificazione delle ossa da parte delle malattie del sangue ed hanno osservato che mentre le iperplasie della serie rossa accrescono la consistenza ossea, invece le iperplasie della serie bianca tendono a diminuirla. F. TOSTI.

LABORATORIO

Metodo semplice di omogeinizzazione degli sputi tubercolari.

Una notevole semplificazione nella omogeinizzazione degli sputi tubercolosi è stata proposta da G. Pacheo e J. Norhom Peres (*C. R. Società biol.* e *Giorn. batt. e imm.*, aprile 1940). Si tratta semplicemente di diluire lo sputo in soluzione fisiologica, riscaldandolo poi a 58°-60°. Lo sputo diventa molto fluido e va poi centrifugato a 5000 giri, per un'ora. Il sedimento può poi essere utilizzato per le colture o l'inoculazione in cavia.

fil.

VARIA

La facies lunare.

Il tipo morfologico « lunare » si osserva nel sesso femminile ed è caratterizzato dallo sviluppo in larghezza del massiccio facciale, con mento ipoplasico e masse laterali arrotondate e molli. Questo viso rotondo, lunare, non è che un sintoma morfologico a cui si aggiungono un'obesità nettamente rizomelica, dei segni di insufficienza ovarica (malgrado lo sviluppo normale od anche eccessivo della pelosità sessuale e delle mammelle), un'astenia vaso-motoria che si manifesta con acrocianosi delle estremità, ed infine un abbozzo di ipertricosità. Lo psichismo emotivo, talora persino puerile con tedenza schizoide, completa i caratteri somato-psichici di questo vero biotipo.

Per quanto riguarda la patogenesi, E. May e P. Mozziconacci (*Ann. d'endocrinologie*, 1939 e *Marseille-méd.*, 15 febbraio 1940) invocano l'intervento dell'ipofisi, ma mettono altresì in rilievo l'indubbia partecipazione del sistema neuro-vegetativo, a cui vanno attribuite l'astenia vaso-motoria, l'ipotonia, la lassezza dei legamenti e la stessa emotività. Non va evidentemente trascurato il fattore ereditario. Sembra che l'ipofisi materna eserciti, nell'utero, una influenza morfologica sul feto, influenza che le ghiandole del nuovo individuo non faranno che accentuare più tardi, specialmente al periodo della pubertà.

fil.

LA PAGINA DELLO SPECIALISTA

APPUNTI DI TERAPIA DERMATOLOGICA

Tatuaggio.

Ricordi clinici. — Macchie costituenti dei disegni o figure più o meno artistiche, o delle parole fatte volontariamente con la introduzione nel derma, a mezzo di aghi, di sostanze coloranti.

Terapia. — La asportazione dei tatuaggi specialmente se estesi non riesce molto facile; in ogni modo richiede del tempo. Non vi è altra cura che quella distruttiva.

Si può far penetrare nel tatuaggio mediante punture di ago una soluzione concentrata di tannino e quindi causticare con nitrato di argento in cannello. Si forma così una escara profonda.

Si può usare la elettrolisi o la neve carbonica o la causticazione con il calore. Io preferisco e consiglio la elettrocoagulazione che, se ben regolata, distrugge completamente la cute con tatuaggio e lascia delle buone cicatrici.

Ulcerazione fuso-spirillare.

Ricordi clinici. — Ulcerazioni multiple della cavità boccale. Su un fondo fortemente infiammato si vedono ulcerazioni specialmente sulla mucosa delle guancie e del labbro inferiore. Sono ulcerazioni con bordi a picco a fondo grigiastro fetide con detriti, saniose e talvolta anche gangrenose. Queste lesioni sono provocate dalla simbiosi fuso-spirillare.

Terapia. — Disinfezione accurata della bocca con soluzioni disinfettanti. Si può usare il liquido di Labarraque diluito 20 volte oppure una soluzione iodo iodurata:

Pr.	Iodio	gr.	0,30
	Ioduro di potassio	»	0,60
	Acqua	»	1000

Fare delle toccature sulle ulcerazioni con soluzioni di nitrato di argento al 5 o al 10 % oppure con dell'arsenobenzolo in polvere.

Terapia interna. — Sono consigliabili iniezioni endovenose di Arsenobenzolo.

Carbonchio.

Ricordi clinici. — Malattia infettiva grave che può portare a morte. È dovuta al bacillus anthracis.

Pustola dura profonda, contornata da un alone congestizio e da un cerchio di vescicole. La pustola si rompe, si forma un'escara profonda contornata delle dette vescicole. I fenomeni generali sono gravi (febbre, polso debole, emorragie, delirio, ecc.).

Terapia esterna. — Detergere la pustola, causticarla con il calore specialmente se è agli inizi e fare impacchi con soluzioni antisettiche.

Terapia interna. — Siero anticarbonchioso per via endovenosa e sottocutanea alla dose di 40-60 cc. ripetuto giornalmente fino a guarigione. Si ottengono delle guarigioni che una volta non si sarebbero potute sperare.

Curare le condizioni generali con cardiocinetici, ecc.

Argirosi.

Ricordi clinici. — Macchie di colore ardesiaco piccole o grandi sulla cute o sulle mucose dovute al deposito di granuli di argento. Frequente nel passato quando in terapia era usato il nitrato di argento per via orale, assai rara oggi.

Terapia. — Si possono tentare causticazioni con neve carbonica od anche col calore o con la elettricità, ma sempre quando le chiazze siano piccole. Le cicatrici che rimangono sono spesso peggiori della dermatosi stessa.

Tricoressi nodosa.

Ricordi clinici. — Piccoli rigonfiamenti grigiastri dei capelli, della barba, e dei peli del pube dovuti a frattura del pelo in senso longitudinale. Questi nodi sono fragili. Il capello spezzandosi assume l'aspetto di un pennello.

Terapia. — Siccome sembra che questa alterazione sia dovuta sopratutto alla troppa secchezza dei peli evitare tutte le cause di eccessivo prosciugamento, le ondulazioni, tagliare i peli al disotto della nodosità e tenerli sempre ingrassati.

Tuberculide papulo-necrotica.

Ricordi clinici. — Piccoli noduli rilevati rosso-scuro, la cui sommità in breve tempo diviene violacea si trasforma in vescico-pustola quindi necrotizza coprendosi di una crosta aderente. Si risolve lasciando cicatrice. Questi elementi si trovano per solito sulla cute del dorso delle mani e delle dita, ai gomiti alle ginocchia ai piedi alla faccia alle orecchie. La folliclis e la acnitis non sono che forme di questa tuberculide.

Terapia esterna. — Cura generale con raggi ultravioletti. Localmente toccare con tintura di iodio le lesioni aperte ed applicare impacchi all'ittiolo (5 %) se vi è congestione oppure una pasta all'ittiolo. Si può anche in qualche caso ricorrere con vantaggio alle causticazioni col calore o con la elettricità.

Terapia interna. — La somministrazione di ioduro di potassio o di olio di fegato di merluzzo o le iniezioni di sali di calcio possono riuscire utili. Spesso ottimi risultati si ottengono con l'arsenobenzolo per via endovenosa combinato con iniezioni di tubercolina a dosi minime. Notare che questi soggetti sono sensibilissimi alla tubercolina.

Prof. P. A. MEINERI
Direttore Ospedale di S. Gallicano.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

MEDICINA SOCIALE

Contro l'alcoolismo in Italia.

La Società laziale di ostetricia e ginecologia nella sua seduta del 1° luglio XVIII, rievocata l'opera svolta dalla Società italiana di ginecologia nell'immediato dopo guerra per la protezione della maternità e della razza; ricordato che già nel congresso del 1919, su relazione Ferroni, si era additato l'alcoolismo come un grave fattore disgenico; tenuto presente che negli ultimi anni si è accentuata la tendenza alle bevande alcooliche sia nelle classi popolari che in quelle abbienti, non risparmiando nemmeno le giovani; riafferma la necessità di frenare l'uso degli alcoolici in genere e di proibire quelli a gradazione oltre il 25 %; nella attesa delle disposizioni che le superiori Autorità vorranno emanare e che avranno il più consapevole affiancamento da parte dei ginecologi; impegna i propri soci a prendere parte alla campagna contro gli alcoolici, soprattutto contro i liquori, illustrandone i danni sull'individuo e sulla discendenza, sia con l'insegnamento e con le pubblicazioni, sia nel quotidiano esercizio che rappresenta la forma più capillare della propaganda.

CONCORSI.

Posti vacanti.

PESARO. *Ospedale Civile S. Salvatore.* — Il concorso a medico primario, con scadenza 15 agosto, viene prorogato fino a nuovo avviso.

ROMA. *Ministero dell'Africa Italiana.* — Con decreto in data 15 giugno 1940-XVIII, l'Eccellenza il Prefetto di Misurata ha prorogato il termine utile per la presentazione delle domande di partecipazione al concorso per le condotte mediche vacanti di: Garibaldi, Zliten, Gaser-Kiar-Corradini, Tazzoli e Marconi, di cui al bando del concorso 14 aprile 1940-XVIII, al 31 agosto 1940-XVIII.

ROMA. *Consorzio Provinciale Antitubercolare.* — In esecuzione di disposizioni superiori, è sospeso, fino a nuovo ordine, il Concorso per un posto di Direttore Sanitario del Consorzio e Direttore del Dispensario Provinciale pubblicato con scadenza 31 agosto 1940-XVIII.

VENEZIA. *Ospedali Civili Riuniti.* — Primario dermosifilografo; titoli ed esami; età limite 45 a. al 3 giugno; assegno annuo L. 6000; percentuali. Scadenza, ore diciassette del 3 settembre. Chiedere copia del bando (Il bando precedente, che era stato prorogato, viene revocato). Rivolgersi all'Ufficio di Protocollo.

Concorsi a premi.

Fondazione Emma Fabris nata Ughi

La Società Medica Chirurgica di Bologna per onorare la memoria della Signora Emma Fabris nata Ughi, bandisce il concorso ad un premio di L. 600 (seicento) per una memoria scientifica sul tema: « Patologia e clinica del disco intervertebrale ».

Potranno concorrere al premio laureati nell'Università di Bologna da non oltre quattro anni ed aventi cittadinanza italiana.

I lavori concernenti dovranno essere inviati entro il 31 marzo 1942 al Presidente della Società Medica Chirurgica di Bologna (piazza Galvani 1).

Per le altre condizioni chiedere copia del bando di concorso.

Premio Berti

La Società Medica Chirurgica di Bologna per onorare la memoria del compianto socio prof. Berti, bandisce il concorso al premio che a lui si intitola. Tale premio, di lire mille, sarà conferito ad una memoria scientifica dal titolo: « Fisiologia del circolo periferico nel lattante ».

Le memorie scientifiche concorrenti dovranno essere redatte in lingua italiana, e presentate in dattilografato, in duplice copia.

Le memorie dovranno giungere alla Segreteria della Società, Bologna, Piazza Galvani 1, Archiginnasio, entro il 31 marzo 1942.

Per le altre modalità, chiedere copia del bando di concorso.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICIENZE

Una Commissione formata dal prof. Adriano Valenti, presidente e dai professori Cesa Bianchi, Piccinini, Ecc. Rondoni, Vinaj, Zoia, ha assegnato il premio Massimo Piccinini per l'idrologia italiana ai professori Enrico Adami e Pietro Cignolini, nella misura di L. 1500 al primo e L. 1000 al secondo.

Una Commissione composta dai professori: Antonio Cazzaniga presidente, Domenico Cesa Bianchi, Carlo Ragazzi, Gaetano Arcoleo, ha assegnato il premio Massimo Piccinini per la medicina coloniale di L. 2500 per intero al dott. Francesco Colonnello, per pubblicazioni originali e di speciale interesse scientifico.

Il rag. comm. Giuseppe Ricchiardi è nominato gestore governativo delle Regie Terme di Salsomaggiore, in sostituzione del gr. uff. Ruffoni, che era stato incaricato provvisoriamente della gestione dopo la morte dell'Ecc. Rizzetti.

Il dott. G. B. Mergoni, ufficiale sanitario del Comune di Salsomaggiore, è nominato commendatore nell'Ordine della Corona d'Italia.

Il dott. Salvatore Collari è nominato cavaliere ufficiale nell'Ordine Coloniale della Stella d'Italia.

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

ORIANI GIUSEPPE fu Giovanni e di Biscuola Teresita, nato ad Adria il 16 marzo 1903, capo manipolo del 1° reggimento fanteria coloniale. Croce di guerra, con la seguente motivazione: « Medico di un battaglione indigeni, durante aspro combattimento, incurante del fuoco avversario, si prodigava instancabilmente nel soccorrere e curare i feriti, che affluivano in numero rilevante al posto di medicazione, situato in prossimità della linea di fuoco. Esempio di calma ed abnegazione ». Beggi, 2 febbraio 1937-XV.

Zauli Bruno di Domenico e di Sangiorgi Elvira, da Ancona, capo manipolo medico 4° reggimento CC. NN. Croce di guerra, con la seguente motivazione: « Ufficiale medico al comando di reggimento, in una giornata in cui l'artiglieria avversaria batteva intensamente le nostre posizioni, si prodigava con ammirevole serenità e cosciente coraggio nella cura di numerosi feriti. In giorni successivi disimpegnando la sua opera presso un battaglione impegnato in dura lotta, ripeteva l'ammirevole comportamento senza limiti di rischio e di fatica ». Alcaniz-S. Barbara, 16-21 marzo 1938-XVI.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

La Società tedesca di medicina tropicale terrà la sua IX adunanza nei primi giorni di ottobre, con l'intervento del consigliere di Stato dott. Conti, commissario della professione medica del Reich e sotto la presidenza del prof. Mühlens. L'adunanza si svolgerà nell'Istituto tropicale di Amburgo. Nel primo giorno verrà celebrato il 40° anniversario dell'Istituto; il 2° e il 3° giorno verranno destinati al tema: « Direttive sanitarie coloniali in Africa ». Rivolgersi al segretario, Dr. C. Sonnenschein, Institut für Schiffs- und Tropenhygiene, Bernard Nocht-Strasse 74, Hamburg 4, Germania.

L'adunanza della Società tedesca per le malattie della digestione e del ricambio, indetta a Vienna per la fine di settembre 1940, è stata rimandata, a causa della situazione politica.

I Consigli direttivi provinciali dei datori di sangue.

Con decreto del Duce è costituito in seno al Comitato provinciale dei datori di sangue, un Consiglio direttivo composto: del presidente del Comitato che presiede anche il Consiglio direttivo; dell'ufficiale sanitario del capoluogo; del capo della sezione medico-micrografica del Laboratorio d'igiene e profilassi; del Direttore del Consorzio provinciale antitubercolare; del rappresentante dell'associazione provinciale datori di sangue, se esiste, o in mancanza di un altro membro scelto dal Prefetto. Il Consiglio direttivo si riunisce tutte le volte che sia ritenuto necessario dal presidente.

Onoranze al prof. Alfieri.

Il direttore della Clinica Ostetrico-ginecologica milanese « Luigi Mangiagalli » prof. Emilio Alfieri ha compiuto nei decorsi giorni il 30° annuale di insegnamento. Attorno a lui si sono riuniti autorità, colleghi e allievi, i quali lo hanno voluto festeggiare. Interpreti efficaci del pensiero dei presenti e degli assenti sono stati il sen. prof. Pèpere, Rettore Magnifico dell'Università, il Presidente degli Istituti Clinici avv. Valvassori-Peroni, il prof. Dossena per gli allievi e i proff. Clivio e Bajla. A tutti ha risposto commosso il prof. Alfieri, al quale vennero offerti una targa-ricordo, un volume di scritti pubblicati dal Maestro stesso in trentacinque anni di attività e un altro di lavori degli allievi.

Per due colleghi.

La Società Italiana di Psichiatria, presieduta dal prof. Arturo Donaggio, riunita in Firenze per il suo XXII Congresso, ha votato il seguente ordine del giorno:

La Società Italiana di Psichiatria, in occasione del XXII Congresso tenuto in Firenze (6-8 giugno 1940), plaude all'opera svolta a suo nome dal proprio Presidente per i colleghi Pini e Corberi, si associa all'Ordine del Giorno votato dalla Sezione lombarda della Lega d'igiene mentale a Milano, rinnova ai colleghi l'espressione della propria solidale simpatia ed esprime la ferma fiducia che sia riconosciuta al più presto la probità e la correttezza loro.

Ampliamento dell'Ospedale italiano di Rosario.

A Rosario Santa Fé (Argentina) è stato inaugurato il grandioso reparto chirurgico annesso all'ospedale italiano « Giuseppe Garibaldi ». Al rito inaugurale erano presenti le autorità provinciali di Santa Fé, le autorità rosarine, i maggiorenti della collettività italiana ed una folla imponente. Dalla capitale federale l'incaricato d'affari italiano ha telegrafato esprimendo l'adesione dell'Ambasciata e degli italiani tutti residenti in Argentina. Il presidente dell'ospedale « Garibaldi » ha rievocato la storia dell'istituto che dal 1881 segna nella vita rosarina « una collana interminabile di benemerenze dovute alla generosità italiana ».

Per la lotta contro le malattie infettive in Argentina.

In Argentina, con decreto del potere esecutivo, l'Istituto « José Penna », sede della cattedra di patologia e clinica delle malattie infettive nella Facoltà di Scienze mediche, è autorizzato ad emettere delle marchette, da applicare sulla corrispondenza; saranno destitutite di valore per l'affrancamento della corrispondenza; i benefizi realizzati dalla vendita saranno devoluti alla lotta contro le malattie infettive. Le marchette verranno poste in vendita ogni anno, in occasione della festa nazionale argentina.

Per far conoscere gli scopi di questa iniziativa, l'Istituto predetto ha organizzato una campagna, iniziatasi il 15 maggio con un'audizione radiofonica della Radio Municipale L.S.1, nella quale parlarono il Decano della Facoltà prof. N. Palacios Costa, il titolare della cattedra prof. C. Fonso Gandolfo e il dott. M. Bentolila.

Catalogo della letteratura medica negli Stati Uniti.

Negli Stati Uniti si è costituito un « Comitato del progresso industriale » (W. P. A.), organismo amministrativo che ha lo scopo di documentare gli sviluppi realizzati in ogni forma di attività.

Una Sezione del Comitato si propone di compilare il catalogo di tutti i libri di medicina e scienze affini esistenti nelle biblioteche degli Stati Uniti. A tale scopo si sono creati numerosi Comitati regionali e locali, che raccoglieranno i dati secondo un criterio comune e li rivedranno prima di inoltrarli al Comitato centrale.

L'imponenza dell'opera può apprezzarsi qualora si consideri che si prevede di dover riempire sei milioni di schede; quanto all'utilità di essa, ci pare dubbia...

Notizie sanitarie di guerra.

All'ospedale Militare di Torino, prima, e all'ospedale Mauriziano, poi, il Principe di Piemonte ha trascorso, il 4 corr., lunghe ore fra i feriti ed i malati di guerra con i quali si è intrattenuto con cordialità affettuosa, interessandosi alle condizioni di ciascuno e rivolgendo a tutti calde parole di incoraggiamento.

Il Conte di Torino ha visitato, nell'Ospedale Militare di Baggio a Milano, i ricoverati reduci dal fronte occidentale, in numero di circa 800, dei quali più di due terzi feriti e gli altri sofferenti di malattie provocate dal freddo; i congelamenti erano tutti di primo grado e avviati a guarigione. Il Conte di Torino, guidato dal direttore col. Savarino e dall'aiutante cap. Jennarone, è rimasto oltre due ore nell'ospedale ed ha visitato tutti i reparti e la palazzina che accoglieva 25 ufficiali feriti.

La Principessa di Piemonte si è recata al Policlinico Umberto I di Roma per visitare i militari ricoverati nella Clinica delle Malattie Tropicali e Subtropicali della R. Università; venne guidata dal direttore della Clinica sen. Aldo Castellani di Chisimaio (recentemente tornato in Italia con gli italiani profughi da Londra e immediatamente richiamato in servizio militare nella R. Marina come Tenente Generale Medico).

I feriti di guerra, trasportati a Roma, ricoverati negli ospedali del Littorio e del Policlinico, sono stati visitati da numerose personalità.
La Duchessa di Addis Abeba, consorte del Maresciallo Badoglio, accompagnata dalla figlia e da numerose dame della C.R.I., ha trascorso oltre due ore ai capezzali dei feriti, facendo distribuire doni.
La vice ispettrice nazionale della Croce Rossa si è recata tra i feriti ricoverati al Policlinico che sono stati visitati anche dal Vescovo degli Ospedali, dalla fiduciaria del Gruppo Rionale Macao accompagnata da oltre 100 donne fasciste. Numerose persone hanno pure visitato i feriti.

Il Duca di Bergamo ha visitato, a Milano, i feriti ricoverati nel padiglione Mutilati del viso; fu accolto e guidato dal prof. Sanvenero Rosselli. Ha poi visitato a Desio i feriti ricoverati in quell'Ospedale militare territoriale; più tardi ha sostato anche nell'Ospedale civile di Desio.

Con decreto pubblicato sulla « Gazzetta Ufficiale » venne stabilito il segno distintivo che devono mostrare per la difesa antiaerea gli edifizi consacrati al culto, alle arti, alle scienze e alla beneficenza, i monumenti storici, gli ospedali civili e altri centri di raccolta di malati e feriti: un rettangolo contenuto in un campo di colore giallo e diviso secondo una diagonale, in due triangoli: uno di colore nero e uno di colore bianco. Se il rettangolo è verticale, il triangolo di colore nero va collocato in alto. Il segno, per dimensioni e sistemazione, dev'essere facilmente visibile a grande distanza ed a quota elevata. Ove occorra, il segno va ripetuto.

In conformità ad un appello di Hitler per l'organizzazione di una campagna a favore della Croce Rossa in guerra, il dott. Goebbels ha documentato le benemerenze della Croce Rossa Tedesca, la quale rese preziosi servizi durante la Guerra mondiale ed è suscettibile di ulteriori perfezionamenti.

Il Centro di Milano dell'« Associazione Volontari Italiani del Sangue » ebbe a provvedere, dopo la nostra dichiarazione di guerra, a rendere più efficiente il Centro, mediante la costituzione di una guardia permanente, formata da volontari del gruppo universale. Ha fatto affiggere manifesti murali, per invitare la popolazione ad offrire il sangue ai feriti. Il Clero si è fatto portavoce della campagna; il cardinale Schuster ha indirizzato, al riguardo, una nobile lettera al presidente dell'Associazione.

All'Ass. Provinciale dei datori di sangue, presso la Clinica Ostetrica del Policlinico di Roma, sono giunte 5000 domande di datori che si offrono per esigenze belliche. Inoltre sono pervenute all'Associazione moltissime lettere di datori che offrivano di seguire le truppe in combattimento.
Per i casi di urgente bisogno di trasfusione di sangue si è organizzato, con l'assistenza del Ministero dell'Interno, un pronto servizio: 6 o 7 fialoni contenenti da 150 a 400 centimetri cubici di sangue e provvisti di tutto il materiale asettico necessario, sono tenuti sempre pronti; inoltre 20 litri di sangue sono disponibili alla Sede centrale dell'Associazione.

Il Consiglio dei Ministri ha approvato uno schema di decreto-legge concernente modificazioni e aggiunte alle vigenti norme in materia di pensioni di guerra a favore degli infortunati civili a causa della guerra.

Azioni giudiziarie.

In seguito ad un'inchiesta dell'Ufficio d'igiene del Governatorato di Roma, venivano denunziati all'autorità giudiziaria i dottori Sciaccaluga Nicolò, Jacarelli Luigi, Licata Nicola, Brasiello Enrico, Iaccarino Antonio, Princi Salvatore, Perotta Francesco, Magrone Amedeo e i farmacisti Sogneri Lorenzo, Costabile Gloria, Mostacci Ugo, Laura Giorgio, Casino Cortese, Testa Romilde e Zanoni Venanzio, tutti da Roma, imputati, i medici di aver rilasciato a tali Giurlanda Giuseppe e Lodi Rodolfo, dediti all'uso degli stupefacenti, ricette con ingiustificate prescrizioni di coni di cocaina, i farmacisti di aver somministrato la detta sostanza in coni non preparati secondo il regolamento e per cui era facile ai due cocainomani estrarre la droga di cui abusavano.
Tutti furono rinviati a giudizio per rispondere del reato di cui all'art. 446 C. P. in relazione dell'articolo 153 della legge sanitaria, ed il processo si è discusso avanti la X Sezione del Tribunale che, dopo molte udienze, assolveva tutti gli imputati perchè il fatto non costituisce reato. Ma avverso tale sentenza proponeva appello il Procuratore Generale. La causa si è perciò discussa nuovamente avanti alla V Sezione della Corte di Appello di Roma. La parte civile ed il P. M. hanno sostenuto la responsabilità di tutti gli imputati, ma la Corte ha confermato, nei confronti di tutti, la sentenza di assoluzione.

Il dott. Quarto Sabbatini, in seguito ad esposto di tale Angela Bibbiosi e ad un rapporto della

R. Prefettura di Roma al Ministero dell'Interno, era stato sottoposto a processo, per il reato di truffa continuata. L'accusa sosteneva che il Sabbatini si proclamava autore di un metodo di cura dei tumori senza operazione e, perciò, carpiva somme ai sofferenti, inducendoli in errore, promettendo guarigioni ecc. Il pretore, G. Magrone, ha con ampia motivazione (la sentenza è integralmente pubblicata in « Pensiero Medico » del 15 giugno) assolto il Sabbatini, perchè il fatto non sussiste. La motivazione della sentenza dichiara tra l'altro: « Da qualunque punto di vista si consideri la questione, anche un solo elemento costitutivo del reato di truffa sfugge alla disamina critica ».

Un po' dovunque.

La Missione nipponica in visita a Milano si è recata all'Ospedale del Perdono, ricevuta dal presidente gr. uff. Della Porta e dal direttore prof. Sollazzi.

Il Ministero dell'Interno ha segnalato la necessità di autorizzare al più presto l'istituzione di Scuole per odontotecnici. Tali scuole dovrebbero essere istituite presso le cliniche odontoiatriche di quelle Università, che siano in grado di fornire i docenti, la direzione tecnica, i locali e il materiale d'insegnamento, tenendosi presente che alle spese si provvederebbe, oltrechè coi proventi delle tasse di frequenza, con adeguate sovvenzioni da parte degli Enti maggiormente interessati alla istituzione di queste Scuole.

I « Gruppi di azione còrsa » sono emanazione dei « Gruppi di Cultura còrsa » creati ed animati da un giovane medico còrso, valoroso combattente italiano nella campagna etiopica ed in Spagna, dott. Pietro Giovacchini, da poco promosso in servizio permanente per merito di guerra.

A Vienna l'Ospedale cittadino Guglielmina ha organizzato una sezione per luposi; vi saranno accolti i casi più gravi; la sala Finsen vi è capace di 25 letti.

L'Ufficio d'igiene di Monaco in Baviera ha predisposto la vaccinazione antidifterica gratuita di tutti i bambini dal 2° al 6° anno di età. Durante gli ultimi anni già erano stati vaccinati migliaia di bambini; ora la pratica viene ad essere generalizzata. Per fare comprendere ai genitori l'utilità di essa, sono state organizzate 5 conferenze, con cinematografie.

A Zurigo va svolgendosi un'attiva campagna per la rivaccinazione antivaiolosa.

Il « Bulletin Médical » del 10 aprile è stato dedicato a Leonardo da Vinci; in un articolo di L. Diamant-Berges sono riferite notizie biografiche e sono riassunti gli studi su progetti industriali e militari, secondo il memoriale presentato a Ludovico Sforza; sono anche prospettate le ricerche di anatomia; molte figure corredano l'esposizione.

A Parigi l'Associazione per lo sviluppo delle relazioni mediche con l'estero (A. D. R. M.) ha preso varie iniziative. Segnaliamo le seguenti. Siccome v'è molto interesse a conoscere quanto si fa all'estero, il dott. Lemaître ha proposto che, per ogni Paese, un membro dell'Associazione raccolga, nella sala Béclard, una documentazione aggiornata. Il dott. Molinéry ha esposto un piano tendente a coordinare gli sforzi dell'Associazione con quelli dell'Umfia. Il dott. Mathé ha avanzato una domanda del dott. Wolff, del Messico, per la creazione di un'Accademia franco-ibero-americana.

La « Rivista di terapia moderna » (giugno 1940) pubblica la conferenza del prof. P. Piccinini su « Roma nella Storia della medicina », della quale demmo già notizia.

Il prof. G. Petragnani, direttore generale della Sanità Pubblica, ha invitato il prof. Claus Schilling, ex-direttore del reparto tropicale dell'Istituto Roberto Koch di Berlino, a continuare in Italia le sue ricerche sulla vaccinazione antimalarica.

Un « premio del Duce » per le invenzioni dell'anno XVIII è stato assegnato al prof. Arturo Lanzerini, medico esercente a Bologna, per il suo « sfigmomanometro oscillometrico », A.L.S.A., di minime dimensioni e peso, di facile maneggio e che permette di misurare, oltre la pressione arteriosa massima e quella minima, anche la media dinamica, rispondendo così a tutte le esigenze del medico.

Ricorre quest'anno il centenario della fondazione del primo istituto educativo secondo i principi di Friedrich Fröbel. Esso fu aperto il 28 giugno 1840 a Blankenburg, in Turingia.

A causa delle condizioni di guerra, la « Münch. Med. Woch » ha ridotto alquanto il numero delle pagine e farà allestire solo per la fine dell'anno la copertina in tela (in precedenza se ne allestiva una alla fine di ogni semestre).

Il dott. MANLIO FERRARINI, figlio dell'illustre chirurgo prof. Guido, è deceduto in seguito ad una grave ferita riportata in combattimento sul fronte francese.

Era nato il 12 dicembre 1912 a Pisa ed ivi si era laureato nel luglio 1935. Fu poi in vari istituti scientifici, a Pisa e Torino, ed infine si stabilì nella Clinica chirurgica di Bologna, ove conseguì il posto di assistente ordinario. Richiamato alle armi col grado di sottotenente medico di battaglione, raggiungeva la prima linea sul Moncenisio e in un vittoriosa azione, in cui il battaglione era molto impegnato, egli volle avere una parte attiva. Cadde colpito da una scheggia di granata; trasportato nell'Ospedale Militare, malgrado le cure prodigategli dai sanitari dell'Ospedale stesso, dai Suoi Maestri proff. Uffreduzzi e Forni e dal padre accorso, l'eroico medico combattente si spegneva, dopo che al suo capezzale erano state l'A. R. Principessa di Piemonte ed altre personalità.

Seguendo la tradizione paterna, il dott. Ferrarini si era consacrato con impegno e passione alle ricerche originali: in pochi anni aveva pubblicato una serie di studi apprezzati, sulla morfogenesi dell'aponeurosi palmare, sull'articolazione del polso, sulla patologia degli ureteri, sul corioepitelioma maschile, sull'anatomopatologia del morbo di Dupuytren.

Egli ha fatto alla Patria il più nobile sacrifizio.

P. A.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Folia Med., 15 febbr. — L. BIAVA e G. LUCREZI. Ac. nicotinico e sangue.

Arch. It. Chir., dic. — G. CUCCO e A. VIRAUDO. Legatura del moncone duodenale nella gastrectomia. — N. MAGGI. Gangrena spontanea giovanile.

Min. Med., 18 febbr. — Tisiologia.

Med. Klin., 8 mar. — E. VOGT. Malattie allergiche dei neonati. — F. KELLER. Terapia del vomito gravidico.

Pediatria, febbr. — G. PETRAGNANI. Possibili sviluppi della vaccino-profilassi per via aerea.

Paris Méd., 2-9 mar. — Cancro.

Journ. A .M. A., 24 febbr. — J. H. BARRACH e L. LEWIS. Ematuria occulta. — G. F. DICK. Arterite temporale.

Rinasc. Med., 15 mar. — R. CHIAROLANZA. Chirurgia del labbro leporino semplice. — J. ROUX Origine dei tumori.

Riv. di Patol. nerv. e ment., genn.-febbr. — A. GRASSI. Poliradicolo-nevrite con dissociazione albumino-citologica. — C. E. ROBERTI. Terapia insulinica e cardiazolica in malati di mente. — W. TÖNNIS. Idrocefalo da disturbi circolatori del liquor. — V. LONGO. Epilessia sperimentale e glandole endocrine.

Min. Med., 26 febbr. — Terapia.

Journ. de Méd. de Lyon, 5 mar. — Med. di guerra.

Rif. Med., 2 mar. — A. COLARUSSO. Psoriasi.

Presse Méd., 12 mar. R. LERICHE e R. FONTAIN. Ablaz. del 1° ganglio simpatico lombare. — A. PERALTA RAMOS. Dosaggio della follicolina. — LÉON-KINDBERG e al. Pneumopatie eosinofile.

Lancet, 9 mar. — C. D. WILLIAMS. Malaria clinica nei bambini. — J. N. MARSHALL CHALMERS. Il piombo nel sangue umano.

Riv. di Chir., genn. — L. LAZZARINI. Trattam. dell'ulcera gastr. e duoden. perforata.

Arch. It. di Chir., genn. — M. MONTANARI REGGIANI. Infiltrazioni di novocaina nel trattam. di processi infiammatori acuti circoscritti.

Rass. Clin.-Scient., 15 mar. — Trattam. dello scompenso cardiaco.

Arch. It. di Anat. e Ist. Pat., febbr. — O. NUZZI. « Glomo » neuro-vascolare degli arti. — P. GASTOLDI. Arteriosclerosi gastrica. — Z. FUMAGALLI. Valutaz. del tessuto insulare del pancreas.

Klin. Woch., 16 mar. — F. BÜHLER. Ormonoterapia dell'ipertrofia porstat. — H. RIETSCHEL. Avitaminosi C con alimentaz. carnea pura.

Deut. Med. Woch., 15 mar. — HEGLER e al. Chemoterapia. — R. L. MÜLLER. Il sogno.

Amer. Journ. Med. Sc., mar. — E. L. LOZNER e al. Diatesi emorragica. — T. L. ALLHAUSEN e al. Nuovo saggio diagnostico, al galattosio, per le tiroideopatie. — A. IGLAUER e M. D. ALTSCHULE. Benzedrina e paredrina. — J. W. HAVOLEND. Sulfapiridina per via parenterale. — J. R. REINHOLD. Sulfatiazolo.

Journ. A. M. A., 2 mar. — Tbc.

Presse Méd., 13-16 mar. — M. LOEPER. Localizzazioni oculari delle leptospirosi i.-e.

Tohoku Journ. exper. Med., 30 genn. — M. YAMAGISTKI e S. SALE. Tossicità del latte umano in gravid. — M. WADE e al. Istamina ed epinefrina.

Attual. Med., genn.-febbr. — A. BASERGA. Attualità nel campo del sistema ret.-endot. — G. SANARELLI. Danni della terapia sulfamid. e mezzi per evitarli.

Brit. Med. Journ., 16 mar. — L. R. BROSTER. Diagn. differ. della sindrome di Cushing. — G. GREENWOOD. Il panico in guerra.

Klin. Woch., 22 mar. — W. HENTUER. Chemoterapia delle malattie infettive.

Journ. A. M. A., 9 mar. — Studi sul sangue umano conservato.

Deut. Med. Woch., 22 mar. — DE CRINIS. Sintomi precoci dei tumori midollari. — BAY. Diagnosi della commotio cerebri.

Med. Klinik, 21 mar. — W. USADEL. Shock e collasso. — H. DRUCKREY. Sostanze oncogenee.

Lancet, 16 mar. — A. T. FULLER e G. V. JAMES. Dosaggio dei sulfanilamidi nella profilassi delle infezioni delle ferite.

Paris Méd., 16-23 mar. — M. PERRIN. Miosite suppurata streptococcica. — A. GRAULT. Briglie epiploidiche e cancro gastrico iniziale. — SARRONY e AMOROS. Polmonite lobare e malaria acuta.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 22 Luglio 1940-XVIII Num. 29

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, ***senza tassa*** nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

Istituto di Semeiotica Medica della R. Università di Roma.
Direttore: prof. ANGELO SIGNORELLI.

La "via,, endocrina.

Prof. R. GOSIO, aiuto e docente.

Il concetto di portare un'azione farmacologica direttamente nell'ambito parenchimale endocrino è stato da noi introdotto nel 1938 seguendo la via tiroidea come quella più facilmente accessibile e che d'altra parte si rivolge ad un centro endocrino dominatore della vita neuro-vegetativa.

Possiamo seguire la via tiroidea con intenti molteplici a seconda dell'attività del principio che nella tiroide viene inoculato. Anzitutto abbiamo proposto di agire sul « valore della tiroide » per mezzo di farmaci anestetizzanti conoscendo le loro qualità neurotrope generiche anzichè soltanto specificamente anestesiche.

Con la *novocainizzazione* intraparenchimale della ghiandola abbiamo quindi inteso di attenuare la conducibilità delle neurofibrille perivasali e interfollicolari fra le quali gli autori distinguono una componente simpatica e vagale, a tipo rispettivamente secretorio e di scarico ormonale. All'azione ripetuta dell'anestesico deve corrispondere, secondo le moderne vedute, una definitiva alterazione istologica di queste delicate neurofibrille tiroidee per cui si conta che la regolazione neurochimica della increzione venga ad esserne modificata o ridotta. Ma queste stesse sostanze di tipo analgesico, ma di valore neurotropo molto più complesso, come è dimostrato da vari esperimenti, sono tali da modificare, abolire od istituire riflessi a distanza che ad es. proiettati per mezzo delle vie di connessione ai centri gangliari simpatici paravertebrali, assumono il valore di complessi modificatori della riflessività correlata a punto di partenza centro-tiroidea. Si basa su queste cognizioni l'applicazione dell'anestesia tiroidea dapprima nel tiroidismo patologico, poi in determinate affezioni cardio-circolatorie che trovano nella tiroide integralmente funzionale una fonte dannosa per le proprie possibilità fisiopatologiche.

Possiamo anche contare di portare speciali stimoli locali eccito-funzionali specifici direttamente nella sede di produzione degli ormoni

tiroidei, così da favorire o interferire, a seconda delle sostanze indotte, la complessa elaborazione neurochimica che nel parenchima tiroideo diuturnamente si svolge. Considerando il torpore funzionale della tiroide negli stati ipotiroidei, vien fatto di portare sulle terminazioni recettive, sulle cellule secernenti, sulle probabili cellule gangliari interfollicolari, descritte dagli AA., lo stimolo diretto ed esuberante di principii cui abitualmente si ritiene soggiacere la tiroide o per lo meno con le quali le singole attività della glandola risultano correlate. Così abbiamo inoculato *ipofisi anteriore* e *ipofisi totale* nel gozzo di cretini, nella tiroide di alcuni ipotiroidei primitivi o secondari. Negli stessi soggetti abbiamo anche inoculato ripetutamente per via endotiroidea la *tiroidina* e la *tiroxina*, poichè l'apporto del principio omologo direttamente in un parenchima endocrino che ne difetta o che è in stato disfunzionale, può riguardarsi come stimolo omologo a quello fisiologico dovuto alla normale ed efficiente presenza dell'increto per una regolazione normale del ciclo incretologico. Non è nostro compito attuale considerare vantaggi e svantaggi, l'opportunità di eseguire tali trattamenti sistematici, ma soltanto di dichiarare il fatto compiuto e bene sopportato sulle basi teoretiche che veniamo esponendo. Un'altra direttiva ci è prospettata con l'introduzione in tiroide di ormoni che abitualmente soggiacciono alla regolazione tiroidea, nell'intento di raffrontare in dose concentrata principio eccito-secretore primario (quello tiroideo), col principio secreto secondario o meglio subordinato (ad es. quello *ovarico* o quello *testicolare*, quello *pancreatico*, quello *cortico-surrenale*) vuoi che si possa parlare di una compensazione ormonica locale legata a questo confronto diretto, vuoi che la stessa regolazione neurochimica subisca qualche influsso particolare da parte degli stimoli ormonici correlati direttamente importati. Perciò negli stati di ipertiroidismo grave abbiamo per la prima volta introdotto in tiroide estratti ovarici, estratto *corticale del surrene* e infine ripetutamente piccole quantità di *insulina*.

Nel quadro delle azioni compensatrici o di interferenza rientrano i tentativi di introdurre nella tiroide iperfunzionale alcune delle comuni *antitiroidine* (siero di sangue di animali stiroidati, siero di latte di capre stiroidate, siero di capre in periodo di allattamento) o addirittura siero di sangue di cretini gozzuti. Secondo una nostra concezione, anche *lipidi* di provenienza mammaria funzionale sono stati ripetutamente e in alta concentrazione, oltre che per via venosa, introdotti in tiroide.

Ancora molto interessante si è presentato alla nostra sperimentazione lo studio delle azioni farmaco-dinamiche neuro-vegetativo-trope a punto di attacco locale. Così l'*adrenalina* è stata da noi introdotta in tiroide fino alla dose di mezzo milligrammo con profonde e, a quanto parrebbe, esclusive ripercussioni vagali; anche l'*atropina* per via endotiroidea adoperata fino alla dose di un milligrammo ha svolto analoghe ma più fugaci ripercussioni neuro-vegetative. Questi fatti così sommariamente enunciati, meritano una precisa e distinta trattazione cui i nostri collaboratori sono intenti ed è certo che la via endotiroidea per l'introduzione dell'atropina e dell'adrenalina, se può riportare in discussione il complesso neuro-anfotropismo di questi principii, pure dimostra degli attributi peculiari per i quali si deve trovare la regola e quindi anche forse la speciale indicazione terapeutica.

Insieme all'adrenalina e all'atropina, la tiroide ha sopportato anche l'*acetilcolina*, l'*istamina*, la *pilocarpina*. Portare sul centro eminente della vita simpatica lo stimolo dei farmaci vegetativo-mimetici appare ricco di sorprese e forse di applicazioni.

Infine abbiamo inondato la tiroide iperfunzionale mediante sostanze tendenti a modificare la reazione attuale del tessuto e anche per questa via che si propone di mutare l'optimum tissurale per l'attività funzionale della glandola, si possono prevedere importanti innovazioni.

Fra le altre ghiandole la mammella e il testicolo sono accessibili facilmente alla stimolazione intrinseca ormonica e farmaco-dinamica. Non abbiamo esperienza in questo campo e specialmente nel testicolo pare molto delicato attuare analoghi propositi a quelli prospettati per la tiroide. Nell'animale tuttavia si potranno anzitutto ottenere da una tale sperimentazione importanti insegnamenti: si tratta di ghiandole per così dire terminali, nella gerarchia dell'apparato endocrino e forse il portare gli stimoli a loro livello, quando siano deficitarii quelli provenienti dalle ghiandole dominanti correlate, potrebbe rappresentare un buon impulso diretto ed in eccesso al loro sviluppo anatomo-funzionale.

Più difficile appare giustificare il concetto che da esse, una volta saturate di ormoni dominanti, possano risalire azioni di contraccolpo in altri singoli centri endocrini correlati.

Concludendo *abbiamo fornito i primi esempi, perfettamente tollerati, per uno sfruttamento della via endocrina come integrante delle già note vie sottocutanea, endomuscolare, endovenosa;* il programma si riassume nel portare a diretto contatto dei parenchimi en-

docrini principii ormonici in eccesso omologhi o correlati, sinergici o antitetici, nel considerare tali parenchimi come punto di attacco peculiare per un farmaco-dinamismo neuro-vegetativo, infine nel tentativo di modificare opportunamente la situazione incretologica, tramite azioni dirette sia sulle vie nervose che sugli epiteli secernenti. Il cammino da percorrere è molto ampio, si compone di una grande parte sperimentale che certo comporta un preponderante interesse teorico, ma probabilmente possiede nascoste alcune proprietà che nel domani potranno forse anche avere un'opportuna sistemazione nel campo terapeutico, come per noi è ormai obbiettivato quanto si osserva nell'uomo malato mediante la novocainizzazione ciclica sistematica intraparenchimale della tiroide, eseguita secondo le regole dettate nei lavori inerenti.

RIASSUNTO.

L'A. fornisce i primi esempi di impiego sperimentale e clinico della *via endocrina* come integrante delle già note vie di somministrazione farmacologica, parla dell'anestesia parenchimale endocrina, di un peculiare farmaco-dinamismo neuro-vegetativo a punto di attacco endocrino, di modificazioni della situazione umorale locale inducibili con farmaci opportuni.

BIBLIOGRAFIA.

R. GOSIO. *Sul trattamento del gozzo esoftalmico.* Atti del Congr. Med. Int., 1938.

ID. *Novocainizzazione intratiroidea in condizioni morbose varie.* Rass. di Neurol. vegetativa, aprile 1939.

ID. *Sette casi di « angina pectoris » trattati con novocaina intratiroidea.* Boll. e Atti R. Accademia Med., Roma, 1939.

ID. *Quattro casi di ipertensione « non renale » trattati con novocaina intratiroidea.* Boll. e Atti R. Accad. Med., Roma, 1939.

ID. *L'anestesia della tiroide.* Policlinico, Sez. prat., 1940.

ID. *La prova dell'anestesia tiroidea.* Atti dell'Accademia Medica di Genova, 1940.

NOTE E CONTRIBUTI

CLINICA OSTETRICA GINEC. « L. MANGIAGALLI »
R. UNIVERSITÀ DI MILANO
Direttore: Prof. E. ALFIERI.

CLINICA PEDIATRICA « A. e D. DE MARCHI »
R. UNIVERSITÀ DI MILANO
Direttore: Prof. I. NASSO.

Follicolinoterapia ad alte dosi negli immaturi

per il dott. ARCHIMEDE MICHELONI.

Fino a pochi anni fa i dettami di un indirizzo alimentare e di una buona ossigenazione erano gli elementi che completavano il trattamento dell'immaturo, in seguito, basandosi su ricerche riguardanti il neonato in genere e gli immaturi in particolar modo, si mise in evidenza l'eccezionale importanza che le riserve ormonali e vitaminiche hanno per lo sviluppo di questi esseri.

Nel 1924 Gueniot-Seguey e nel 1928 Orgier consigliarono di somministrare per via parenterale o per via endovenosa il sangue di gravida. Marfan, nel 1929, sperimentò in 17 immaturi la somministrazione di estratti placentari ed ovarici, per il loro forte contenuto di ormone follicolare. Monier nel 1932, sotto la guida di Devraigne, trattò 80 neonati con una soluzione idro-alcoolica di follicolina cristallizzata. Pure Martin fu uno dei primi a trattare con follicolina gli immaturi; in seguito Reiche, Mugel, Schiller rilevarono che con quantità variabili di ormone follicolare (70-80-100-150 U. I. pro die) la mortalità nei soggetti trattati era scesa sensibilmente.

Schacter-Nancy con 160 U. I. pro die notarono che la mortalità negli immaturi trattati era scesa ad un livello basso, e che inoltre l'incremento ponderale in essi era costante, al contrario del gruppo di controllo nel quale la ripresa era trascurabile e soggetta a brusche ricadute.

Bracale (con 60-80 U. I. pro die) e Fumarola hanno confermato con le loro ricerche l'utilità dell'ormone follicolare nei riguardi degli immaturi.

Pure buoni sono i risultati ottenuti con somministrazione di sangue di gravida (Schwarz, Giuffrida ed altri) ma non da raggiungere quegli ottimi risultati con la follicolina.

Carrara, in parecchi casi sperimentò l'adrenalina, notando che essa conferisce una maggiore resistenza; venne usata con la follicolina.

Il progesterone non diede risultati apprezzabili.

Recentemente Merlino sperimentò negli immaturi con risultati soddisfacenti la vitamina B_1, ed espresse la convinzione che questo trattamento associato a quello follicolinico, può dare risultati ancora più brillanti di quelli ottenuti col trattamento follicolinico e vitaminico separatamente, riuscendo a realizzare in tal modo un vero sinergismo biologico.

Nel 1938 il Moncrieff ottenne buoni risultati con la somministrazione di estratti tiroidei a lattanti immaturi, specialmente per quanto riguarda il loro stato di ipotermia.

Fatto notevole è che la caduta di peso negli immaturi soggetti a follicolinoterapia è ritardata e non va oltre i 100 grammi, mentre in quelli non trattati è brusca, raggiungendo i 200 grammi. Per questa ragione Brochier e Contamin si preoccuparono dei primissimi giorni di vita dell'immaturo e cercarono di metterlo nelle migliori condizioni biologiche; secondo le loro vedute gli immaturi, superato il primo settenario di vita, possono facilmente sopravvivere.

È noto che l'ormone follicolare si trova durante la gravidanza in quantità sempre crescente tanto nel sangue che nelle urine e in dosi assai più deboli nel latte. Nelle prime otto settimane di gestazione si trova in quantità oscillante tra le 300-600 U. I., aumenta progressivamente nei mesi successivi e verso il termine della gravidanza raggiunge circa le 10.000 U. I.

A differenza degli Autori più sopra citati io volli sperimentare negli immaturi forti dosi di follicolina (10 casi con 2000 U. I. pro die e 11 casi con 10.000 U. I. pro die) somministrate esclusivamente per via ipodermica.

I soggetti da me trattati nella loro grande maggioranza erano nutriti prevalentemente con latte materno; essi erano tenuti negli appositi reparti per immaturi ad aria condizionata esistenti tanto nella Clinica Ostetrico-Ginecololica quanto nella Clinica Pediatrica (temperatura 26°-27° C. e 60 % di umidità).

Mi sono servito per il trattamento del Cristallovar IBI.

Riporto qui appresso i protocolli delle indagini:

I

G. E., numero di cedola 5509 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile, primogenita nata l'11 ottobre 1939 da parto prematuro spontaneo all'ottavo mese. Peso alla nascita gr. 2450; allattamento mercenario. Reazione Wassermann e Meinicke negative nella madre.

L'11 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 13 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 15 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 16 ottobre 1939 viene dimessa; peso gr. 2620.

Sono state somministrate in cinque giorni 30.000 U. I. di ormone follicolare; la media dell'incremento ponderale è stato di 34 grammi pro die. La variazione ponderale complessiva in più dall'11 ottobre 1939 al 16 ottobre 1939 è stata di gr. 170.

II

Q. A., numero di cedola 5510 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile, secondogenita, nata il 15 ottobre 1939 da parto bigemino distocico a termine; peso alla nascita gr. 2450; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 15 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I di Follicolina.

Il 17 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 19 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 21 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 22 ottobre 1939 viene dimessa; peso gr. 2640.

Sono state somministrate in cinque giorni 40.000 U. I. di ormone follicolare. La media dell'incremento ponderale è stata di gr. 31,66 pro die. La variazione ponderale complessiva in più dal 15 ottobre 1939 al 22 ott. 1939 è stata di gr. 190.

III

G. E., numero di cedola 5516 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; primogenita nata il 19 ottobre 1939 da parto spontaneo prematuro al settimo mese (a carico della madre: albuminuria tossigravida). Peso alla nascita gr. 2000; allattamento materno. Reazione di Wassermann e di Meinicke negative nella madre.

Il 18 ottobre 1939 si somministrano, per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 19 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 20 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 21 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 22 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 23 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 24 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 25 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 26 ottobre 1939 viene dimessa; peso gr. 1980.

Sono state somministrate in otto giorni complessivamente 80.000 U. I. di ormone follicolare. La perdita media ponderale è stata di gr. 2,5 pro die. La variazione ponderale in meno dal 18 ottobre 1939 al 26 ottobre 1939 è stata di gr. 20.

IV

F. G., numero di cedola 5658 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile, primogenito, nato il 19 ottobre 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2650; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 20 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 22 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 24 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 25 ottobre 1939 viene inviato all'Istituto Provinciale per la Protezione ed Assistenza all'Infanzia dove è registrato col numero di cedola 1443.

Il 26 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Cristallovar.

Il 27 ottobre 1939 viene ritirato dalla madre; peso gr. 2620.

Sono state somministrate complessivamente in sette giorni 40.000 U. I. di ormone follicolare.

La perdita media ponderale è stata di gr. 3,33 pro die. La variazione ponderale in meno dal 19 ottobre 1939 al 27 ottobre 1939 è stata di gr. 30.

V

E. S., numero di cedola 5726 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile, primogenito, nato il 22 ottobre 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2380; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 23 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 24 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 25 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 26 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 27 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 29 ottobre 1939 viene dimesso; peso gr. 2440.

Sono state somministrate in cinque giorni complessivamente 50.000 U. I. di ormone follicolare. La media dell'incremento ponderale è stata di gr. 8,57 pro die. La variazione ponderale in più dal 22 ottobre 1939 al 29 ottobre 1939 è stata di gr. 60.

VI

M. C., numero di cedola 5771 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile; primogenito nato il 24 ottobre 1939 da parto prematuro spontaneo all'ottavo mese e mezzo circa. Peso alla nascita gr. 2400; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 25 ottobre 1939 si sominístrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 26 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 27 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 28 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 29 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 31 ottobre 1939 viene dimesso; peso gr. 2520.

Sono state somministrate complessivamente in cinque giorni 50.000 U. I. di ormone follicolare. Incremento medio ponderale è stato di gr. 17,14 pro die. La variazione ponderale in più dal 24 ottobre 1939 al 31 ottobre 1939 è stata di gr. 120.

VII

F. E., numero di cedola 5753 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; primogenita nata il 24 ottobre 1939 da parto spontaneo a termine. Peso alla nascita gr. 2700. Allattmento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 25 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 27 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 29 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

L'1 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 3 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 5 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina; in tale giorno viene dimesso; peso gr. 2680.

Sono state somministrate complessivamente in 12 giorni 60.000 U. I. di ormone follicolare; la media della perdita ponderale è stata di gr. 1,66 pro die. La variazione ponderale in meno dal 24 ottobre 1939 al 5 novembre 1939 è stata di gr. 20.

VIII

D. F., numero di cedola 871 (Clinica Pediatrica) 1939; sesso maschile; primogenito nato il 27 settembre 1939 da parto eutocico a termine; peso alla nascita gr. 2750. Il neonato nei primi giorni di vita fu sottoposto ad una incongrua alimentazione artificiale tanto che esso pesava al suo ingresso in Clinica, il 12 ottobre 1939, gr. 2270. Allattamento prevalentemente artificiale.

Il 13 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 15 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 16 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 17 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 18 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 19 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 20 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 21 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 22 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 23 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 30 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 31 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

L'1 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 2 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 3 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 6 novembre 1939 peso gr. 2840.

Il 19 novembre 1939 viene dimesso; peso gr. 3000.

Sono state somministrate complessivamente in 22 giorni 150.000 U. I. di ormone follicolare; la

media dell'incremento ponderale è stata di gr. 21,17 pro die. La variazione ponderale in più dal 13 ottobre 1939 al 19 novembre 1939 è stata di gr. 730.

IX

R. M., numero di cedola 5841 (Clinica Ostetrica) 1939, sesso maschile; undecimogenito nato il 28 ottobre 1939 da parto eutocico a termine. Peso alla nascita gr. 2440; allattamento materno. Reazione Wassermann positiva e reazione di Meinicke pure positiva nella madre.

Il 28 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 29 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 30 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 31 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 2 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 4 novembre 1939 viene dimesso; peso gr. 2670.

Si somministrarono complessivamente in sei giorni 40.000 U. I. di ormone follicolare. L'incremento medio ponderale è stato di gr. 31.42 pro die. La varizione ponderale in più dal 28 ottobre 1939 al 4 nombre 1939 è stata di gr. 230.

X

R. C., numero di cedola 5867 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; quintogenita nata il 30 ottobre 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2400; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 30 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 31 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

L'1 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 2 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 3 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 5 novembre viene dimessa; peso gr. 2650.

In sei giorni vennero somministrate complessivamente 50.000 U. I. di ormone follicolare. L'incremento medio ponderale è stato di gr. 35,71 pro die. La variazione ponderale in più dal 30 ottobre 1939 al 5 novembre 1939 è stata di gr. 250.

XI

G. E., numero di cedola 5908 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile; terzogenito, nato l'1 novembre 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese; peso alla nascita gr. 2450; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

L'1 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 2 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 3 novembre 1939 si somministrano, per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 4 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 10.000 U. I. di Follicolina.

Il 6 novembre 1939 viene dimesso; peso gr. 2500.

In cinque giorni vennero somministrate complessivamente 40.000 U. I. di ormone follicolare. L'incremento medio ponderale è stato di gr. 8,33 pro die. La variazione ponderale in più dall'1 novembre 1939 al 6 novembre 1939 è stata di gr. 50.

XII

R. M., numero di cedola 5144 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile, primogenito nato il 21 settembre da parto prematuro spontaneo all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2400; allattamento misto. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 23 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 24 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 25 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 26 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 27 settembre 1939 viene dimesso; peso gr. 2470.

Vennero somministrate complessivamente in quattro giorni 8000 U. I. di ormone follicolare. L'incremento medio ponderale è stato di gr. 7,5 pro die. La variazione ponderale in più dal 21 settembre 1939 al 27 settembre 1939 è stata di gr. 30.

XIII

P. M., numero di cedola 5208 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile, primogenita, nata il 24 settembre 1939 da parto prematuro bigemino spontaneo. Peso alla nascita gr. 1900; allattamento misto.

Il 25 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 26 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 27 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 28 settembre 1939 si somministrano, per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina; in tal giorno passa in Clinica Pediatrica.

Il 29 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 30 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina. In questo giorno viene ritirata dai genitori; peso gr. 1850.

In sei giorni vennero somministrate complessivamente 12.000 U. I. di ormone follicolare. La perdita media ponderale è stata di gr. 8,33 pro die. La variazione complessiva ponderale dal 24 settembre 1939 al 30 settembre 1939 in meno è stata di gr. 50.

XIV

F. M., numero di cedola 5191 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile, secondogenita, nata il 23 settembre 1939 da parto spontaneo prematuro; peso alla nascita gr. 2400. Allattamento materno. Reazione Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 25 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I di Follicolina.

Il 26 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 27 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 28 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina; in tal giorno viene dimessa; peso gr. 2460.

Vennero complessivamente somministrate in quattro giorni 8000 U. I. di ormone follicolare. L'incremento medio ponderale è stato di gr. 10 pro die. La variazione ponderale in più dal 23 settembre 1939 al 28 settembre 1939 è stata di gr. 60.

XV

C. L., numero di cedola 527 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; primogenita nata il 28 settembre 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese. Peso alla nascita gr. 2470. Allattamento materno. Reazione Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 28 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 29 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 30 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

L' 1 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 2 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 3 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 4 ottobre 1939 viene dimessa; peso gr. 2530.

Furono complessivamente somministrate in sei giorni 12.000 U. I. di ormone follicolare. L'incremento medio ponderale è stato di gr. 10 pro die. La variazione complessiva ponderale in più dal 28 settembre 1939 al 4 ottobre 1939 è stata di gr. 60.

XVI

B. B., numero di cedola 5344 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; primogenita nata l'1 ottobre 1939 da parto spontaneo a termine; peso alla nascita gr. 2500; allattamento materno. Reazione Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 2 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 4 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 5 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 6 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 7 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina; in questo giorno viene dimessa; peso gr. 2535.

In sei giorni vennero somministrate complessivamente 12.000 U. I. di ormone follicolare; l'incremento medio ponderale è stato di gr. 5 pro die. La variazione ponderale in più dall'1 ottobre 1939 al 7 ottobre 1939 è stata di gr. 35.

XVII

V. M., numero di cedola 5447 Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile; secondogenito nato il 7 ottobre 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2570; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 7 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

L' 8 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 9 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 10 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

L'11 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 12 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 13 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina; in questo viene dimesso; peso gr. 2680.

Vennero somministrate complessivamente in sette giorni 14.000 U. I. di ormone follicolare; l'incremento medio ponderale è stato di gr. 15,71 pro die. La variazione ponderale in più dal 7 ottobre 1939 al 13 ottobre 1939 è stata di gr. 110.

XVIII

C. A., numero di cedola 5607 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; primogenita nata il 16 ottobre 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese. Peso alla nascita gr. 2300; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 16 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 17 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 18 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 19 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 20 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 21 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 22 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina; in questo giorno viene dimessa; peso gr. 2425.

In sette giorni vennero somministrate complessivamente 14.000 U. I. di ormone follicolare; l'incremento medio ponderale è stato di gr. 17,85 pro die. La variazione ponderale in più dal 16 ottobre 1939 al 22 ottobre 1939 è stata di gr. 125.

XIX

C. R., numero di cedola 5693 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile; primogenito nato il 20 ottobre da parto eutocico a termine; peso alla nascita gr. 2600; allattamento materno. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.

Il 20 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 22 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 23 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 24 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.

Il 25 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina; in questo giorno viene inviato all'Istituto Provinciale per la Protezione ed Assistenza all'Infanzia, dove viene registrato con il numero di cedola 1442.

Il 26 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 27 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 28 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 29 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 30 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 31 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
L'1 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 2 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 3 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 4 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Peso all'8 novembre 1939 gr. 2750.
Vennero complessivamente somministrate in sedici giorni 32.000 U. I. di ormone follicolare; l'incremento medio ponderale è stato di gr. 7,5 pro die. La variazione ponderale in più dal 20 ottobre 1939 all'8 novembre 1939 è stata di gr. 150.

XX

M. M. L., numero di cedola 820 (Clinica Pediatrica) 1939; sesso femminile; secondogenita nata il 19 settembre 1939 da parte prematuro spontaneo al settimo mese circa. Peso alla nascita gr. 1800; allattamento misto.
Il 21 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 22 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 23 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U .I. di Follicolina.
Il 24 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina;
Il 25 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 26 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 27 settembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 28 settembre 1939 decede; peso gr. 1750.
Vennero somministrate complessivamente in sette giorni 14.000 U. I. di ormone follicolare; la perdita media ponderale è stata di gr. 5,55 pro die. La variazione ponderale in meno dal 19 settembre 1939 al 28 settembre 1939 è stata di gr. 50.

XXI

P. L., numero di cedola 5854 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; quartogenita nata il 31 ottobre 1939 da parto spontaneo prematuro al settimo mese e mezzo circa. Peso alla nascita gr. 2120; allattamento mercenario. Reazione di Wassermann e Meinicke negative nella madre.
Il 31 ottobre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
L'1 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 2 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina.
Il 3 novembre 1939 si somministrano per via ipodermica 2000 U. I. di Follicolina; in questo giorno viene ritirata dal padre; peso gr. 2100.
Vennero somministrate complessivamente in quattro giorni 8000 U. I. di ormone follicolare; la perdita media ponderale è stata di gr. 20.

IMMATURI DI CONTROLLO

I

V. S., numero di cedola 378 (Clinica Pediatrica) 1939; sesso femminile; secondogenita nata il 6 marzo 1939 da parto spontaneo prematuro all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2350; allattamento misto.
Ingresso in Clinica Pediatrica il 13 maggio 1939; peso gr. 2100. Dimessa il 14 giugno 1939; peso gr. 1720. La perdita media ponderale in meno dal 13 maggio al 14 giugno 1939 è stata di gr. 380.

II

R. G., numero di cedola 373 (Clinica Pediatrica) 1939; sesso femminile; primogenita nata l'1 aprile 1939 da parto prematuro spontaneo all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2400; allattamento materno.
Ingresso in Clinica Pediatrica il 10 maggio 1939; peso gr. 2450 .Decede il 27 maggio 1939; peso gr. 2200.

III

S. E., numero di cedola 515 (Clinica Pediatrica) 1939; sesso maschile; primogenito nato l'8 maggio 1939 da parto prematuro spontaneo all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2450; allattamento misto.
Ingresso in Clinica Pediatrica il 19 giugno 1939; peso gr. 2520. Dimesso il 6 luglio 1939; peso gr. 2570. L'incremento medio ponderale è stato di gr. 2,77 pro die. La variazione complessiva ponderale in più dal 19 giugno 1939 al 6 luglio 1939 è tata sdi gr. 50.

IV

M. D., numero di cedola 1979 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; secondogenita nata il 15 agosto 1939 da parto prematuro spontaneo al settimo mese circa. Peso alla nascita gr. 1900; allattamento misto.
Dimessa il 31 agosto 1939. Peso gr. 1780. La perdita media ponderale è stata di gr. 7,5 pro die. La variazione ponderale in meno da 15 agosto 1939 al 31 agosto 1939 è stata complessivamente di gr 120.

V

A. V., numero di cedola 1953 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso femminile; primogenita nata il 14 agosto 1939 da parto bigemino spontaneo a termine. Peso alla nascita gr. 2150; allattamento materno.
Dimessa il 21 agosto 1939; peso gr. 1960. La perdita media ponderale è stata di gr. 27,14 pro die. La variazione ponderale in meno dal 14 agosto 1939 al 21 agosto 1939 è stat complessivamente di gr. 190.

VI

B. A., numero di cedola 1944 (Clinica Ostetrica) 1939; sesso maschile; secondogenito nato il 13 agosto 1939 da parto prematuro spontaneo all'ottavo mese circa. Peso alla nascita gr. 2600; allattamento materno.

Dimesso il 18 agosto 1939; peso gr. 2510. La perdita media ponderale è stata di gr. 18 pro die. La variazione ponderale in meno dal 13 agosto 1939 al 18 agosto 1939 è stata complessivamente di gr. 90.

Riassumo questi dati nelle seguenti tabelle.

TABELLA I.

Immaturi trattati

N.	N. ced.	Sesso	Peso all'inizio del trattamento	Quantità di follicolina somministrata pro die U. I.	Quantità di follicolina somministrata compless. U. I.	Giorni di trattamento	Peso finale gr.	Variazione ponderale media pro die gr.	Annotazioni
1	5509 O.	F	2450	10.000	30.000	cinque	2620	+ 34	
2	5510 O.	F	2450	10.000	40.000	cinque	2640	+ 31,66	
3	5516 O.	F	2000	10.000	80 000	otto	1980	— 2,5	
4	5658 O.	M	2650	10 000	40.000	sette	2620	— 3,33	
5	5726 O.	M	2380	10.000	50.000	cinque	2440	+ 8,57	
6	5771 O.	M	2400	10.000	50.000	cinque	2520	+ 17,14	
7	5753 O.	F	2700	10.000	60.000	dodici	2680	+ 1,66	
8	871 P.	M	2270	10.000	150.000	ventidue	3000	+ 21,17	Allattamento preval. artificiale
9	5841 O.	M	2440	10.000	40.000	sei	2670	+ 31,42	Madre luetica
10	5867 O.	F	2400	10.000	50.000	sei	2650	+ 35,71	
11	5908 O.	M	2450	10.000	40 000	cinque	2500	+ 8,33	
12	5144 O.	M	2440	2.000	8.000	quattro	2470	+ 7,5	
13	5208 O.	F	1900	2.000	12.000	sei	1850	— 8,33	
14	5191 O.	F	2400	2.000	8.000	quattro	2460	+ 10	
15	5274 O.	F	2470	2.000	12.000	sei	2530	+ 10	
16	5344 O.	F	2500	2.000	12.000	sei	2535	+ 5	
17	5447 O.	M	2570	2.000	14.000	sette	2680	+ 15,75	
18	5607 O.	F	2300	2.000	14.000	sette	2425	+ 17,85	
19	5693 O.	M	2600	2 000	32.000	sedici	2750	+ 7,5	
20	820 P.	F	1800	2.000	14.000	sette	1750	— 5,55	Deceduta
21	5854 O.	F	2120	2.000	8.000	quattro	2100	— 5	

N. B. — O. = Clinica Ostetrica; P. = Clinica Pediatrica.

Dalle storie riferite, raccolte in modo riassuntivo nella tabella 1ª, risulta anzitutto che su 21 immaturi trattati con alte dosi di follicolina si è avuto un solo caso di morte, pari al 4,7 %; tale mortalità è quindi molto inferiore alla media dato che la mortalità per gli immaturi si aggira intorno al 16 % (Pinard).

Nei riguardi dell'incremento ponderale i risultati conseguiti con la terapia follicolinica ad alte dosi possono considerarsi ottimi, tanto più che la maggior parte dei casi trattati si trovava nel primo settenario di vita, nel quale, come è noto, si ha la caduta fisiologica del peso. Questa di solito raggiunge nel neonato normale 150-200 gr. sia per l'evaporazione dell'acqua attraverso la cute e i polmoni, sia per l'emissione di meconio e di urine, sia per l'esaltazione dei processi ossidativi che negli immaturi è anche più spiccata. Di solito il peso iniziale della nascita viene recuperato soltanto verso il 10°-15° giorno di vita.

Un incremento ponderale che si verifica già nella prima settimana di vita assume quindi un particolare valore dimostrativo. Se esaminiamo la tabella 1ª, constatiamo che su 21

casi trattati si è avuto un netto incremento ponderale in 15 casi, tutti nella prima settimana di vita; in altri 5 casi si è avuto una diminuzione di peso ma contenuta in limiti molto modesti, da 2,5 gr. al giorno a 5 gr. ed in uno solo a 8 gr. al giorno; complessivamente questi 5 neonati hanno perduto 20-30 gr. di peso; un solo caso 50 gr., mentre negli immaturi di controllo, i cui dati sono riassunti nella tabella 2ª, la perdita del peso è stata di 90-120-190-200 e fino a 630 gr. Pertanto anche i casi trattati in cui si è avuto invece di un incremento ponderale una diminuzione, tale diminuzione è stata di così piccola entità da costruire ugualmente un dato a favore del trattamento.

TABELLA II.

Immaturi di controllo

N.	N. cedola	Sesoo	Peso alla nascita g.	Peso all'ingresso in Clinica gr.	Peso finale	Variazione ponderale media pro die gr.	Annotazioni
1	378 P.	F	2[illegible]50	2100	1720	— 12,27	
2	363 P.	F	2400	2450	2200	—	Deceduta
3	515 P.	M	2450	2520	2570	+ 2,77	
4	1979 O.	F	1900	1900	1780	— 7,5	
5	1953 O.	F	2150	2150	1960	— 27,14	
6	1944 O.	M	2600	2600	2510	— 18	

N. B. — O. = Clinica Ostetrica; P. = Clinica Pediatrica.

L'incremento ponderale nei casi trattati ha oscillato da un minimo di 15 gr. al giorno ad un massimo di gr. 35,71; particolarmente interessante un caso di immaturo, figlio di madre luetica in cui l'aumento ponderale ottenuto è stato di gr. 31,42. L'aumento di peso è risultato in rapporto con la dose di follicolina iniettata.

Da un esame attento dei dati, risulta che i casi sensibili al trattamento follicolinico rispondono con un aumento di peso anche a dosi relativamente piccole; però l'aumento di peso è più spiccato con le dosi elevate. Vediamo infatti che tanto negli 11 casi trattati con 10.000 U. I. di follicolina al giorno e con dosi completamente oscillanti da 40.000 a 60.000-80.000, e in un caso persino 150.000 U. I., quanto nei 10 casi trattati con sole 2000 U. I. giornaliere e con dosi complessive varianti da un minimo di 8.000-12.000-14.000 e del massimo di 32.000 U. I., si sono avuti tre casi di diminuzione ponderale contro 8 e rispettivamente 7 casi di aumento; proporzione quindi di casi favorevoli quasi identica. Però si osserva che mentre nei casi trattati con 10.000 U. I. quotidiane si sono avuti ben 4 casi con un aumento quotidiano di 31-35 gr. e 2 con un aumento di 17-21 gr., nei 7 casi favorevoli trattati con 2000 U. I., l'aumento di peso è stato di 7-10 gr. e in due soli casi si sono avuti 15-17 gr. di aumento al giorno.

Sembra quindi che basti una dose di follicolina piccola per impedire la diminuzione di peso e dare una spinta all'aumento ma che per ottenere i massimi aumenti occorra raggiungere la dose di 10.000 U. I. al giorno. Come ho già detto, le mie esperienze sono state condotte con ormone follicolare in soluzione acquosa.

Parecchi degli immaturi trattati furono da me rivisti a domicilio, parecchio tempo dopo la dimissione dalla Clinica e furono trovati in condizioni soddisfacenti; il che fa pensare che la quantità non indifferente di ormone follicolare somministrato sia trattenuto dai tessuti e venga messa in circolo a seconda delle esigenze cellulari.

*
* *

Da queste ricerche risulta in modo evidente che la follicolino-terapia nei riguardi degli immaturi ha un indiscutibile valore.

I risultati ottenuti vanno valutati sia biologicamente che clinicamente.

Si sa che vi sono ormoni eccito-catabolici ed eccito-anabolici: i primi favoriscono i processi di scissione e di disintegrazione molecolare, i secondi i processi assimilativi e costruttivi. Tale loro azione si ripercuote differentemente sulla funzionalità dei vari organi.

Al riguardo un'azione regolatrice dello sviluppo dei vari tessuti e del metabolismo dell'intero organismo spetta in particolar modo alla follicolina, la quale influenzerebbe lo sviluppo dei muscoli dello scheletro, del grasso, ecc.

Kaufmann attribuisce all'ormone follicolare un potere iperglicemizzante, mentre Lehnwirth e Raab affermano l'opposto. Pure Brunelli ha notato che la follicolina ha azione simile all'adrenalina, cioè è lievemente iperglicemizzante.

Steinach rilevò che la secrezione interna ovarica favorisce la adipogenesi.

Salvini notò che, somministrando ormone follicolare, si produceva una ipocalcemia. Secondo Mulock-Kaufmann e Feil la lipasi del sangue sarebbe influenzata dalla follicolina; in seguito Artom e Cioglia con le loro ricer-

che misero in evidenza che con piccole dosi di ormone follicolare si produceva ipercolesterinemia, con dosi superiori alle 200 U. I. una ipocolesterinemia.

D'altro canto, dato i rapporti funzionali tra gonadi e ipofisi, pare verosimile che la follicolina possa intervenire nella regolazione del metabolismo idrico, salino, lipidico attraverso un'influenza sull'ipofisi e sui principî attivi da essa secreti, che a tali attività presiedono.

Tenendo presente inoltre l'azione vagale dell'ormone follicolare, si può pensare che esso agisca nell'immaturo quale regolarizzatore del sistema neuro-vegetativo-endocrino ed abbia, sotto questo punto di vista, un'azione simile a quella dell'insulina.

CONCLUSIONI.

L'ormone follicolare somministrato per via ipedormica ad alte dosi (2.000-10.000 U. I pro die) ha dato ottimi risultati. Il trattamento riduce sensibilmente la mortalità, così elevata nei primi giorni di vita; riduce anche il calo di peso, che per lo più manca o è di entità trascurabile; in una proporzione del 71,42 % imprime una netta spinta all'aumento ponderale, nella misura di 8-35 gr. al giorno.

RIASSUNTO.

L'A. ha sperimentato su 21 immaturi forti dosi di ormone follicolare (2.000-10.000 U. I. pro die). I risultati sono stati soddisfacenti, ottenendo ottimi incrementi ponderali. La mortalità è stata minima (un solo decesso).

BIBLIOGRAFIA.

AGUIRRE E. Rif. Med., XIX, 1933, 333.
ARTOM, CIOGLIA. Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim., Vol. IX, 1934, pag. 1246.
AYKROID W. R. Brit. M. J., 2, 1937, 1008-1010.
BRACALE U. Arch. d'Ost. e Ginec., 1938, fasc. III.
BROCHIER e CONTAMIN. J. de Méd. de Lyon, 1937, 18, 67-72.
BRUNELLI. Annali ital. Pharm., 1935, n. 3, pag. 243.
CARRARA N. Il Lattante, 1938, pag. 21.
CATTANEO. Annali di Ost. e Gin., 1935, pag. 191.
DAPSY A. Monatschr. f. Kindern., 1936, 67, 146-154.
FUMAROLA. Clinica Ost., 1938, Fasc. II, pag. 67.
GIUFFRIDA S. Ann. d'Ost. e Gin., 1936, 68, 635-646.
MERLETTI. Annali di Ost. e Ginecol., 1930, Fasc. IV, pag. 340.
MICHELONI A. Il lattante, 1940, Fasc II.
ID. Ormonii, 1940, Fasc. III.
ID. Com. Sez. Lomb. Soc. It. Pediatria, 19 febbr. 1940.
MERLINO A. Il Lattante, 1936, pag. 313.
MUGGIA. Il Lattante 1936, n. 7, pag. 576.
NASSO. Trattato di Pediatria (Ediz. Wassermann).
PONTIERI F. La Pediatria, 1935, pag. 1212.
SANNA G. Il Lattante, 1936, 7, 219, 232.
MEN SCHÄCHTER-NANCY. La Nipiologia, 1936, pag. 87.
VAGLIO R. Il Lattante, 1938, pag. 176.

**

PROBLEMI DISCUSSI

OSPEDALE POLICLINICO « UMBERTO I » - ROMA
5° PADIGLIONE.

Si può parlare di glomerulo-nefrite diffusa acuta reumatica?

TOMMASO LUCHERINI.

L'argomento può essere affrontato essenzialmente sulla scorta di osservazioni cliniche, scarsi ed incerti essendo purtroppo i rilievi anatomo-patologici. Infatti la glomerulo-nefrite acuta diffusa nel reumatismo articolare acuto passa il più delle volte a guarigione a seguito della cura antireumatica, impedendo quindi che casi del genere nello stadio acuto e subacuto, che più interessa, possano cadere sotto lo studio e l'osservazione dell'anatomo-patologo. Così pure la patologia sperimentale è ben lungi dal riuscire a portare luce di documentazione intorno a questo argomento in cui intrigati ed oscuri affiorano i problemi etio-patogenetici sia nei riguardi della nefropatia in sè stessa e sia nei riflessi della dottrina della etiologia del reumatismo articolare acuto. Ho detto che scarse sono le osservazioni anatomo-patologiche intorno alle nefriti acute così dette « reumatiche », ed esse non portano ancora contributi troppo persuasivi e sufficienti. A tal proposito ricorderò che alcuni AA. (Blaisdell, Baehr e Sachs), non hanno rilevato caratteristiche anatomo-patologiche particolarmente distaccabili dalle altre forme di glomerulo-nefrite d. a. Bell invece nel 1932 (*Amer. Journ of Pathol.*, VIII n. 6, novembre 1932) notò in casi di glomerulo-nefrite a. d. reumatica nei confronti delle altre forme la minore infiltrazione di leucociti nei capillari glomerulari, l'assenza di essudati intracapillari e la mancata obliterazione delle anse capillari, ecc. Ancora Craciun, Visineanu, Gingold e Ursu (*Annal d'Anatomie pathol.*, vol. X, n. 4 aprile 1933) in sette casi di nefrite reumatica acuta hanno trovato e descritto lesioni glomerulari (glomerulo-capsulite), legate alla azione del r.a.a. Tali AA. hanno ritenuto trattarsi di un tipo di glomerulo-nefrite proliferativa e desquamativa senza lesioni infiammatorie vere e proprie, con alterazioni prevalentemente capsulari, e senza totale impegno dei glomeruli. Tale tipo di glomerulo-nefrite reumatica poteva a loro avviso decorrere ulteriormente verso il morbo di Bright.

Di fronte alla scarsità delle osservazioni anatomo-patologiche è senza dubbio utile e necessario appoggiarsi ai rilievi clinici che per

quanto espressivi nel contributo di lumeggiare il quesito, pur tuttavia non possono da soli superare la barriera della rigorosa documentazione scientifica. Per quanto con titubanza abbia voluto prospettare tale delicato problema di fresca attualità e per quanto le riserve più ampie debbano porsi nella enunciazione e sul significato dei dati clinici, tuttavia mi sembra lecito di fronte alla scarsezza dei rilievi anatomo-patologici esporre quelle considerazioni che sono scaturite dallo studio attento e prolungato di vari casi di glomerulo-nefrite acuta diffusa reumatica capitati attraverso molti anni alla mia osservazione.

La forma interrogativa del titolo già pone in evidenza il dubbio su questa non frequente complicazione renale del r.a.a. Si è già parlato specie da AA. di lingua francese (Dumitrescu, Bernard, Rathery, ecc.) di questa particolare forma morbosa, che da qualcuno è stata persino denominata rene reumatico. E così pure la letteratura non manca di citazioni riguardanti la insorgenza oltre che della glomerulo-nefrite a. d. anche di forme di glomerulo-nefrite a focolaio non embolica, e persino di nefrite interstiziale in corso di reumatismo articolare a. Ma le varie citazioni si soffermano in genere alla descrizione della associazione dei due processi, limitandosi al rilievo dei fatti o tutto al più offrendo spiegazioni molte volte poco persuasive. Non pretenderò certo di chiarire il problema, ma mi limiterò, come ho detto, a fare in proposito qualche riflessione puramente clinica.

Come ogni altra malattia infettiva acuta anche il r.a.a. determina come è noto il più delle volte nel corso delle sue manifestazioni acute un processo di nefrosi infettiva acuta legata all'impegno degenerativo dell'epitelio tubulare, processo decorrente in genere favorevolmente e con scarso quadro urinario. Ma non è a questa forma lieve di lesione renale di tipo nettamente degenerativo che io intendo riferirmi, sapendo come essa decorra in genere parallelamente alla evoluzione del r.a.a. e non imprima alcuna caratteristica al quadro clinico di tale malattia. E così pure per ovvie ragioni non mi riferisco alla forma di glomerulo-nefrite a focolaio non embolica, ed alla forma di nefrite interstiziale secondarie al r.a.a, mancando in queste i sintomi generali propri delle nefriti diffuse, ed i segni del difetto funzionale.

Intendo invece parlare delle forme di glomerulo-nefrite a.d. che qualche volta in forma clamorosa insieme alle manifestazioni tonsillari, articolari o endocàrdiche aprono la scena della malattia o sorgono in corso di ulteriori attacchi di reumatismo recidivante o ricompaiono caratteristicamente ad ogni nuova ripresa della malattia stessa.

E la manifestazione glomerulo-nefritica in tali casi è così imponente e spesso così improvvisa da far pensare ad una vera e propria complicazione o meglio localizzazione renale dell'infezione reumatica, alla stessa guisa di ogni altra localizzazione viscerale (nervosa, sierositica, polmonare, epatica, tiroidea, pancreatitica, ecc.). Il quadro della complicazione glomerulo-nefritica del reumatismo in fondo non si discosta clinicamente da quello comune della glomerulo-nefrite a.d. Dal punto di vista dei rilievi urinari si ha: oliguria, albuminuria, cilindruria, peso specifico basso ecc. Forse l'ematuria sia in molti casi descritti ed in quelli da me osservati è in genere di grado assai cospicuo ed il più delle volte di spiccata intensità. Poi dal punto di vista generale l'ipertensione arteriosa raggiunge livelli discretamente elevati; gli edemi sono presenti, la funzione renale è compromessa, mentre le indagini emato-chimiche fanno rilevare aumenti più o meno cospicui dell'azotemia, della colesterinemia, ecc. Come si vede il quadro urinario e clinico è quello tipico della glomerulo-nefrite a. d. comune con una impronta magari caratteristicamente più emorragica, quadro che il più delle volte si accompagna o segue o precede (Bernard), le alterazioni tonsillari, mentre meno frequentemente si associa alle manifestazioni flussionarie articolari. Dove invece si discosta la glomerulo-nefrite a. d. in corso di reumatismo dalle comuni glomerulo-nefriti a. post-infettive, è precisamente nella rapida evoluzione e nella pronta risoluzione che si ottengono a seguito di una corretta e massiva cura anti-reumatica (se così è possibile esprimersi) a base di salicilato di sodio o di antipirina o di piramidone.

Non è il caso che io ricordi le osservazioni dei vari AA. specie di lingua francese (Dumitrescu-Mante e Cioraprciu; Debray e Store; Fiessinger, Albeau-Fernet e Ledoux Lebard nel 1938, ecc.), che colpiti da tale favorevole comportamento hanno ritenuto opportuno e doveroso consegnarle alla letteratura. Tali citazioni non sono molte, forse perchè oramai la terapia sintomatica antireumatica, qualunque essa sia, è applicata nelle nefropatie reumatiche senza titubanza dalla gran parte dei medici e il più delle volte con evidente successo. Nella glomerulo-nefrite a. d. reumatica che in verità non è frequente, non esiste incompatibilità fra la lesione renale e la cura salicilica

o antipirinica. Io da vari anni ho adoperato in tali casi da prima il salicilato di sodio e poi l'antipirina con ottimi risultati e non ho mai rilevato, dopo avere riesaminato a lunga distanza di tempo dal primo attacco renale gli ammalati stessi, alcun segno di compromissione renale.

Ora è lecito domandarsi: può in considerazione di tale speciale comportamento a seguito della cura antireumatica parlarsi di vera e propria glomerulo-nefrite a. d. reumatica, nel senso cioè di un particolare tipo a sè stante di nefrite acuta diffusa? Come mai la terapia antireumatica (salicilici, o derivati del pirazolone) è senza danni sui reni, anzi è così prontamente attiva ed efficace soltanto proprio nella glomerulo-nefrite a. d. in corso di reumatismo articolare acuto? In verità la prima domanda investe tutto il problema etiologico delle r. a. a. e quello etiopatogenetico della glomerulo-nefrite a. d., come pure i rapporti fra questi due processi. Ora non è il caso che per il particolare carattere di questa mia nota io entri nel fervore dottrinale della questione che tanto ha appassionato gli studiosi. È appena necessario però dire che la tonsillite reumatica precede o accompagna come è noto l'esplosione del quadro glomerulo-nefritico ed articolare. Ciò lascia quindi pensare ai rapporti fra tonsillite acuta e nefropatia reumatica, come ai rapporti fra tonsillite e mio-endocardite reumatica. L'essenza di tali rapporti è stata come è noto oggetto particolare di ricerche e di studi continui, i cui risultati sono ancora tutt'altro che concordanti. Riguardo ai fattori patogenetici della gl. nefr. a. d. si sa che dal concetto classico del processo infiammatorio nel senso di Fahr, si è giunti alla dottrina dell'angiospasmo e della ischemia nel senso di Volhard; come pure dalla ipotesi di Veil che riconosce nella glomerulo-nefrite a. d. un equivalente di processo reumatismale, si è giunti ad invocare persino l'importanza dei fattori allergici nella patogenesi della glomerulo-nefrite a. d. (cfr. Corelli, Sez. Medica *Policlinico*, 1937), in affinità alla importanza degli stessi fattori nella patogenesi del r. a. a. come è ammesso dalla Scuola di Frugoni.

Ora senza deviare dallo spirito di questa nota e senza accennare ai rapporti fra i due processi (tonsillite e nefrite reumatica), è possibile parlare dal punto di vista clinico di glomerulo-nefrite a. r. vera e propria, legata esclusivamente cioè al processo morboso reumatico e suscettibile di rapida guarigione a seguito della cura antireumatica? Ovvero la lesione renale in corso di r. a. a. è legata non al virus reumatico, ma soltanto alla tonsillopatia acuta, alla stessa guisa e con lo stesso determinismo etio-patogenetico e cronologico con cui individui predisposti ed in condizioni di « sensibilizzazione renale » verso germi, sono colpiti dalla nefrite in occasione di processi anginosi comuni?

Il quadro clinico della glomerulite a. d. che si riscontra in corso di r. a. a. lascerebbe supporre più verosimile questa seconda ipotesi, nel senso che la responsibilità della compromissione renale ricade tutta sull'affezione tonsillare. È recente a tal proposito un chiaro e completo lavoro di Marcolongo (« La glomerulo-nefrite diffusa acuta reumatica ». *Arch. per le Scienze Mediche,* Torino, fasc. II, 1936), che sulla scorta di 5 osservazioni personali di glomerulo-nefrite d. a. in corso di reumatismo prende in esame i dati etiologici, clinici, anatomici, patogenetici e terapeutici relativi a questa complicazione renale dei r. a. a.

Ebbene questo A. sostiene che è poco probabile per molte ragioni l'influenza favorevole della cura salicilica sullo svolgimento della malattia renale, mentre dal punto di vista patogenetico egli considera non dimostrata l'origine reumatica della glomerulo-nefrite che viceversa, secondo Marcolongo, è come nelle altre forme di nefrite acuta legata all'infezione streptococcica tonsillare. Tale tesi infatti è avvolorata precisamente dal fatto che nei casi di glomerulo-nefrite a. d. in corso di reumatismo si ritrova sempre un processo anginoso di grado più o meno particolarmente cospicuo. Ma che valore acquista quest'ultima constatazione e come resiste alla critica l'ipotesi certo assai verosimile della responsabilità cioè della tonsillopatia acuta, quando si sa che la cura antireumatica (sia essa a base di salicilici a forti dosi o di derivati del pirazolone) è capace di stroncare rapidamente ed il più delle volte nettamente il processo renale acuto?

È inutile ricordare i lavori di quegli AA. che hanno elogiato l'azione del salicilato di Na nella complicazione renale del r. a. a. (in Italia Ferretti, Vanni, Michelazzi, Barbaro-Forleo, ecc.). Anche io non ritengo opportuno riportare in « *extenso* » le storie cliniche ed i tracciati grafici dei malati, di cui alcuni recenti, che sono guariti della forma glomerulonefritica a. d. in corso di reumatismo articolare e con fatti endocarditici, a seguito di una intensa e massiva cura salicilica o antipirinica. I risultati di tali cure sono rapidi e si nota insieme al miglioramento delle manifestazioni articolari e tonsillari un graduale progressivo ripristino della funzione renale colla scompar-

sa dell'ematuria, della cilindruria ed albuminuria, col normalizzarsi dell'azotemia e della pressione arteriosa, con l'aumento della diuresi e con la ripresa delle normali condizioni generali.

Il salicilato viene subito dopo le prime somministrazioni eliminato regolarmente, anche nei casi più gravi, con le urine come ho avuto io stesso campo di osservare nei miei pazienti, nei quali non rimase (esaminati a distanza di qualche anno dall'attacco renale) alcun segno di insufficienza renale. Lo sblocco glomerulare a seguito della cura antireumatica si compie il più delle volte con sicura rapidità. Ora si può convenire che qualche volta (Schöttmuller, Bell, Baehr e Sachs, Marcolongo, ecc.) la cura salicilica non sia riuscita a debellare il processo glomerulo-nefritico; ma tale fatto che poi non è tanto comune, non è bastevole a distruggere l'eventualità della esistenza della nefrite così detta reumatica, per la ragione che in tali casi la lesione renale che poi va a sfociare nella forma cronica può essere accidentalmente provocata dall'angina streptococcica (l'angina reumatica si sa che è un'angina mista da virus reumatico e da germi) con tutto il suo caratteristico quadro clinico evolutivo. Sempre nei casi ad esito curativo sfavorevole inoltre non potrebbe neppure escludersi che la cura antireumatica sia stata istituita troppo tardivamente, ovvero che non sia stata praticata con le note dosi adeguate e corrette.

Troppo netto, rapido e troppo coincidente con la somministrazione dei salicilici ed in alcuni casi a me con l'antipirina ed il piramidone, è il miglioramento della lesione renale per invocare altri fattori che non siano i medicamentosi e negare alla cura antireumatica tale favorevole influenza. A tale proposito cade opportuno dire che il salicilato di sodio specie colla somministrazione a dosi massive dovrebbe essere poco indicato in casi di lesioni acute glomerulo-nefritiche, perchè eliminandosi in massima parte per le vie urinarie verrebbe ad irritare ed a compromettere la permeabilità renale, che di norma è tanto rispettata in casi di impegno nefritico. E così pure tale medicamento verrebbe come è noto a provocare uno stato di acidosi nell'organismo non certo favorevole al decorso del processo renale, tanto che vari AA. (Binet, Marek, ecc.) insistono sulla utilità della terapia alcalinizzante nelle nefriti acute, (bicarbonato di sodio per « os » o per iniezioni endovenose). Eppure come si spiega che nella maggior parte dei casi invece, contrariamente a queste logiche considerazioni teoriche, il salicilato di sodio riesce efficace?

Non è facile riuscire a dimostrare le ragioni per la quali tale medicamento può riuscire utile in casi di nefrite acuta diffusa reumatica; ma io ritengo in via d'ipotesi che il salicilato di sodio influenza favorevolmente la lesione acuta renale verosimilmente collo stesso potere e meccanismo antiflogistico, antiessudativo, antiflussionario e quindi decongestivo e decompressivo delle anse glomerulari, collo stesso meccanismo, dico con cui avviene la risoluzione dei fatti articolari e di ogni altra complicazione viscerale del reumatismo. E così infatti non avviene, ad esempio, per la così detta polmonite reumatica e così pure per quella caratteristica complicazione nervosa del r.a.a., cioè la corea, che qualche volta riesce ad essere miracolosamente influenzata dalla cura salicilica?

È necessario aggiungere inoltre che tale beneficio non devesi secondo me riferire all'azione elettiva e specifica del salicilato; chè purtroppo in tema di terapia del r. a. a. non esiste ancora alcun medicamento specifico.

Lo stesso beneficio infatti in casi di glomerulo-nefrite a. r. capitati alla mia osservazione ho avuto campo di rilevarlo anche colla somministrazione del piramidone e dell'antipirina (usata per via endovenosa in quantità di 5-10 cc. della soluzione al 10 %); e ciò quindi viene a comprovare che non all'azione esclusiva dei salicilici, ma all'azione di ogni medicamento antireumatico in genere è dovuta la regressione dei sintomi della nefrite acuta, appunto per il potere antiflussionario ed antiessudativo che hanno tali medicamenti nelle complicazioni viscerali del r. a. a. Questi medicamenti inoltre debbono con ogni probabilità avere anche un'azione vantaggiosa indiretta sui reni, per la ragione che facendo regredire con la febbre anche il processo flogistico articolare e periarticolare vengono a liberare il rene malato da un superlavoro dannoso. Come si vede colpisce il fatto dell'azione favorevole e rapida dei salicilici e dei derivati del pirazolone in casi di nefrite acuta d. reumatica; quando invece si ritiene che tali medicamenti in genere sono assai poco raccomandabili anzi controindicati in presenza di affezioni renali acute. Tale favorevole riscontro terapeutico potrebbe forse nel dubbio della esistenza nosologica della glomerulo-nefrite a. d., così detta reumatica, stimolare a tentare naturalmente con ogni prudenza e cir-

cospezione nei casi di glomerulo-nefrite a. d. comune (non in corso di reumatismo) la cura massiva salicilica o antipirinica nella speranza di ottenere qualche vantaggio immediato e definitivo.

In conclusione non esiste incompatibilità fra la nefrite a. d. in corso di reumatismo a. a. e la somministrazione del salicilato di sodio e degli altri medicamenti antireumatici. Anzi il beneficio da questi apportato in tali casi è, fra gli altri argomenti che si possono addurre, forse il più espressivo per non distruggere aprioristicamente l'esistenza della glomerulo-nefrite acuta diffusa reumatica come tipo di nefropatia acuta a sè stante.

Certamente intorno a questo capitolo ancora confuso e mal delimitato non è possibile dire una parola precisa e sicura; è pericoloso in verità è il pronunciarsi in via definitiva a favore dell'una o dell'altra tesi, svariati argomenti e clinici ed anatomici e terapeutici essendovi a sostegno di entrambi. La critica, l'esperimento, la minuta indagine anatomo-clinica potranno ulteriormente gettare in questo campo maggiore luce.

RIASSUNTO.

L'A. riassume brevemente la questione della esistenza o meno della glomerulo-nefrite a. d. reumatica; e dopo aver fatte alcune considerazioni, appoggiandosi particolarmente al beneficio della cura antireumatica (salicilato di sodio e derivati del pirazolone) nella nefrite acuta diffusa (reumatica), afferma che, nella incertezza dei dati anatomo-clinici, non è possibile ancora risolvere in via sicura e definitiva il problema, se cioè tale forma di nefropatia sia da tenersi separata o no dalle altre forme di glomerulo-nefrite ac. diffusa.

SUNTI E RASSEGNE

SISTEMA NERVOSO.

I postumi dei traumi cerebrali.

(W. F. SCHALLER. *Journ. Amer. Medic. Assoc.*, 11 novembre 1939).

I disturbi dipendenti da traumi cerebrali possono essere organici o funzionali in rapporto alla presenza o meno di alterazioni materiali del tessuto nervoso. Nella prima categoria vanno catalogate le pressioni esercitate sul cervello da parte di ossa fratturate, da emorragie epidurali o subdurali, le lacerazioni, le contusioni, i rammollimenti e le complicazioni infettive come le meningiti o gli ascessi. Nella seconda categoria, ossia nel gruppo dei disturbi funzionali, vanno catalogate le sindromi consecutive alla commozione cerebrale e le psiconeurosi post-traumatiche.

Le alterazioni organiche sono abbastanza ben definite da tutti i punti di vista, diagnostico, prognostico e terapeutico, mentre i disturbi funzionali si prestano ancora a qualche discussione.

La commozione cerebrale pura è caratterizzata da una sospensione più o meno profonda della coscienza ed abolizione della reflettività. Si ha l'aspetto del sonno o della morte apparente, e talvolta vomito. Il respiro è lento, superficiale ma ritmico, il polso è debole, lento ed anche esso di solito ritmico, le pupille sono dilatate e torpide, la temperatura subnormale.

Nella grande maggioranza dei casi la commozione è un fatto transitorio, ma nelle forme gravi può essere accompagnato da alterazioni organiche inemendabili che colpiscono la mielina, le cellule gangliari, i vasi sanguigni.

Molti esperimenti sono stati istituiti e molte teorie sono state avanzate per precisare i fatti anatomici e fisiopatologici che sono alla base della commozione cerebrale.

Più recentemente Schaller, Tamaki e Newmann avrebbero dimostrato che la commozione cerebrale nella grande maggioranza dei casi è una vera encefalopatia, ossia la manifestazione di vere e proprie lesioni organiche diffuse in tutta la massa cerebrale. Queste lesioni colpirebbero prevalentemente i vasi con rotture e occlusioni di piccoli vasi e successive piccole emorragie, infiltrazioni perivasali, piccoli aneurismi e minuti focolai di rammollimento. In qualche caso si tratterebbe solo di disordini vasomotori.

Nelle forme di commozione non eccessivamente gravi si ha la scomparsa più o meno rapida dei sintomi di choc. La durata dei disturbi residui, quando non vi siano complicazioni, non eccede di solito i tre mesi. Tali disturbi sono la cefalea, le vertigini, i ronzii, il ner-

vosismo (impulsività ed irritabilità), difetti della memoria, diminuzione della vista, facile esauribilità, scarsa capacità di concentrazione, intolleranza del caldo, sensibilità all'alcole, tono sentimentale elevato più che depresso. Il polso è di solito normale o raro, la pressione vasale bassa, la riflettività talvolta vivace. Oltre a ciò si possono avere disturbi vasomotori e tremori.

Le forme gravi di commozione possono essere complicate da lacerazioni e contusioni cerebrali, nonchè da piccole emorragie aracnoidee, che per lo più dànno sintomi a focolaio.

Gli stati psiconeurotici consecutivi ai traumi cefalici senza commozione cerebrale sono stati variamente denominati (neurosi traumatica, isteria traumatica, neurosi da rivendicazione, neurosi da indennizzo). È preferibile però il nome di neurosi post-traumatica che comprende tutte le specie di disturbi (nevrastenici, psicastenici, ipocondriaci, isterici) che caratterizzano la sindrome.

Oramai tutti son d'accordo nel ritenere che queste forme hanno un meccanismo di produzione schiettamente psichico e che guariscono tutte più o meno rapidamente a mezzo d'influenza anch'esse psichiche.

Questi fattori psicogeni sono sopra tutto evidenti nelle forme isteriche e consistono in fatti emotivi e nelle loro istintive reazioni, in suggestioni ed in desideri più o meno consapevoli. La condizione è aggravata da una preesistente costituzione anormale, e allora il trauma non fa che rilevare uno stato morboso latente. Un individuo avido, indolente, antisociale, querulomane drammatizzerà ed ingigantirà la sua invalidità più o meno effettiva, un individuo apprensivo, suggestionabile crederà in buona fede all'importanza dei suoi disturbi. Il soggetto diventa nervoso, è triste e depresso, rumina sempre le sue sofferenze e tende a metterle sempre in mostra. Si sofferma volentieri sull'infortunio di cui ricorda con precisione i minimi dettagli in contrasto con l'asserita perdita della memoria e della capacità di concentrazione. È facilmente emozionale e tendente ad attaccar brighe. Cerca di parlare sempre delle sue sofferenze di cui tiene ad affermare che non guarirà mai, si sottopone volentieri agli esami medici di cui amplifica i risultati. Insiste sopra tutto nell'accusare la cefalea e le vertigini. Con la ripetizione degli esami finisce per apprendere il significato delle singole prove e tenderà progressivamente ad accentuare le reazioni nel senso favorevole alla sua tesi. I tremori diventano così sempre più intensi, i riflessi più vivaci, le anestesie sempre più marcate.

Tutta la condotta di questi soggetti è dominata dall'idea dell'indennizzo. Se non fosse previsto alcun risarcimento per queste forme morbose non si avrebbero psiconeurosi posttraumatiche. Pertanto la migliore profilassi di queste affezioni consiste nel dichiararle non indennizzabili.

Sta di fatto che tutto il comportamneto degli individui che hanno avuto lesioni organiche del cervello e degli individui che hanno disturbi puramente funzionali è sensibilmente differente. Mentre questi ultimi non desiderano affatto di migliorare e sono dominati solo dall'idea di trarre il maggiore profitto dall'infortunio, i primi si disinteressano quasi del risarcimento e cercano di essere liberati dalle loro sofferenze.

La seguente tabella indica le differenze tra i principali sintomi delle due condizioni:

Psiconevrosi post-traumatica	*Postumi della commozione cerebrale*
1. Nessun desiderio di riprendere il lavoro	Desiderio di riprendere il lavoro
2. Stato di depressione, emotività, tendenza a lamentarsi.	Euforia, impulsività, periodi di accentuata irritabilità
3. Mentalità vigile	Amnesia dell'infortuno; difficoltà di memoria e di concentrazione
4. Accentuazione delle anomalie costituzionali	Alterazione della personalità
5. Spesso il trauma è stato leggero.	Spesso il trauma è stato grave.
6. Presenza di sintomi isterici	Assenza di sintomi isterici
7. Tendenza ad esagerare ed a mettere in mostra i disturbi	Nessuna tendenza ad esagerare ed a mettere in mostra i disturbi
8. Decorso con tendenza al peggioramento	Decorso con tendenza al miglioramento
9. Favorevole effetto della liquidazione dell'indennizzo o della fine della controversia	Nessuna influenza della liquidazione dell'indennizzo o della fine della controversia
10. Molteplicità, variabilità ed imprecisione dei disturbi	Sintomatologia costante e precisa
11. Cefalea raramente assente.	Cefalea frequentemente assente
12. Sensazioni vertiginose	Vertigini con perdita dell'equilibrio
13. Nessuna reazione al caldo e all'alcole assente	Intolleranza al caldo ed all'alcole.

DR.

Diagnosi e cura dell'epilessia.

(W. RITCHIE RUSSEL. *Practictioner*, aprile 1940).

Il grande ed il piccolo accesso epilettico è dovuto ad un improvviso disturbo dell'attività cerebrale, che recenti esperienze elettro-encefalografiche hanno dimostrato essere accompagnati da abnormi condizioni elettriche del cervello.

La diagnosi di epilessia solo eccezionalmente si può fare per via diretta e con l'esame del soggetto. Al riguardo si possono utilizzare solo i dati anamnestici, ossia le descrizioni fatte dal

paziente o meglio dai testimoni sulle caratteristiche dei disordini sofferti.

I dati più importanti sono:

1) *Esistenza e natura dell'aura*. Nell'epilessia maggiore l'accesso convulsivo è quasi sempre preceduto da un'aura che, come si vedrà, può essere sensoriale o motoria.

2) *Inizio dell'accesso*. L'accesso s'inizia con un collasso improvviso, rigidità muscolare, talvolta con un grido caratteristico, e contemporanea perdita della coscienza.

3) *Decorso dell'accesso*. Alla rigidità muscolare seguono spasmi clonici degli arti, pallore intenso della faccia, emissione di bava dalla bocca. Le palpebre sono semiaperte e i bulbi oculari rivolti in alto o verso un lato.

4) *Durata dello stato d'incoscienza*. L'incoscienza dura dopo l'accesso di solito 5-15 minuti, ed è seguita in genere da sonno profondo.

5) *Fatti consecutivi all'accesso*. Si può avere una forte cefalea ed un periodo di confusione con movimenti e condotta disordinati. Dallo stesso paziente, inoltre, si può avere notizia dell'eventuale incontinenza delle urine, dei traumi riportati in varie parti del corpo a seguito delle cadute a terra e delle violenti contrazioni cloniche, nonchè delle morsicature della lingua.

6) *Accessi durante il sonno*. Durante il sonno si possono avere accessi che possono passare inosservati, e che possono essere segnalati dalle cefalee violente al levarsi dal letto, dalla constatazione della perdita dell'urina o della morsicatura della lingua.

7) *Accessi di piccolo male*. Sono caratterizzati da improvvise assenze mentali con pallore della faccia e sguardo attonito. Durano in genere 2-3 secondi e possono talvolta essere accompagnati da leggeri spasmi muscolari.

La diagnosi differenziale dell'accesso epilettico da quello isterico è facile quando il medico assiste alla crisi. Nella convulsione isterica gli occhi sono chiusi e resistono fortemente ai tentativi fatti per aprirli: se si riesce ad aprirli si constata che i bulbi sono rivolti in alto o convergono verso la punta del naso. Per altro i movimenti sono scomposti ed hanno qualche cosa di teatrale e manca la successione di spasmi tonici e clonici.

Gli accessi isterici, oltre a ciò, si verificano per lo più in seguito ad emozioni, mai durante il sonno.

Il comportamento del soggetto e l'esame clinico possono anche dare utili elementi per la diagnosi. L'isterico ha per lo più un contegno caratteristico, è suggestionabile, teatrale, desideroso di richiamare l'attenzione degli altri sulla propria personalità. All'esame si possono rilevare anche fatti obiettivi (zone di anestesia, restringimento del campo visivo, ecc.). Nei casi molto dubbi si può ricorrere all'elettroencefalografia che negli epilettici rivela fenomeni elettrici abnormi.

L'accesso di piccolo male va differenziato dalla sincope. Quest'ultima, dovuta ad anemia cerebrale transitoria, si ha negli individui deperiti ed anemici con debole tono vasale. Questa tendenza può essere aggravata dalle altezze eccessive e dall'arteriosclerosi. Gli attacchi si verificano di solito con i cambiamenti di tensione come il levarsi in piedi, sono preceduti da offuscamenti della vista, e possono essere rapidamente arrestati con l'abbassamento della testa e con contrazioni vigorose dei muscoli dell'addome e delle gambe, fatti che agevolano la circolazione cerebrale.

La vertigine di origine auricolare raramente è accompagnata da perdita della coscienza ed è facilmente riconoscibile dai suoi violenti effetti motori: il paziente ha la sensazione che gli oggetti circostanti girano rapidamente e riesce a mantenere l'equilibrio solo appoggiandosi a qualche cosa. Spesso sono presenti altri disturbi a carico dell'orecchio (ipoacuzia, ronzii).

La narcolessia è caratterizzata da frequenti attacchi di sonno, che nulla hanno a che fare con la crisi epilettica.

Nella catalessia si hanno improvvisi attacchi di paralisi con o senza perdita di coscienza, che sogliono prodursi a seguito di una gioia o di altre emozioni piacevoli.

Anche gli attacchi cardiaci possono far sorgere qualche difficoltà diagnostica, che sarà eliminata, oltre che dall'esame del cuore, dalla constatazione di caratteristici disturbi circolatori e respiratori (pallore, cianosi, respiro stertoroso) durante e immediatamente dopo la perdita della coscienza.

Attualmente si ha tendenza ad ammettere che l'epilessia, anche la così detta epilessia essenziale, ha la sua causa in un'alterazione anatomica del cervello, cicatrici di pregressi processi morbosi che fanno da spina irritativa. A parte ciò le convulsioni epilettiche possono essere provocate da lesioni encefaliche, accertabili per altri sintomi, dipendenti da traumi, tumori, sifilide, tubercolosi, affezioni vasali e meningee.

La natura dell'aura può indicare la sede della lesione del cervello dalla quale parte la scarica che dà origine all'accesso.

Quando, prima della perdita della coscienza, si hanno contrazioni di parti circoscritte del corpo, ad es. di un arto, si può ritenere che la lesione sia localizzata nella zona motoria. La irritazione della zona sensitiva può dare un'aura consistente in parestesie della corrispondente parte del corpo, della zona occipitale un'aura di fosfeni e di allucinazioni visive, del lobo temporale un'aura uditiva e quella del giro uncinato un'aura gustativa o olfattiva.

Talvolta l'aura non è seguita dalla scarica convulsiva e rimane l'unico segno dell'irritazione della corrispondente zona cerebrale.

La picnolessia è una condizione che colpi-

sce i bambini, caratterizzata dal ripetersi frequente, fino a cento al giorno, di attacchi di piccolo male. Non cede ai sedativi e scompare spontaneamente.

Lo stato epilettico è la più grave complicazione dell'epilessia: gli accessi diventano subentranti, continui e possono terminare con la morte.

La cura dell'epilessia, sia essa dipendente da una causa organica accertata o non, è innanzi tutto sintomatica: si deve tendere a ridurre la frequenza degli accessi.

Il paziente deve osservare un regime di vita molto regolare. Non deve sobbarcarsi ad un eccessivo lavoro fisico e mentale. La dieta deve essere quella normale ma senza eccitanti. L'alcool ed il fumo devono essere proibiti.

Come medicamenti giovano essenzialmente i bromuri ed il luminal. Tanto l'uno che l'altro devono essere somministrati per anni: due grammi di bromuri e 10-15 centigrammi di luminal al giorno in tre prese. Le dosi potranno essere aumentate nei periodi nei quali gli accessi si ripetono con maggiore facilità (mestruazioni).

Lo stato epilettico si cura con la somministrazione per via rettale di paraldeide e con iniezioni sottocutanee di luminal sodico.

DR.

Neuromielosi beriberica.

(A. AUSTREGESILO. *Journal of Nervous a. Mental Disease*, maggio 1940).

Le nozioni cliniche ed etiologiche sul beriberi si vanno sempre più precisando.

Il beriberi è un'affezione dovuta essenzialmente alla carenza di vitamina B_1, che sembra abbia una particolare relazione con il sistema nervoso.

Le lesioni nervose dell'avitaminosi B_1 sono di solito degenerative e possono localizzarsi sia nei centri che nei nervi periferici.

Le lesioni centrali possono assumere due tipi.

Nel primo tipo il processo patologico è costituito da molteplici alterazioni delle cellule nervose, specialmente con reazioni neurogliali; solo più tardi sono alterate anche le cellule. Comunemente le lesioni cerebrali sono più cospicue di quelle midollari. In questo tipo il sistema cardiovasale sembra indenne almeno al principio dell'affezione.

Il secondo tipo è caratterizzato da lesioni concomitanti del sistema nervoso e di quello circolatorio.

Occorre rilevare che il sistema nervoso è compromesso non solo nell'avitaminosi B_1 ma anche nelle carenze di altre vitamine. Giustamente Mingazzini affermò che la neuropatologia sarebbe stata la culla della dottrina delle vitamine.

In effetti nello scorbuto i fenomeni nervosi funzionali sono sempre ben marcati: parestesia, analgesia palmare e plantare, mialgia, artralgia, neuralgia ricorrente, amiotrofia, ecc. Sono stati descritti anche casi di polineurite scorbutica.

Nella pellagra, oramai considerata da tutti come un'avitaminosi, si hanno imponenti sintomi nervosi, specie cerebrali e midollari. Tra i sintomi iniziali più comuni vanno notati la debolezza nelle gambe con crampi, tetania ed esagerazione dei riflessi profondi. In un ulteriore stadio della malattia si hanno paralisi spastiche, disturbi della sensibilità, atassia, sintomi cerebellari e tendenza a cadere indietro, ed in tali casi anche cefalea, dolori folgoranti alle gambe, neuralgie, attacchi convulsivi. Mentalmente si ha dapprima uno stato depressivo e quindi uno stato di eccitamento e d'ipermotività. Con il progresso della malattia si manifestano disturbi psichici più gravi, stati confusionali, deliranti, allucinatori, con il ben noto complesso mentale denominato da Perroncito psicosi pellagrosa.

Le lesioni anatomo-patologiche della pellagra sono notevoli: leptomeningite cronica, emorragie diffuse subdurali, alterazioni del cervello, del midollo, dei nervi. Particolarmente caratteristiche sono le lesioni del fascio piramidale e dei fasci posteriori e laterali.

La stessa carenza di vitamina A produce negli animali lesioni a carico dei nervi periferici e del midollo con demielinizzazione dei fasci.

Adunque quasi tutte le avitaminosi determinano alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico più o meno evidenti.

Mellanby ha dimostrato che nell'avitaminosi B_1 si hanno clinicamente ed anatomicamente fatti che dimostrano alterazioni del midollo spinale e del sistema nervoso centrale in generale.

Austregesilo già venti anni fa notò che nel beriberi si possono avere sintomi midollari netti (esagerazione dei riflessi, disturbi sfinterici, bulbari e cerebrali, sindromi di neuromielosi, paralisi spinale ascendente).

Successivamente molti altri autori riscontrarono lesioni midollari non solo nelle forme acute ma anche in quelle croniche, specialmente a carico delle cellule delle corna anteriori del tratto lombare e dei fasci.

Queste lesioni possono essere determinate dalla tossina beriberica che attaccherebbe tutto il neurone motore o sensitivo, oppure dapprima le fibre periferiche e successivamente le cellule collegate con le fibre stesse.

Tutto però ci induce a credere che le lesioni siano simultanee. In conseguenza il beriberi non sarebbe una polineurite in quanto le lesioni degenerative potrebbero colpire contemporaneamente anche il sistema nervoso centra-

le. In effetti le manifestazioni cliniche ed i reperti anatomopatologici depongono per alterazioni centrali, specie midollari, e periferiche. La sindrome di neuromielosi sembra costituire la forma prevalente del beriberi, specialmente con il quadro clinico della pseudotabe, lieve attassia e scomparsa o diminuzione persistente o transitoria dei riflessi profondi.

DR.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

BALDASSARI L. *Della funzione ed organizzazione degli ospedali. Note di tecnica.* S. A. Arte Poligrafica, Genova 1939, pag. 78. L. 10.

Mentre l'opera degli ospedali si fa per progredire di scienza e di civiltà sempre più estesa ed efficace è necessario che la funzione loro dal lato tecnico, economico, disciplinare venga guidata e sorvegliata con competenza e con attività. Un personale numeroso vi è addetto e si richiede che tutti dai gradi elevati ai modesti abbiano buona preparazione ed attitudine alle funzioni che esercitano e sentimento del dovere per adempierle non solo con abilità, ma con solerzia e con coscienza.

Di fronte a tante e sì delicate esigenze bisogna ottenere che sempre i servizi si svolgano con regolarità e con esatta coordinazione ed a questo è rivolta l'opera delle Direzioni Mediche. L'A., che ha lunga esperienza ospitaliera, prende brevemente in esame i diversi servizi da quelli sanitari e di assistenza — anche sociale — a quelli amministrativi, mostrando come debbano essere svolti e vigilati per ottenere che siano raggiunti i due intenti che devono sempre essere presenti e cioè che i malati abbiano in ogni momento la miglior assistenza e cura e che siano evitate le spese non necessarie, prevenendo e combattendo ogni abuso e spreco.

Agli Amministratori pure sono rivolte considerazioni a che tengano ben conto della non facile funzione affidata ai Direttori Medici, ne apprezzino l'opera che con competenza tecnica svolgono e ne sostengano l'azione spesso delicata, anche affinchè elemento sanitario ed amministrativo lavorino concordemente per lo scopo comune.

Nei grandi istituti specialmente non sono rari gli inconvenienti e gli abusi e ad evitarli giova l'esperienza della vita ospitaliera ed il saperne rilevare i turbamenti ed a tale fine sono diretti consigli ed ammaestramenti dai quali trarrà giovamento chi sarà chiamato ad assumere cariche negli ospedali, specialmente nel campo direttivo. Pure ne sono rivolti allo scopo che siano ben sviluppate negli ospedali la funzione didattica e quella pure importante di propaganda igienica.

Con i vari argomenti trattati viene portato contributo a che gli istituti sanitari con rigoroso indirizzo nell'igiene e nella tecnica, con oculata organizzazione e con azione non solo nel campo curativo, ma anche preventivo — e ne sono indicati gli elementi — sempre meglio concorrano alla difesa della salute.

A. P.

BENGT LIUJA. *Displacement of the calcified pineal body in roentgen pictures as an aid in diagnostic intracranial tumours.* Vol. in-8°, di pagg. 182. Supplemento degli Acta radiologica, Stoccolma, 1930.

Il lavoro dell'A. è essenzialmente una analisi antropometrica statistica sulla pineale calcificata: mediante il sussidio roentgen è stato possibile all'A. porre dei dati statistici sulla sede della pineale calcificata e sulle variabilità di posizione.

La formula accettata per fissare la posizione della pineale è stata applicata allo studio delle modificazioni patologiche di posizione della pineale in caso di tumori: in individui normali sopra 20 anni la calcificazione della pineale è visibile nel 40 % dei casi, in 80 casi di tumori si è verificato uno spostamento del 37 %.

E. MILANI.

F. KEHRER. *Die krankhaften psychischen Störungen der Ruchwandlungsjahre von klinische Standpunkt.* Editore Springer, Berlino. Prezzo RM. 2,70.

In questa breve e succosa monografia sono studiati dal punto di vista clinico i disturbi psichici dell'età involutiva.

Il lavoro termina con una classificazione originale delle sindromi mentali della vecchiaia.

DR.

G. AUSTONI. *Le uretroplastiche nel trattamento dell'ipospadia maschile. Tecniche e risultati.* Un vol. di 42 pagg. Ediz. Tip. del Seminario di Padova, 1939.

Scopo del lavoro è, secondo quanto l'A. afferma nella premessa, quello di offrire al chirurgo, attraverso l'esposizione dei principî cui si inspirano le diverse tecniche, della modalità della loro esecuzione e dei risultati che con esse si sono ottenuti, una visione per quanto possibile completa dei molteplici metodi che sono stati proposti per la cura di queste malformazioni.

Scopo pienamente raggiunto dall'A. il quale ha potuto sintetizzare in poche pagine e con chiare illustrazioni l'enorme mole di notizie che la letteratura offre in proposito e che sono disseminate in gran numero di pubblicazioni, non sempre nè a tutti accessibili.

Libro dunque veramente utile per il pratico e che si raccomanda anche per l'accuratezza dell'edizione.

G. LA CAVA.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

LIBRO E MOSCHETTO

Giovane, bello, intelligente, studiosissimo, educato al culto del lavoro, della famiglia, della Patria, MANLIO FERRARINI, chirurgo e figlio di chirurgo, apparteneva per duplice ragione alla nostra famiglia. Oggi è titolo di onore per tutti noi averlo avuto collega ed incidere il Suo nome glorioso nei nostri cuori.

Manlio Ferrarini, Medico di Battaglione, il 22 giugno sul fronte Italo-Francese fu colpito all'addome mentre in un momento grave della battaglia, cadutigli intorno vari ufficiali, si era trasformato da medico in combattente.

La ferita era di per sè mortale: tre lacerazioni dell'intestino, una larga lacerazione del mesentere, un voluminoso emoperitoneo; e poi la permanenza per sei ore durante la battaglia sotto una tormenta di neve a 1700 metri, un lungo trasporto a braccia per balze e dirupi, ed infine la operazione, appena possibile, all'Ospedale di Susa, dopo 22 ore.

È sopravvissuto 5 giorni, lasciando anche talora adito alla speranza, assistito dal Padre suo trepidante, dal prof. Uffreduzzi, dal suo Maestro prof. Forni. È morto stoicamente, nobilmente, Italianissimamente, nella notte tra il 27 ed il 28; e con Lui si è spenta una certezza della chirurgia Italiana.

Laureato con lode nel 1935, aveva dedicato alcuni anni della Sua attività a perfezionarsi in Torino negli studi biologici e durante questi anni aveva pubblicato alcuni ponderati e veramente notevoli lavori scientifici, ognuno dei quali era stato premiato; così quello sulla morfogenesi della aponeurosi palmare, quelli sulla articolazione del polso, sulla patologia degli ureteri ed altri ancora che gli avevano valso i premi Lepetit, Foà, Micheli, il premio Littorio, quello della Società pel progresso delle Scienze, ed infine un posto di perfezionamento all'estero. Pochi mesi prima di partire per la guerra era anche riuscito brillantemente vincitore al concorso nazionale per Assistente universitario di Clinica Chirurgica, e chi scrive queste parole e lo esaminò in quella occasione, potè accorgersi insieme agli altri membri della Commissione, di trovarsi di fronte ad un giovane di eccezionale valore. Fu in seguito a tale concorso confermato quale ordinario al posto di Assistente che già aveva da oltre un anno per incarico nella R. Clinica Chirurgica di Bologna.

Aveva in corso di stampa uno studio sul Corionepitelioma nel maschio, denso di cultura, con vedute originali, ed era in preparazione una voluminosa monografia sul morbo di Dupuytren, che avrebbe presentato alla Accademia d'Italia.

Conoscitore delle lingue alla perfezione, con una preparazione biologica al di fuori del comune, Egli procedeva con metodo nella ricerca scientifica, senza arrivismi, col passo sicuro di chi sarebbe andato lontano.

« Avevo dedicato 28 anni della mia vita ad educare, istruire, indirizzare il mio Manlio, e gli avevo ormai dato il metodo per la ricerca scientifica. Io L'ho perduto e con Lui se ne è andata la parte migliore di me stesso, quanto di meglio avevo saputo fare nella mia lunga vita di insegnante e di studioso ». Così tra le altre cose mi ha scritto il Padre Suo, il prof. Guido Ferrarini, direttore del R. Istituto di Patologia Chirurgica di Pisa.

Mi perdoni il nobile amico se io rendo pubbliche queste sue parole, ma dal Suo cocente e fiero dolore si eleva un monito ed un insegnamento per noi e per i nostri allievi; ed infine il Suo dolore e la Sua fierezza ci appartengono, perchè sono anche nostri, sono di tutta la Chirurgia Italiana, che grida la commossa sua gratitudine al Padre, che sull'altare della Patria sacrificò la sua più alta speranza, e china le sue bandiere davanti alla gloria del Figlio, che alla Patria fece l'olocausto supremo.

Roma, 10 luglio 1940-XVIII.

RAFFAELE PAOLUCCI DI VALMAGGIORE.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia delle Scienze Mediche e Chirurgiche di Napoli.

Seduta del 10 gennaio 1940

Presiede il prof. GAETANO JAPPELLI.

Ricerche spettrografiche sulla emoglobina nei leucemici.

BOSSA G. — Nella leucemia esiste un componente anemico, che non è semplicemente di natura secondaria, e che è rilevabile principalmente dalla comparsa in circolo di elementi più o meno immaturi della serie eritrocitica, come, d'altra parte, nelle anemie primitive possono comparire in circolo forme immature della serie leucocitica. Questi fenomeni vengono interpretati col fatto che ogni stimolo mielotossico, mentre agisce sugli elementi formatori delle cellule della serie mieloide, agisce anche come stimolo per gli elementi della serie eritropoietica, il che si spiega facilmente al lume delle moderne teorie unitarie sulla morfogenesi delle cellule del sangue.

Data l'importanza dello studio della sindrome anemica delle leucemie, l'O. ha studiato con delicati metodi spettrografici l'emoglobina di ammalati di leucemia. Ha adoperato il grande spettrografo di quarzo E di Hilger con fotometro a settori, usando come sorgente di luce ultravioletta un arco di tungsteno; dalle fotografie degli spettri ha ricavato le curve di assorbimento. È risultato che negli individui normali i valori spettrografici oscillano entro limiti assai stretti sia per quanto riguarda la banda di Soret (A° 4200) che è ai limiti del visibile e che corrisponde al componente eminico della emoglobina, sia per quanto riguarda le due principali bande nell'ultravioletto che corrispondono alla globina.

Nella emoglobina dei leucemici si hanno scarti discretamente ampi per tutti i tipi di banda, con una spesso notevole alterazione della intensità delle bande stesse. Poichè le soluzioni di emoglobina studiate erano portate tutte previamente a concentrazione costante mediante misurazione fatta con lo stufofotometro, l'attenuazione delle bande non può significare diminuzione della quantità della emoglobina, ma piuttosto esprime una variazione qualitativa di essa. L'O. prospetta l'ipotesi che, risultando la emoglobina dell'adulto, secondo recenti ricerche (Haurowitz), almeno di due differenti emoglobine, possa nella anemia dei leucemici verificarsi un alterato rapporto, rispetto al normale, dei due tipi di emoglobina, onde il comportamento spettrografico differente. È da notare che nella anemia perniciosa non vi sono differenze spettrografiche apprezzabili rispetto al normale.

Su di un caso di sindrome pseudobantiana da splenomegalia tromboflebitica.

BOSSA G. — L'O., nell'intento di apportare un contributo alle varie questioni di ordine clinico ed anatomo-patologico connesse con la sindrome di Banti e con il quadro morboso della splenomegalia tromboflebitica, illustra in modo completo dal punto di vista clinico ed anatomo-istologico un caso che in vita potette essere seguito per cinque anni nella R. Clinica Medica di Napoli.

Il quadro clinico presentava le note fondamentali della sindrome bantiana, distaccandosi però dal quadro classico descritto dal Banti per l'esistenza di un movimento febbrile e di manifestazioni emorragiche. L'esame anatomo-istologico mise in evidenza reperti particolari a carico del fegato, il quale, se in certe zone presentava tutti i caratteri della cirrosi anulare tipo Morgagni-Laennec, in altre zone presentava un quadro ben diverso per la manifesta tendenza all'iperplasia del connettivo che si inframmetteva anche dentro i lobuli isolando i singoli elementi celllulari. Si riscontrò inoltre una tromboflebite della vena splenica, diffusa per breve tratto ed in modo del tutto parietale, anche al tronco della porta. La milza macroscopicamente presentava il carattere della milza bantiana con la presenza inoltre di aree di Gamna; l'esame istologico della milza dimostrò però reperti non perfettamente sovrapponibili a quelli descritti dal Banti, e specialmente accentuate alterazioni vascolari e notevole numero di noduli sclerosiderotici nelle varie fasi di sviluppo.

Priorità italiana: un singolare morbo cutaneo felicemente curato nel 1752 nell'Ospedale degli Incurabili di Napoli dal dott. Carlo Curzio.

LANDOLFI M. — Il dott. Carlo Curzio descrive un singolare caso di morbo cutaneo, da lui osservato nell'Ospedale Incurabili, mai prima da altri studiato, caso che l'insigne compianto Maestro Antonio Cardarelli individuò nell'attuale sclerodermia. Merito grande del Curzio fu quello di averne fatta una esposizione nosologica completa, precisata, relativamente ai tempi, l'anatomia patologica, tentata una teoria patogenetica, e soprattutto applicata una cura (bagni a vapore, siero di latte, salasso, mercurio *per os*, ecc.), che, prolungata per alcuni mesi, guarì definitivamente l'inferma, suscitando l'ammirazione della R. Accademia delle Scienze di Parigi. L'O., dopo aver ricordato un caso analogo, guarito da lui anche col mercurio *per os*, propone, interpretando il volere di Antonio Cardarelli, di chiamare « morbo di Curzio » la malattia che si addimanda sclerodermia.

Contributo allo studio delle malformazioni congenite dell'esofago.

CAJANO A. — L'O. ha preso in esame dal punto di vista anatomo-patologico due casi di malformazione congenita dell'esofago, repertati su un materiale di autopsie di neonati di 900 casi. La malformazione consisteva nel 1° caso in un'atresia dell'esofago all'unione del terzo superiore con il terzo medio, con comunicazione della porzione inferiore dell'esofago con la trachea (fistola esofago-tracheale), e nel 2° caso in una atresia dell'esofago allo stesso livello con stenosi del cardias. Le marformazioni esofagee sono piuttosto rare. Dal 1670 ad oggi i casi computati si aggirano sui 300. Tra tutte le varietà di malformazione congenita la più frequente (80 %) è quella che presenta, oltre all'atresia dell'esofago, anche la fistola esofago-tracheale. L'A. dà un breve cenno della sintomatologia delle atresie esofagee in genere. I segni presentati dal neonato per l'alterazione esofagea esistente sono caratteristici. Si ha continua escrezione di liquido siero-mucoso dalla bocca, impossibilità di deglutire il latte succhiato, accessi di soffocazione, e infine la progressiva denutrizione fino all'*exitus* a causa della impossibile alimentazione. Da qui scaturisce la prognosi sempre infausta, poichè anche i metodi operatori tentati sono falliti. Riguardo alle ipotesi etiologiche e patogenetiche invocate per spiegare tali malformazioni, può dirsi che nessuna può spiegarle completamente tutte. Quindi è da pensare a fattori, diversi forse da caso a caso, che agiscono sull'abbozzo tracheo-esofageo dell'embrione determinando la malformazione. Sono stati invocati quali fattori patogenetici: un abnormemente grande abboz-

zo cardiaco, la presenza di vasi anormali, la persistenza dell'occlusione epiteliale fisiologica dell'esofago e ancora altri fattori. L'ipotesi più plausibile però e che può soddisfare di più per la gran parte di queste malformazioni è quella che ammette una deviazione primitiva dello sviluppo la cui causa necessariamente ci sfugge. E su questa ipotesi l'O. fonda l'interpretazione dei suoi due casi. Infatti dall'esame istologico seriato di questi egli ha potuto escludere qualsiasi processo generale o locale, in atto o pregresso, che vale se a spiegare la atresia. Pensa quindi a una deviazione primitiva dello sviluppo, localizzata in corrispondenza della parte cefalica dell'intestino primitivo.

Il Segretario

Accademia delle Scienze di Ferrara.

Seduta del 10 maggio 1940-XVIII.

Presidente: G. BOSCHI.

Modalità di indennizzo nella sinistrosi.

G. BOSCHI. — La sinistrosi rientra nella « patologia sovventigena » su cui altra comunicazione odierna. Per una concatenazione patogena di natura vegetativa, che però parte da una aspirazione del soggetto a presentare disturbi che valgano ad ottenergli un indennizzo, viene suscitata o mantenuta una sintomatologia a tipo nevrosico ovvero post-commotivo; ovvero anche è ostacolata la risoluzione di un processo schiettamente organico a carico di questo o quel viscere diverso. Si ha in quest'ultimo caso una specie di associazione organo-funzionale e precisamente una associazione organo-sinistrosica.

A scindere questa associazione, contraria alla risoluzione del male, l'O. cerca, ove sia il caso ed ove sia possibile, di indurre il P. a rinunziare in modo deciso e dichiarato ad ogni aspirazione all'indennizzo, legittimamente contrastato in ispecie per ciò che riguarda la sua entità; ed a curarsi a proprie spese, onde aver suscitato in lui un interesse antagonistico a quello della sovvenzione e polarizzare le energie, anzichè verso il miraggio di questa, verso quello della guarigione. Si viene così a creare una atmosfera affettiva psicoterapica, mentre la prospettiva della sovvenzione, covando, se non fomentando, la sfiducia ipocondriaca del P., costituiva evidentemente un fattore di *contropsicoterapia*.

L'O. considera poi come, d'altra parte una rendita piuttosto bassa come ad una sinistrosi si addice non sia sufficiente a che il soggetto possa sottoporsi ad una moderna cura risolutiva in adatto luogo di cura.

Per cui l'O. prospetta come trattamento medicolegale opportuno per certi casi di sinistrosi un provvedimento di questo genere. Un Collegio Medico emetta insindacabile giudizio circa una indennità *definitiva* da corrispondersi: in parte al luogo di cura prescelto dal malato ed accettato dal Collegio stesso; ed in parte al P. a titolo di tacitazione risarcitiva circa eventuali postumi.

Meccanismo della rachicentesi curativa.

P. L. BONAZZI. — Caso eloquente a dimostrare che l'assenza della meningite sierosa è estranea alla ipertensione endocranica e che la rachicentesi curativa non esercita affatto il suo meccanismo benefico attraverso una decompressione, ma attraverso un influenzamento sul meccanismo del l.c.r. a vantaggio dei centri nervosi in istato di patimento. È il caso di concepire adunque la malattia come una neuro-meningiosi (Boschi) e la rachicentesi curativa come un mezzo di risveglio della fognatura neuromeningea (id. Giordano).

Il soggetto infatti che l'O. presenta guarito di una sindrome acuta e grave di meningite sierosa aveva presentato una pressione del liquido cefalorachidiano di solo 14 in posizione seduta, più bassa adunque di quella che suol leggersi in soggetti da qualificarsi in questo punto di vista normale.

Estendimento del concetto di sinistrosi in quello di "patologia sovventigena".

G. BOSCHI. — Per « *patologia sovventigena* » l'O. intende l'effettuarsi di un influenzamento patogenetico in rapporto alla aspirazione del soggetto ad una sovvenzione.

L'O. richiama due ordini di acquisizioni relative alla neugenesi, e cioè alla genesi nervosa di certa patologia. Da una parte l'influenza che il sistema neurovegetativo esercita sulla patologia dei vari visceri e quindi anche sulla funzione difensiva riparatrice; dall'altra il potere patogeno della idea quando essa possiede la carica dinamogena conferitale da un *interesse*. Perciò l'interesse di essere sovvenzionati, o da una Cassa Infortunio o da una Mutua Sanitaria, o da un Istituto come un Sanatorio capace di largire confortevole degenza, possono conciliare l'idea di malattia e con ciò valere — in tutta buona fede da parte del soggetto — ad intrattenere, per via indiretta, la malattia stessa. B. ha osservato che nei malati ospedalieri così detti « ibernanti » si frustrano le stesse cure che danno risultati più o meno risolutivi nei malati che abbiano invece esclusivamente interesse a guarire.

A conforto delle sue congetture l'O. cita argomenti ed esemplificazioni diverse; si richiama in ispecie alla casistica delle turbe fisiopatiche o di ordine riflesso, le quali sogliono verificarsi in contingenze psicologiche particolarmente atte a favorire la patogenesi (situazione sovventigena) e la loro patologia stessa si espleta, non già in sede ligia al territorio della reflessività, ma in sede corrispondente ad una *idea* di compromissione delle funzioni. Cita il caso della afonia da sforzo vocale, che in realtà spesso è dovuta, non tanto allo sforzo quanto allo stato emotivo *concomitante* che ha provocato lo sforzo vocale.

Risoluzione rapida con cura diacefalorachidiana di una nevralgia del trigemino datante da oltre quattro anni già destinata all'intervento chirurgico.

G. BOSCHI. — Nevralgia del trigemino D. in partenza dal ramo inferiore, tipica, tormentosissima, datante da quasi cinque anni, con brevi remissioni non complete.

Il lato interessante del caso è offerto dal fatto che il P. teneva già l'indicazione scritta giustamente redatta da un valoroso clinico internista per l'intervento operatorio. È dunque rilevante ed evidente il vantaggio offerto dalla cura diencefalorachidiana praticatasi (modalità c) grazie alla quale dopo poche settimane dall'unica applicazione si ebbe scomparsa pressochè completa della affezione. Il P. non ha più che qualche rara sopportabilissima riminiscenza del dolore, non paragonabile nemmeno a quello che pur soffriva nei periodi di remissione.

Il Segretario: Dott. BARISON.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA

Il pneumotorace spontaneo dei neonati.

Il pneumotorace spontaneo nei neonati non è una rarità, ma un'entità clinica, che è bene sia nota perchè la terapia fatta in tempo può salvare la vita. E. J. De Costa (*Amer. j. obst. gynec.*, aprile 1940) ne riporta dalla letteratura 67 casi e riferisce due osservazioni personali.

Le cause possono consistere nelle seguenti: 1) anomalie congenite (fistole, anormalità dei vasi polmonari); le cisti polmonari si confondono facilmente col pnt.; 2) processi infiammatori, associati con ascessi polmonari o con pneumonite od emboli settici; 3) traumi, ivi comprese le fratture di clavicola o di costole, lesioni parenchimatose dirette, tosse; 4) occlusione meccanica, da muco, vernice caseosa, meconio che bloccano le vie aeree, da avvolgimento di cordone, struma, timo ingrossato; 5) respirazione artificiale.

Ve ne sono due forme distinte; quella improvvisa, che richiede un pronto soccorso e quella lenta, che si dilegua da sè, con buona prognosi. I sintomi datano dalla nascita o da poco tempo dopo: il bambino è profondamente cianotico, con notevole dispnea e stridore, incapace di piangere; alla percussione iperrisonanza, con spostamento del mediastino e dell'ottusità cardiaca. All'esame radiologico, collasso completo o quasi di un polmone, con o senza partecipazione dell'altro. Tale è il quadro della forma improvvisa.

In quella lenta, lo stabilirsi della cianosi si fa progressivamente e lentamente, talvolta visibile soltanto quando il bambino piange. Questa forma è spesso riconosciuta soltanto incidentalmente.

La terapia della forma acuta consiste nell'introduzione di un ago nella cavità pleurica, con aspirazione dell'aria; con tale metodo si sono salvate molte vite. Nella forma lenta, si faranno eventualmente inalazioni di ossigeno o di CO_2 e si daranno stimolanti respiratori.

fil.

La rinite difterica primitiva.

R. Lambolez (*Bull. méd.*, 25 maggio 1940) richiama l'attenzione sull'importanza anche epidemiologica, che può avere la rinite difterica primitiva, che può spesso essere alla base del contagio famigliare, scolastico, nelle maternità, ecc.

Si osserva in tutte le età, con predilezione per i più piccoli. Non è affatto rara nei neonati, in cui si manifesta senza coriza, senza febbre, senza reazione gangliare o manifestazione faringea; altre volte, invece, si ha una coriza acuta, con scolo unilaterale, giallo-verdastro, siero-emorragico. Evoluzione assai lenta, il bambino è abbattuto, si nutre difficilmente e si osserva quindi un abbassamento nella curva del peso. La forma benigna spiega spesso la persistenza di certe epidemie. Spesso, si va a pensare ad un'ipotetica coriza degli eredo-sifilitici; un esame batteriologico, pertanto s'impone in questi casi.

La rinite difterica si osserva pure nell'età scolastica (in cui può essere epidemiologicamente assai pericolosa) e nell'adulto.

In presenza di una coriza sanguinolenta, specialmente accompagnata da erosioni delle narici, o di una coriza ostinata, s'impone quindi un esame batteriologico del pus nasale, delle pseudomembrane, degli espettorati.

fil.

TERAPIA

Supposte d'insulina.

Fin da quando fu introdotta l'insulina, dice B. Brahn (*Lancet*, 4 maggio 1940) si provarono altri metodi di somministrazione diversi dall'iniezione. Per via orale l'insulina è distrutta dai fermenti digestivi.

Lasch e Schönbrunner nel 1938 hanno dimostrato in vitro che l'insulina può essere protetta dall'azione di questi fermenti mediante alcune sostanze, una delle quali precipita la tripsina e l'altra la pepsina.

Però praticamente questa osservazione non ha avuto applicazioni cliniche.

Applicazioni di insulina per via cutanea, linguale, nasale e vaginale furono tentate, ma abbandonate.

Walton e Basset ebbero, sperimentalmente, buoni risultati mettendo nel duodeno una soluzione di insulina in alcool o in soluzione salina.

Salvioli e Corbini introdussero l'insulina nel retto di neonati e di bambini ed ebbero buoni risultati. Invece nei bambini più grandi i risultati furono poco incoraggianti.

L'A. fece delle ricerche su conigli e uomini ed ebbe questi risultati.

Supposte di burro di cacao e insulina non hanno avuto nessuna azione sull'uomo e sul coniglio alla dose di 150 U. per l'uomo e 15 pel coniglio. L'aggiunta di acido proteggeva l'azione delle supposte di burro di cacao-insulina. Nei conigli quest'azione protettiva si aveva colla saponina, che invece era inefficace per l'uomo. L'aggiunta di saponina a supposte di insulina contenente acidi aumentava l'azione dell'insulina anche nell'uomo. La saponina usata fu quella bianca, perchè si osservarono fenomeni di emolisi colla saponina saponaria (che però per via orale è innocua).

L'azione dell'insulina somministrata per supposte ha inizio rapidissimo, raggiungendo il

massimo dopo 30-40'. L'azione è anche di breve durata. Si può aumentare l'azione delle supposte o aumentando la dose di insulina o modificando solo la quantità di acido e di saponina lasciando invariata l'insulina oppure anche variando la quantità di tutte e tre le sostanze.

Non si deve però superare una data quantità di acido o di saponina, altrimenti si provocano irritazioni rettali. Una piccola quantità di anestesina non modifica l'efficacia delle supposte.

Wuhrmann nel 1939 ha fatto degli esperimenti clinici ed ha trovato efficaci le supposte di insulina. Una unità per supposte corrisponde a 10 unità per iniezione. Contrariamente a quanto si poteva supporre, le supposte di insulina hanno azione prolungata fino a otto ore.

Ulteriori ricerche sono necessarie per dare un giudizio sull'utilità pratica di questo metodo nella cura del diabete. L.

Istillazione intrauretrale dell'ormone maschile nell'uomo.

Le applicazioni locali dei diversi ormoni e specialmente degli ormoni sessuali presentano vantaggi fin qui poco noti.

S. M. Milco (*Bull. et Mém. de la Soc. Roumaine d'Endocrinologie*, dicembre 1939) che in una nota precedente si era occupato delle modificazioni dello scroto in seguito all'applicazione locale di testosterone (volume e pigmentazione aumentati dopo 10-20 mmgr. d'ormone), riferisce nella nota presente i vantaggi ottenuti in 6 casi di impotenza maschile di origine varia, con l'introduzione del propionato di testosterone per istillazione endouretrale nella dose di 2,5 mmgr. I risultati ottenuti, a detta dell'A., sarebbero stati sorprendenti. In un solo caso, nessun effetto: l'A. spiega l'insuccesso col fatto che il malato, acromegalico e diabetico, aveva alterazioni trofiche degli organi genitali tali da diminuirne notevolmente la recettività verso l'ormone.

L'ormone verrebbe assorbito dalla mucosa uretrale stessa.

Anche la cura dell'ipertrofia prostatica potrebbe egualmente beneficiare della via intrauretrale. Si otterrebbero così buoni risultati ed effetti più completi con dosi molto minori di quelle sino ad ora usate per via endomuscolare. M. RASTELLI.

Atrofia muscolare locale da iniezioni di insulina.

È noto che le iniezioni di insulina possono provocare delle lipodistrofie. In un bambino diabetico curato con insulina fin dal 1925, F. Cintra lo Prado e F. Figliolini (*Klin. Wochenschr.*, 1° giugno 1940) osservarono, 6 mesi dopo iniezione giornaliera di 40 unità di insulina, una atrofia localizzata dei muscoli che accompagnava una lipodistrofia in alcune regioni iniettate. I muscoli deltoide e gluteo medio, atrofizzati, davano reazione degenerativa: nel resto della muscolatura reazioni elettriche normali. All'epoca in cui risalgono queste alterazioni (1925) la preparazione della insulina era molto più deficiente.

I fenomeni di atrofia sono forse dovuti al tricresolo aggiunto alla insulina a scopo di conservazione. P.

VARIA

Gli antropoidi.

M. Mathis (*Presse méd.*, 12 marzo 1940) fornisce alcune interessanti notizie sul carattere e su varie particolarità fisiologiche di alcune scimmie superiori, specialmente dello scimpanzè. Si è sempre presi da una certa emozione a contemplare lo sguardo di questi esseri, in cui sembra di poter afferrare un barlume di coscienza. Male si riesce a trattarli con maniere brusche e violente, tanto più perchè dotati di enorme forza muscolare e ciò a differenza delle scimmie inferiori, che sono prese da un terrore che le immobilizza. Invece, tutto si può ottenere con i metodi di dolcezza e con le carezze. L'A. ha tenuto per parecchi mesi uno scimpanzè che andava spontaneamente a sedersi sulla tavola operatoria e tendeva il braccio per il salasso, spingendo la comprensione sino a tamponarsi con un bioccolo di cotone imbevuto di alcool. Lo attendeva, dopo, come ricompensa una sigaretta, che esso accendeva da sè e fumava gravemente; però quando gli cadeva addosso la cenere, faceva un balzo e gettava il mozzicone, senza aver mai potuto capire il rapporto fra la sigaretta accesa e la cenere che lo scottava. Il metodo di dolcezza vale anche per i gorilla, di cui non si possono catturare gli adulti, ma solo i piccini di 4-5 anni; per poterli allevare, occorrono delle cure materne, altrimenti muoiono e, sembra, di tristezza.

Il *ciclo mestruale* degli antropoidi ha gli stessi caratteri che nella donna; fatto curioso è che aumentano, durante i mestrui, il volume e la colorazione della regione circumgenitale, che forse ridesta la concupiscenza del maschio. La media degli intervalli mestruali è di 35 giorni per lo scimpanzè; nell'urang-utan, si sono osservati 3 cicli di 29, 58 e 59 giorni; può darsi che lo stato di cattività influisca sulla durata.

La durata della gestazione è stata osservata di 255 giorni almeno, per l'urang-utan e di 245 per la scimpanzè; per quest'ultima, il parto è stato facile, ma accompagnato da emorragia. Il peso del neonato è notevolmente inferiore a quello dell'uomo, poichè per lo scimpanzè ha variato da kg. 1800 a 2500, mentre la femmina ha un peso di 50-60 kg. La crescenza è piuttosto lenta. *fil.*

NELLA VITA PROFESSIONALE.

AMMINISTRAZIONE SANITARIA.

Raduno degli Ispettori Dermosifilografi interprovinciali - Profilassi delle malattie veneree.

Il Ministero dell'Interno (Direzione gen. Sanità pubblica) ha diramato ai Prefetti ed al Governatore di Roma la seguente circolare n. 70, in data 24 giugno 1940-XVIII:

Nel raduno degli Ispettori Dermosifilografi tenuto presso questa Direzione Generale della Sanità Pubblica il 15 c. m. sono stati discussi e precisati vari argomenti riflettenti i servizi antivenerei. Se ne comunicano le conclusioni alle EE. VV. per opportuna norma nelle determinazioni da adottare:

1) Per l'impianto, la sistemazione ed il funzionamento delle case di tolleranza, dei dispensari e dei reparti dermovenerei occorre attenersi alle circolari n. 45, 46 e 53 del corrente anno.

2) Nella tariffa che la P. S. approva su ciascuna casa di tolleranza sia compreso il costo del preservativo e tubetto della pomata profilattica, onde ottenere che tutti ne facciano uso.

3) Per ottenere il libretto sanitario, le prostitute devono essere visitate, con esito negativo, per forme attive contagianti di tbc., pochi giorni prima nel dispensario antitubercolare; nel quale devono tornare per visite periodiche semestrali, facendo annotare il risultato sul libretto sanitario.

4) Le eventuali degenze per la cura della scabbia e delle micosi non sono a carico dello Stato.

5) Occorre precisare bene i compiti delle assistenti sanitarie visitatrici presso i dispensari dermovenerei. Esse devono svolgere azione domiciliare cauta ed intelligente per sollecitare alle cure necessarie i malati negligenti e già diagnosticati nel dispensario e quelli che, per essere a contatto di malati, essa dubita che siano tali. Le assistenti sanitarie, pur con un contegno di superiore moralità, devono diventare confidenti dei malati, onde aiutarli a superare le difficoltà che si frappongono all'espletamento delle cure.

6) Di regola gli ispettori fanno le visite di controllo alla presenza del sanitario addetto al servizio, che deve essere preavvisato; tale visita deve essere improntata a cordiale, superiore collaborazione e tendere a perfezionare le conoscenze del medico e a migliorare, sia la organizzazione dei servizi riguardanti le case di tolleranza, i dispensari ed i reparti ospedalieri, sia la capacità diagnostica e terapeutica dei singoli medici addetti ai servizi; nel caso che l'Ispettore noti che un medico, oltre a non possedere le necessarie capacità, non ha le qualità per migliorare, ne propone la sostituzione.

7) Ogni anno l'Ispettore dermosifilografo, d'intesa con le Prefetture della sua zona e con la collaborazione del direttore del reparto dermovenereo del capoluogo e, dove è possibile, del titolare della R. Clinica Dermosifilopatica, organizza brevi corsi di aggiornamento per i sanitari destinati ai servizi antivenerei.

Il programma di tali corsi ed il relativo piano finanziario devono essere approvati dal Ministero.

8) Nei dispensari antivenerei e nei reparti per venerei, i malati devono essere messi al corrente con tatto e forza persuasiva dei danni delle malattie veneree trascurate.

9)-11) *omissis.*

Pel Ministro: G. PETRAGNANI.

Campagne antitubercolari - Ricovero iscritti alla G. I. L. non abbienti.

Il Ministero dell'Interno (direzione gen. Sanità pubblica) ha diramanto alle autorità interessate la seguente circolare n. 71 in data 25 giugno 1940-XVIII:

Risulta al Ministero che taluni Consorzi prov. antitubercolari avrebbero adottato il criterio di escludere dal beneficio del ricovero sanatoriale sui proventi del ricavato dalle Campagne antitubercolari gli iscritti alla G.I.L. *poveri*, dando così una interpretazione del tutto arbitraria e restrittiva alla dizione usata dal Ministero — *iscritti alla G.I.L. non abbienti* — nelle circolari 25 marzo 1939, n. 20300.20/63404 (IX Campagna antitubercolare) e del 3 febbraio 1940 n. 20300.20-80253 (X Campagna Antitubercolare).

Al riguardo, si pregano le VV. EE. di far presente ai Consorzi prov. antitubercolari che, secondo la comune interpretazione, la dizione « non abbienti » — adottata anche dall'art. 81 del R. D. 30 settembre 1938 n. 1631 — deve intendersi comprensiva sia degli infermi poveri, sia di quelli che, pur non essendo muniti del certificato di povertà, non hanno la possibilità, per le loro condizioni economiche e di famiglia, di sostenere le spese di ricovero.

Si attende ecc.

Pel Ministro: BUFFARINI.

Militari affetti da tubercolosi.

Il Ministero dell'Interno (Direzione gen. Sanità pubblica) ha diramato alle autorità interessate la seguente circolaz. n. 72 in data 26 giugno 1940-XVIII:

Viene segnalato dal Ministero della Guerra che i provvedimenti disposti in confronto degli iscritti di leva e dei militari, per i quali è stata pronunziata la riforma dal servizio con diagnosi di tubercolosi, vengono attuati con lentezza tale da ostacolare la dimissione dagli Ospedali militari degli infermi stessi.

Si ricorda, perciò, che le segnalazioni che pervengono alle Prefetture dagli Ospedali militari, circa i predetti riformati debbono essere comunicate, con la possibile urgenza, ai Consorzi provinciali antitubercolari, vigilando che, con eguale prontezza, essi adottino i provvedimenti di competenza, specie per quanto riguarda il ricovero in adatti istituti di cura.

La tempestività di tale provvedimento assume particolare importanza nell'attuale momento.

Pregasi comunicare quanto sopra ai Consorzi prov. antitubercolari, chiedendo formale assicurazione di esatto adempimento.

Pel Ministro: BUFFARINI.

Consorzi provinciali antitubercolari - Forniture medicinali.

Il Ministero dell'Interno (Direzione gen. Sanità pubblica) ha diramato alle autorità interessate la seguente circolare n. 74, in data 4 luglio 1940-XVIII:

Viene segnalato dal Sindacato Naz. Fascista dei Farmacisti che quasi tutti i Consorzi Provinciali antitubercolari si fornirebbero direttamente, presso produttori e grossisti, di medicinali e di altre specialità per la distribuzione gratuita ai propri assistiti in contrasto alle norme sancite all'art. 46 del R. D. 30 settembre 1938 n. 1706, che approva il regolamento per il servizio farmaceutico.

La somministrazione gratuita dei medicinali ai poveri non compete ai Consorzi prov. antitubercolari, ma ai comuni di domicilio di soccorso o a locali istituzioni pubbliche di assistenza e beneficenza, a norma dell'art. 91 H. 3° del T. U. della Legge Comunale e provinciale e dell'art. 55 del T. U. delle Leggi Sanitarie.

Anche per l'acquisto di medicinali per gli usi interni dei dispensari, occorre attenersi alla tassativa disposizione del succitato articolo 46 del R. D. 30 settembre 1938 n. 1706.

Si attende ecc.

Pel Ministro: BUFFARINI.

INSEGNAMENTO SUPERIORE

Gli esami di libera docenza della sessione 1940 sospesi.

Con ordinanza, in data 5 corrente, il Ministro dell'Educazione Nazionale ha disposto che, fermi restando i termini del 30 giugno e del 31 luglio 1940-XVIII per la presentazione delle domande da parte degli aspiranti, le ulteriori operazioni d'esame per abilitazione alla libera docenza della sessione 1940 sono sospese. Tali operazioni saranno riprese a decorrere dal termine che sarà stabilito con successiva ordinanza, la quale determinerà altresì il termine entro il quale i candidati dovranno inviare le loro pubblicazioni e il loro curriculum ai Commissari d'esame e al Ministero.

Il numero delle abilitazioni fissato per ogni materia nel prospetto annesso all'ordinanza del 1° marzo 1940-XVIII resta vincolato a favore dei candidati che hanno presentato la domanda entro il 30 giugno 1940-XVIII o la presenteranno nei casi consentiti, entro il 31 luglio 1940-XVIII.

Cronaca del movimento corporativo.

Per gli orfani dei medici caduti in guerra.

Si è riunito a Roma il Comitato nazionale di assistenza degli orfani dei medici morti in guerra.

Ha approvato la relazione morale e finanziaria, dalla quale risulta che esso, creato nel 1924, ha assistito 103 orfani di medici caduti nella grande guerra e nelle guerre di Etiopia e di Spagna. Per questa assistenza il Comitato ha speso fino al 1939 la somma di L. 896.355,45.

Il Comitato ha assegnato 29 borse di studio e 19 sussidi, per l'importo totale di L. 63.300.

Il Comitato si è anche occupato di questioni varie inerenti alla situazione nella quale potrebbero venire a trovarsi, in conseguenza delle attuali contingenze, famiglie di medici bisognose di aiuto, ed ha stabilito di riprendere in esame il problema súbito dopo la vittoriosa conclusione della nostra guerra.

CONCORSI.

Posti vacanti.

PESARO, *Ospedale Civile S. Salvatore*. — Il concorso a medico primario, con scadenza 15 agosto, viene prorogato fino a nuovo avviso.

Concorsi a premi.

Premio « Giulio Alessandrini »

È bandito il concorso ad un premio « Giulio Alessandrini » di L. 3600, presso il Consiglio Nazionale delle Ricerche, da assegnare a laureati in medicina umana e veterinaria, per un lavoro di parassitologia. Scadenza: 31 dicembre 1940-XIX. Domande alla Segreteria Generale del Consiglio Nazionale delle Ricerche, piazzale delle Scienze, Roma.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

La 13ª riunione della Società tedesca per lo studio della circolazione del sangue si è tenuta dal 7 al 9 maggio in Wiesbaden. Il resoconto dei lavori è pubblicato in Zeitschrift für Kreislaufforschung (a. 32, n. 12, pp. 424-435); si può richiederne un estratto al segretario generale prof. I. Schleicher, Residenstr. 32, Dresden-Blansewitz, Germania.

La 53ª riunione della Società oftalmologica tedesca si terrà il 6 e il 7 agosto a Dresda, nei locali del Museo d'Igiene, sotto la presidenza del prof. Löhlein di Berlino; segretario generale è il prof. Engelkühn di Heidelberg.

La Sezione Sicula della Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia si adunò il 3 marzo, nella Clinica dermosifilopatica della R. Università di Catania, sotto la direzione del prof. Franco Flarer, assistito dal segretario prof. G. B. Cottini. Vennero svolte 16 comunicazioni.

Corsi di perfezionamento.

L'« Accademia viennese per il perfezionamento medico » ha organizzato i seguenti corsi accelerati: uno dal 26 al 28 settembre sul tema: « Malattie allergiche e asma bronchiale », in Bad Gleichenberg, Steienmarck; la 2ª settimana medica viennese dal 14 al 19 ottobre, sulle « Nuove vie terapeutiche ». Per i programmi rivolgersi a: Sekretariat der Wiener Akademie für ärztliche Fortbildung, Alserstrasse 3, Wien IX/71, Germania; s'inviano gratuitamente.

Notizie sanitarie di guerra.

Tenuto conto delle eccezionali esigenze del presente momento, tutti indistintamente gli ufficiali attualmente in aspettativa per infermità temporanee provenienti o no da cause di servizio, vengono

sottoposti a nuovo accertamento sanitario da parte della C.O.M. per stabilire se essi posseggano o meno l'idoneità per impieghi limitati o condizionati.

Il Re imperatore ha visitato, il 12 giugno, a Torino, i feriti di guerra ricoverati nell'Ospedale della Molinette; quindici giorni prima essi erano circa seicento, ma si erano venuti riducendo a non più della metà, in quanto gli altri erano stati dimessi guariti. Particolare affettuosa attenzione il Sovrano ha rivolto ai mutilati e agli invalidi.

Nella stessa giornata, il Duca di Pistoia ha compiuto una visita ai feriti di guerra ricoverati, a Torino, nell'Ospedale Mauriziano.

A Pisa, nell'Ospedale di Santa Chiara, sono stati ricoverati 35 feriti di guerra. Subito dopo l'arrivo, l'11 luglio, hanno ricevuto l'inaspettata quanto gradita visita della Regina Imperatrice, che si è recata in tutti i reparti ove erano ricoverati i feriti.

La Principessa di Piemonte, Ispettrice Nazionale delle Infermiere della Croce Rossa, ha visitato i feriti di guerra ricoverati all'Ospedale Militare del Celio in Roma.

La Principessa di Piemonte ha eseguito, l'11 luglio, un'ispezione agl'impianti ospedalieri di Perugia; dopo aver visitato la sede della Croce Rossa, si è recata al Policlinico.

Gli sviluppi della guerra hanno determinato in Germania la necessità di molti nuovi posti-letto ospedalieri. Il Municipio di Monaco ha, quindi, istituito 4 ospedali sussidiari, capaci di 120, di 370, di 400 e di 380-400 posti.

Si è organizzata in Germania un'Opera per la casa del soldato, diretta dalla commissaria delle donne del Reich, Scholtz-Klinik, e dal commissario dei medici del Reich, dott. Conti.

A Berlino si è organizzato l'Ospedale Militare di Riserva III, destinato ai mutilati gravi, in primo luogo agli amputati, che verranno rieducati alla vita produttiva, con tutti i mezzi disponibili. Oltre al Reparto chirurgico-ortopedico, l'Ospedale comprende una Sezione di orientamento professionale, scuole per rieducazione alla precedente professione o per l'educazione ad una nuova professione e laboratori annessi. L'Ospedale di Riserva III riprende le tradizioni dell'Ospedale di Riserva B, organizzato a Monaco di Baviera nel 1938 per l'assistenza pratica agli invalidi di guerra.

A Francoforte sul Meno è stata organizzata una Scuola professionale per feriti di guerra, utilizzando la scuola professionale preesistente; la metà della scuola è trasformata in ospedale, con apparati e attrezzi per ginnastica medica, per massaggi ecc. Sono ricoverati feriti e amputati per i quali è necessaria una rieducazione o un cambiamento di attività professionale. La scuola è diretta dal prof. Wiesenmüller, che già dopo la precedente guerra mondiale ebbe ad esplicare un'attività analoga.

Secondo notizie svedesi, in seguito a convenzione con le autorità militari tedesche, i feriti gravi di guerra vengono inviati in Germania. I primi inviati, il 21 giugno, furono in numero di dieci. Il ricovero si effettua nelle Cliniche universitarie di Greinfswald; il trattamento e il mantenimento sono del tutto gratuiti.

Una circolare del Ministero dell'Interno del Reich stabilisce che la pomata per la difesa degli occhi contro i gas di guerra debba essere così composta: borace g. 1, bicarbonato sodico g. 10, vaselina bianca g. 80, acqua g. 10; la pomata deve essere allestita dai farmacisti, fornita direttamente ai richiedenti secondo i bisogni e conservata in barattoli di porcellana ben chiusi.

È giunta notizia da Mahon (Minorca) che un aeroplano italiano è atterrato in quel campo di aviazione, con sei uomini di equipaggio due dei quali gravemente feriti; questi sono stati ricoverati nell'ospedale dell'isola, amorosamente assistiti dai medici spagnoli.

Un soldato tedesco prigioniero in Inghilterra ha scritto ai suoi parenti in Germania una lettera, passata fra le maglie della censura, ove vi dice che egli venne imbarcato su di un trasporto inglese protetto da una grande bandiera della Croce Rossa, quantunque stipato di truppe regolari britanniche. La stampa germanica rileva, al riguardo, come la Gran Bretagna abbia abusato di simili mezzi per ritirare le sue truppe dalla Francia durante la grande battaglia delle Fiandre.

Il D. N. B. informa da Berlino, che l'11 luglio un idrovolante tedesco era partito per portare aiuto all'equipaggio di un apparecchio germanico caduto nel Canale della Manica. Per quanto l'apparecchio tedesco di soccorso recasse i segni della Croce Rossa, in base alle regole internazionali e alla Convenzione di Ginevra, un aeroplano inglese del tipo « Bristol-Blenheim » lo attaccò, danneggiandone un motore e costringendolo scendere in mare. L'equipaggio dell'idro germanico dovette far uso dei battelli di salvataggio, mentre per 4 volte l'assalitore continuò ad attaccare l'equipaggio di soccorso. Solo dopo 23 ore di drammatica lotta contro il vento e le onde gli aviatori tedeschi riuscirono a porsi in salvo.

Un po' dovunque.

La Fiera di Lipsia si svolgerà, dal 25 al 29 agosto, nei 24 palazzi fieristici al centro della città; documenterà al mondo, con i suoi 6000 espositori, come in questo periodo, così drammatico e ricco di avvenimenti, la Germania di Hitler e l'Italia di Mussolini conservino il loro volto sereno ed operoso.

Vi avranno parte, come di consueto le industrie sanitarie.

Rivolgersi al commissario onorario generale per l'Italia, comm. Franz Mohwinekal, via Quadronno 9, Milano.

La « Revue médicale de la Suisse romande » ha dedicato un fascicolo doppio (nn. 7-8, del 10 e 25 giugno 1940) al prof. Louis Michaud, clinico-

medico di Losanna, che ha compiuto il suo 60° compleanno. Il fascicolo, di oltre 250 pagine, contiene 29 lavori di studiosi svizzeri e stranieri.

È in via di organizzazione l'Università di Posen. In primo tempo vi si terranno solo conferenze, da parte di studiosi del posto e invitati.

Il 21 aprile, prima festa del lavoro della nuova Albania fascista, lo Stato albanese con una legge che è anche un atto politico di fondamentale importanza stabilisce l'obbligatorietà, per tutti i lavoratori industriali, dell'assicurazione contro gl'infortuni sul lavoro.

A Cerignola (Foggia) si era accertata la morte del bambino Michele Bergese, che stava per essere trasportato al cimitero, quando egli è rinvenuto tra lo stupore e la gioia degli astanti.

Nel Giappone, per promuovere l'assistenza all'infanzia, si è deliberato di organizzare 300 stazioni di consultazione, cui saranno addette infermiere e levatrici specialmente praparate nel dare consigli sull'allevamento.

È deceduto in Arona il prof. CESARE MERLETTI, che fu direttore dell'Istituto di Maternità e della Scuola Ostetrica di Ferrara. Aveva elargito somme ingenti alle istituzioni di questa città. Lascia numerose e apprezzate pubblicazioni.

È morto a Zurigo, in età di 72 anni, il prof. MAX CLOETTA, che diresse a lungo quell'Istituto di farmacologia.

È deceduto a Milano il presidente degli Istituti ospedalieri, gr. uff. avv. MASSIMO DALLA PORTA, il cui nome rimarrà legato al grandioso Ospedale del Perdono, alle opere di bonifica del patrimonio ospedaliero, in particolare alle case rurali, e al riordinamento dei servizi ospedalieri della metropoli lombarda.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Rif. Med., 9 mar. — C. RONCORONI e A. CASACCI. Rapporti fra sistema diencefalo-ipofisario e tiroide. — A. PETERFFY PETERSON e P. BRUNI. Cateterismo dei dotti eiaculatori.

Pathologica, 15 mar. — G. BINI e A. PARVIS. Linfogranulomatosi intest. primitiva. — L. LAERVIX. I blastomi epiteliali fino a 30 anni.

Proc. R. Soc. Med., mar. — F. GOLLA e al. Convulsioni prodotte elettricam. — C. A. GREEN e al. Il trattamento del reumatismo acuto con siero di convalescenti.

Paris Méd., 30 mar. — Sifilide e malattie veneree.

Cl. Med. It., gen.-feb. — G. BRUNI. Mielosi eritremica. — G. POSITANO. Sindrome pellagroide in caso di colite amebica.

Bruxelles-Méd., 24 mar. — FRIBURG, BLANC. Malarioterapia e studio della malaria.

Rass. di Cl. e Tec., gen.-feb. — G. PIERMATTEI. Malaria cron. e surrenasi. — V. DELFINO. Una disciplina italiana: la medicina del lavoro.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 10-17 mar. — R. CASAZZA. Le tre linfogranulomatosi della moderna dermatologia.

Rinasc. Med., 31 mar. — G. GENOVESE. Urticarie nella malaria dei bambini.

Deut. Med. Woch., 5 apr. — SCHEUNERK. Bilancio vitaminico.

Giorn. de Cl. Med., 20 mar. — A. BOLOGNA. Glicoscialia in soggetti normali e diabetici. — D. CIBOLDI. Il pH urinario nei cardiopazienti.

Journ. A. M. A., 16 mar. — W. L. WHITHEMORE e al. Sulfapiridina. — A. OCHMER e M. C. SMITH. La vitam. B_1 nelle ulcere varicose. — I. S. WECHSLER. La vitam. E nella sclerosi later. armiotr.

Arch. balkan. de Méd. ecc., gen.-mar. — A. LEMIERRE. Setticemia da anaerobi. — S. VERAS. Favismo.

Arch. intern. Med., mar. — J. D. KIRSHBAUM. Epatite tossica. — E. F. ROSENBERG. Il cervello nell'ipertens. maligna. — H. J. HOXIE e C. B. COGGIN. Infarto renale.

Bull. Ac. de Méd., 5 e 12 mar. — CHAMPIG e al. Compito della carenza B nella congelaz. dei piedi.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 29 Luglio 1940 - XVIII Num. 30

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa,* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

R. ISTITUTO DI CLINICA OCULISTICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. V. CAVARA.

La cura sulfamidica della congiuntivite blenorragica.

Dott. PIETRO FRAGÓLA, assist. volontario.

Da quando Domagk nel 1935 dimostrò sperimentalmente il potere antistreptococcico della sulfamido-crisoidina (Prontosil rosso), con le sue classiche esperienze sui opi, sono passati appena quattro anni, ma già la nuova terapia è stata sperimentata nelle più varie malattie infettive e notevoli sono state le sue applicazioni cliniche. Infatti l'uso dei composti organici dello zolfo, para-amino-fenilsulfamide e suoi derivati, si è esteso con ottimi effetti dalle affezioni streptococciche, quali la eresipela, la scarlattina, le angine, le infezioni puerperali, alle infezioni gonococciche, alla meningite cerebro-spinale epidemica, alle brucellosi ed a molte altre infezioni. I risultati ottenuti con questi composti nel campo clinico e sperimentale autorizzano a parlare di una chemioterapia delle malattie infettive determinate dai suddetti agenti microbici ed ogni giorno nuove ed interessanti ricerche tentano di allargare sempre più la cerchia delle applicazioni dei sulfamidici.

Anche nel campo oftalmologico i derivati organici dello zolfo sono stati oggetto di studi e di ricerche e la letteratura relativa, per quanto sia di data recentissima — infatti i primi lavori al riguardo sono apparsi solo nel 1937 — è già notevole e assai dimostrativa.

Nella recente comunicazione di Cavara al Congresso della Società Oftalmologica Italiana in Firenze sono appunto riassunti quelli che possiamo chiamare i principi informatori della nuova terapia e la loro applicazione nella pratica oculistica in base ai risultati delle ricerche sino ad ora espletate. Ma certamente molto ancora c'è da attendersi in questo campo, tanto

più se si pensi che i ricercatori hanno approfondito solo alcuni aspetti dell'importante problema terapeutico.

Per quanto riguarda le affezioni oculari di natura streptococcica la letteratura è ancora scarsa. Swigert, Guyton e qualche altro hanno riferito gli ottimi risultati ottenuti in qualche caso d'infezione flemmonosa streptococcica delle palpebre del globo oculare e dell'orbita. Busacca si è avuto a lodare della terapia sulfamidica nelle dacriocistiti flemmonose. Anche noi nella R. Clinica di Roma abbiamo trattato con la sulfamide parecchi casi di flemmone del sacco lacrimale con risultati molto buoni: bastarono in generale 3-6 giorni di cura per ottenere la remissione dei fatti acuti ed evitare, quando si era ancora in tempo, la fuoriuscita di pus dalla cute. Così pure eccellenti risultati abbiamo ottenuto in vari casi di congiuntivite streptococcica a tipo pseudo-membranoso e a carattere grave in piccoli pazienti.

Venco poi, nella sua recente comunicazione al Congresso della Società Oftalmologica Italiana in Firenze, ha segnalato i buoni effetti curativi da lui riscontrati nel cherato-ipopion, che, come è noto, è sostenuto nella maggioranza dei casi dal pneumococco. La nostra esperienza in proposito non ci porterebbe invece a conclusioni così ottimiste, che del resto sono condivise anche da altri autori (Rosengren, Roggenkämper): così abbiamo veduto guarire rapidamente con la sulfamide i casi lievi, che guariscono però egualmente con le comuni cure, specialmente con l'optochina; nei casi gravi non abbiamo trovato che la sulfamide abbia fatto realizzare un grande progresso rispetto alle cure comuni. Occorre però notare che sia Venco che altri hanno adoperato un composto piridinsulfamidico che dalle ricerche sperimentali risulta dotato di attività antipneumococcica superiore a quella della sulfamide: potrebbe quindi darsi che effettivamente i risultati con questo composto siano migliori.

Risultati incerti e discordanti sono stati riferiti nelle infezioni post-operative e post-traumatiche del globo oculare, argomento assai importante per l'oculista, ma in questi casi è verosimile che sull'esito della cura influisca, oltre ad una quantità di altre cause, anche la diversità dell'agente infettivo che non è sempre il pneumococco o lo streptococco. La cura sulfamidica resta tuttavia sempre indicata anche in queste forme d'infezione, che sono spesso così ribelli ai trattamenti comuni.

Anche nelle affezioni stafilococciche del globo e degli annessi gli effetti curativi che si ottengono coi sulfamidici non sono sempre evidenti e costanti: in alcuni casi di cellulite orbitaria e di endoftalmite da stafilococco alcuni autori (Goldenburg, Guyton) hanno riferito risultati buoni, in altri casi il risultato mancò. Nelle blefariti ulcerose, accanto ad esiti favorevoli noi abbiamo veduto nella nostra Clinica anche casi che poco si sono giovati della nuova cura.

Migliori risultati sembra si ottengano nelle congiuntiviti catarrali da stafilococco; nessuna azione utile è invece spiegata dai sulfamidici, secondo le nostre ricerche, nella congiuntivite angolare da bacillo di Morax-Axenfeld. Poco nota è l'azione nelle congiuntiviti acute da bacillo di Koch-Weeks, dove secondo Di Fede la cura sulfamidica sarebbe pure consigliabile.

Importantissima è l'applicazione dei derivati organici dello zolfo nel tracoma, dove la nuova terapia ha fatto realizzare un sicuro progresso. Quasi tutti gli sperimentatori sono d'accordo nell'ammettere l'eccezionale efficacia del preparato sul panno, sugli infiltrati corneali e sulla secrezione (Lian, Loe, Dik, Kirk, ecc.). Anche noi nella Clinica di Roma abbiamo potuto constatare questi interessanti effetti della sulfamide sulla secrezione e sulle complicanze corneali. Quanto all'azione sulle produzioni patologiche della congiuntiva (follicoli, granuli, papille) essa appare meno pronta e meno sicura ma tuttavia degna di attenzione.

Un altro campo dove i sulfamidici sono stati sperimentati è quello delle infezioni oculari da gonococco, dati i brillanti risultati ottenuti nella blenorragia della sfera uro-genitale. Ed è questo argomento, e più precisamente la cura sulfamidica della congiuntivite gonococcica, che forma oggetto della presente nota.

La letteratura in proposito è ormai abbastanza estesa; la riassumerò brevemente nelle seguenti tabelle (v. tab. I e II).

Poche considerazioni sono da aggiungere alle tabelle sopra riportate.

Gli AA. sono quasi unanimi nell'ammettere la benefica azione dei sulfamidici sulla congiuntivite blenorragica e sulle eventuali lesioni corneali concomitanti, sia negli adulti che nei neonati, nonchè l'eccezionalità dell'insorgenza di queste gravi complicanze una volta instaurato il trattamento.

Per quanto riguarda poi l'utilità dell'associazione della comune terapia locale al trattamento sulfamidico i pareri al riguardo sono discordi in quanto alcuni sostengono di non aver ottenuto nessun giovamento dalla su detta associazione; altri invece affermano che essa non solo abbrevia il decorso dell'affezione, ma per-

mette di ridurre sensibilmente la dose di sulfamide (Slobozianu e Herscovici). Fra i derivati organici dello zolfo sperimentati il più attivo si sarebbe dimostrato il Dagénan che è un'associazione della p-amino-fenilsulfamide colla piridina.

La letteratura riguardo alle altre affezioni oculari ad eziologia gonococcica è molto scarsa. Un caso di dacrioadenite gonococcica bilaterale, trattato da Dollfus, Di Matteo e Proux con la chemioterapia guarì perfettamente in terza giornata. Thiers e Blanc usarono la sulfamide in un caso di irite in soggetto con setticemia gonococcica e ne ottennero la guarigione definitiva. Invece Swigert non ottenne mediante somministrazione di sulfamide risultati soddisfacenti in un caso di irite gonococcica bilaterale.

Date le analogie cliniche con la oftalmoblenorrea gonococcica dei neonati, la nuova terapia è stata anche provata nella oftalmoblenorrea da inclusi. Thygeson ha trattato un caso di quest'affezione con la sulfamide ottenendo al secondo giorno un miglioramento notevole ed al 13° giorno la guarigione. Gli inclusi che prima della cura erano numerosissimi scomparvero rapidamente.

Le dosi di sulfamide adoperate dai vari autori nella cura delle malattie oculari si aggirano, per quanto riguarda gli adulti, intorno ai 3 o 4 gr. pro die, e perciò non dissimili dalle dosi medie adoperate in medicina generale. Nei neonati la tendenza più diffusa è di somministrare gr. 0,50 di sulfamide frazionata nelle 24 ore; c'è chi si basa su una dose media di gr. 0,20 o 0,25 al giorno per kg. di peso (Willis) e chi riferendosi alla regola di Guilland-Wallie e Bourgonin, consiglia di somministrare ctgr. 8 del medicamento al giorno per kg. di peso (Dollfus e collaboratori).

I fenomeni tossici, con le dosi sopra riferite, sono rari e di poca entità, per lo più si sono verificate eruzioni cutanee, cefalea, astenia, anoressia, disturbi rapidamente regrediti dopo la sospensione del trattamento sulfamidico. In due soli casi si sono osservati disturbi della crasi sanguigna: in uno (Willis) si trattava di riduzione del contenuto emoglobinico e nell'altro (Dollfus, Di Matteo e Proux) si è avuta intensa cianosi del volto e delle estremità. In questo ultimo caso l'esame morfologico del sangue ha dimostrato aumento dei mononucleati; sospeso per qualche giorno il trattamento sulfamidico si ebbe completa remissione dei sintomi, tanto che in un secondo tempo fu possibile riprendere il trattamento con una dose ridotta del medicamento (gr. 0,50).

Le mie ricerche sulla cura sulfamidica della congiuntivite gonococcica sono state eseguite con la para-amino-fenil-sulfamide messa in commercio sotto il nome di Streptosil gentilmente fornitaci dalla ditta De Angeli.

I casi da me trattati, provenienti dal materiale clinico della R. Clinica Oculistica di Roma, riguardano sia la congiuntivite gonococcica degli adulti che quella dei neonati.

I neonati figurano nella mia casistica in numero di 36; in tutti i casi è stato praticato l'accertamento microscopico della diagnosi, e solo in pochissimi casi in cui, per speciali contingenze non è stato possibile ricorerre a questo mezzo, la diagnosi è stata posta in base ai caratteri clinici, al periodo di incubazione della malattia e all'anamnesi relativa ai genitori. Quando è stato possibile, fu seguito il destino del gonococco nel secreto congiuntivale con l'esame di strisci allestiti giorno per giorno.

Il trattamento è stato eseguito secondo i due tipi seguenti:

1) tipo misto: para-amino-fenilsulfamide per os e localmente lavaggi con borato di sodio al 3 % ogni tre ore, seguiti da instillazione di argirolo al 10 %;

2) tipo esclusivamente sulfamidico: para-amino-fenilsulfamide per os, e localmente frequenti lavaggi con borato di sodio.

Il tipo misto fu applicato a neonati curati ambulatoriamente e a tutti quelli con complicanze corneali.

La dose giornaliera di sulfamide somministrata è stata di gr. 0,30 frazionata in 8 volte nelle 24 ore. Per rendere più agevole la regolare somministrazione delle singole dosi ciascuna compressa è stata stemperata in otto cucchiaini di acqua zuccherata; la soluzione veniva consumata nelle 24 ore.

I casi di congiuntivite gonococcica degli adulti da noi trattati sono stati soltanto 6. In questo gruppo di pazienti il trattamento è stato sempre misto e in qualche caso di eccezionale gravità si è ricorso anche all'urotropina per via endovenosa e alla proteinoterapia aspecifica.

La dose di sulfamide somministrata è stata in genere di gr. 2,40 pro die (distribuita in più volte nella giornata) e per la durata di 10 giorni. Quando è stato necessario, e dopo interruzione di qualche giorno, si è praticato un secondo ciclo di trattamento con le stesse modalità del primo. Nel caso N. 1 la dose è stata alquanto inferiore (di gr. 1,20) e ciò in considerazione della giovine età del paziente. Nel caso 5°, essendosi manifestata una sulfamido-resistenza, dopo breve trattamento con vaccino

TAVOLA I. CONGIUNTIVITE

AUTORI	Numero dei casi		Preparato sulfamidico usato	Accidenti in corso di trattamento
	senza complicazioni corneali	con complicazioni corneali		
Pagès e Duguet	2	1	Sulfamide	—
Dollfus e collaboratori	1	1	Sulfamide	In un caso fenomeni tossici
Fernandez L. e R.	8	—	Sulfamide	In un caso lieve ulcera marginale della cornea
Magitot e collaboratori	1	1	Sulfamide	—
Lian	50	—	Uliron	—
Bower e Frank	13	—	Sulfamide	—
Walker	—	1	Sulfamide	—
Prettin	—	1	Uliron	—
Busacca	—	1	Sulfamide per iniezioni sotto-congiuntivali ed endovenose	—
Redslob e collaboratori	—	1	Rodilone	—

Decorso delle complicazioni corneali	Guarigione batteriologica	Guarigione clinica	Note
L'ulcera si è arrestata	Tra il 2° ed il 4° giorno	Tra il 2° ed il 4° giorno	Localmente è stato instillato argirolo
L'ulcera si è arrestata	In 4ª giornata	In seconda giornata. In un caso recidiva dopo 11 giorni vinta rapidamente da un nuovo ciclo di trattamento	È stato associato il comune trattamento locale
—	Tra il 7° ed il 24° giorno	Tra il 4° ed il 10° giorno. In un sol caso si è avuta in 20ª giornata.	È stato associato il comune trattamento locale in tutti i casi eccetto 2
L'ulcera si è arrestata in superficie; in profondità ha proceduto sino alla perforazione	In 2ª giornata. Una recidiva in 5ª giornata	In 2ª giornata. Una recidiva in 5ª giornata vinta facilmente da un secondo ciclo di trattamento	Nessun trattamento locale
—	Nel 90 % dei casi entro 4 giorni	In pochi giorni	In 45 casi è stata associata la piretoterapia e cure locali
—	In 2ª giornata	Nei primi 10 giorni di trattamento	È stata associata la comune terapia locale
L'ulcera si arresta e si ripara in 10 giorni	—	In 10 giorni	È stata associata la comune terapia locale
—	—	In 8 giorni	—
Nessun beneficio sul decorso dell'ulcera	—	Miglioramento notevole	Sono state associate 10 U. di follicolina per ogni iniezione sottocongiuntivale
—	In 24 ore. Recidiva dopo 4 giorni	Resiste al trattamento sulfamidico	Lavaggi di permanganato ed instillazioni di Rodilone

TAVOLA II. CONGIUNTIVITE GONOCOCCICA DEI NEONATI

Autori	Numero dei casi	Preparato sulfamidico usato	Accidenti in corso di trattamento	Guarigione batteriologica	Guarigione clinica	Note
Magitot e collaboratori	3	Sulfamide	In un caso fenomeni tossici	In un caso in 6ª giornata. In un altro caso nessuna modificazione.	Guarigione al 2º giorno in due casi. Nel 3º caso nessun giovamento	Nessun trattamento locale
Dollfus e collaborat	4	1 caso con Sulfamide 3 casi con Rodilone	In un caso cianosi	Tra il 2º ed il 4º g.	In 4ª giornata. Fra il 2º ed il 4º giorno. In un caso recidiva.	In tutti i casi è stato associato il comune trattamento.
Willis	5	Sulfamide	Fenomeni tossici (riduzione del contenuto emoglobinico)	In 36 ore	In 36 ore.	Localmente sono stati instillati preparati di argento
Michels	15	Sulfamide	—	—	In media in 6 giorni	È stato associato il comune trattamento locale
Best	1	Uliron	—	In 3ª giornata	In 3ª giornata. In 17ª giornata recidiva	È stato associato il comune trattamento locale
Sourdille	1	Sulfamide	—	In 5ª giornata	In 4ª giornata	—
Redslob e collab.	2	Rodilone	—	In 24 ore	Recidiva in entrambi i casi	—

Glover	2	Sulfamide	—	Fra il 3° ed il 4° giorno	Fra l'8° ed il 10° giorno.	Localmente instillazioni di prontosil
Michie e Webster	2	Sulfopiridina	—	Fra il 2° ed il 4° giorno	In pochi giorni	È stata associata la comune terapia locale.
Bower e Frank	6	Sulfamide	—	In media in 2ª giornata	3 guarigioni rapidissime, una recidiva, 3 decorsi protratti per irregolare somministrazione del farmaco	—
Slobozianu	6	Uliron	—	—	2 casi in 5ª giornata 4 casi tra il 7° ed il 18° giorno	È stata associata la comune terapia locale
Slobozianu e Herscovici.	—	Uliron		--	In 5-6 giorni. In un caso in 13	È stato associato il comune trattamento locale
Slobozianu e Herscovici	17	Uliron in 6 casi; Rodilone in 5 casi; Dagenan in 6 casi.	Nessun accidente; 3 casi di cianosi; 1 caso di cianosi.	Fra 4° e 8° giorno. Fra 7° e 10° giorno Non è stata accertata	Fra il 6° ed il 9° g. Fra il 7° ed il 10° g. Fra il 4° ed il 6° g.	Comune tratt. locale Ness. tratt. locale. Comune tratt. loc.
Dik	23	Uliron	—	—	Nessun vantaggio rispetto alla cura comune	—
Ulrich	6	Uliron	—	—	Nessun vantaggio rispetto alla cura comune	—

antigonococcico, si è praticato un secondo ciclo di cura con gr. 3,60 di sulfamide *pro die*.

I risultati ottenuti sono stati in breve i seguenti:

I. *Congiuntivite purulenta dei neonati*: 36 *casi*.

1) Guariti 36 casi:

tra il 3° ed il 6° giorno di trattamento: 17 casi di cui uno con ulcera corneale superficiale;

tra il 7° e il 10° giorno di trattamento: 16 casi di cui uno con ulcera corneale superficiale;

oltre il 10° giorno di trattamento: 3 casi, di cui uno con grave ulcera corneale.

2) Recidivati: 3 casi: in uno di questi casi durante la ripresa dell'affezione si è iniziato un infiltrato corneale, che rapidamente ha ceduto ad un nuovo ciclo di cura sulfamidica; in tutti il gonococco, già scomparso durante il primo ciclo di trattamento, è ricomparso con la ripresa della secrezione.

3) Esito negativo: nessuno.

4) Complicanze corneali in corso di trattamento: nessuna.

5) Fenomeni tossici: solamente in 2 casi si sono verificati dei disturbi tossici di lieve entità sotto forma di diarrea e vomito, disturbi che sono rapidamente regrediti sospendendo la somministrazione della sulfamide. Dopo qualche giorno si potè riprendere la cura.

II. *Congiuntivite gonococcica degli adulti*: 6 casi.

Per quanto riguarda quest'affezione esporrò brevemente di ciascun caso la storia clinica e ciò in considerazione della importanza che riveste il problema terapeutico di questa grave forma di congiuntivite.

CASO I. — P. F. di 54 anni, contadina. Al momento del ricovero in Clinica presenta: notevole edema delle palpebre, congiuntive chemotiche e fortemente secernenti in O.O. In O. D. ulcera corneale estesa a quasi tutto il quadrante supero-esterno; la cornea di sinistra è notevolmente infiltrata in tutta la sua estensione ed al centro e in alto presenta un'ulcera assai estesa in superficie e in profondità. L'esame microscopico del secreto congiuntivale è positivo per il gonococco. L'articolazione tibio-astragalica, edematosa e dolente, in seguito a puntura esplorativa dà esito a pus che è positivo per la reazione di gonodeviazione.

L'inizio dell'affezione risale a circa 20 giorni innanzi.

S'istituisce subito il seguente trattamento: localmente lavaggi con borato di sodio ed instillazione di argirolo ogni due ore, istillazioni di atropina due volte al giorno; per via generale gr. 2,40 di para amino fenilsulfamide per os e 10 cc. di urotropina per endovena al giorno.

In terza giornata la secrezione congiuntivale e l'edema palpebrale sono notevolmente diminuiti, la chemosi è ancora rimarchevole. Le condizioni delle cornee sono invariate, così pure le condizioni generali e quelle dell'articolazione affetta.

In 15ª giornata la secrezione congiuntivale è scarsa, l'edema e la chemosi congiuntivale completamente scomparsi. Anche l'articolazione affetta è migliorata per una diminuzione dell'edema e della dolorabilità.

In 20ª giornata secrezione assente; l'infiltrazione corneale si è riassorbita e le ulcere tendono alla riparazione: nel frattempo l'ulcera di O. S. si è perforata.

In 30ª giornata la paziente può essere dichiarata guarita sia dall'affezione oculare che da quella articolare. Della prima residuano in O. D. macchia corneale del quadrante supero-esterno, in O. S. vasto leucoma aderente nella regione centrale e superiore. Visus: 6/10 in OD: moto della mano in O. S.

CASO II. — C. E., 46 anni, donna di casa. Al momento dell'inizio della cura presenta in O.D.: palpebre edematose ed iperemiche, congiuntive chemotiche e fortemente secernenti, cornea leggermente infiltrata con ulcera superficiale estendentesi trasversalmente dalle ore due alle ore dieci. L'esame microscopico del secreto congiuntivale è positivo per il gonococco.

L'affezione si era iniziata tre giorni prima.

Il trattamento praticato è il seguente: lavaggi ogni due ore con una soluzione di borato di sodio, seguiti da instillazioni di argirolo, istillazioni di atropina e gr. 2,40 di para amino fenilsulfamide al giorno per bocca.

Al secondo giorno di trattamento la secrezione è notevolmente diminuita, così pure l'edema palpebrale e la chemosi. La cornea nel complesso si è rischiarata.

Al 4° giorno la secrezione è quasi assente, la fluorescina tinge l'ulcera solo nella porzione centrale.

Al 6° giorno l'ulcera è riparata.

All'8° giorno la guarigione è completa, residua lieve nubecola corneale nella sede dell'ulcera.

CASO III. — B. G., 32 anni, elettricista. Entra in Clinica nelle seguenti condizioni: O. S. palpebre edematose ed arrossate, congiuntive palpebrali ricoperte da lievi pseudo-membrane facilmente distaccabili, congiuntiva bulbare leggermente chemotica.

Notevole secrezione purulenta. La cornea presenta una lieve infiltrazione diffusa degli strati superficiali con ulcera dei quadranti superiori. La ricerca batteriologica sul secreto congiuntivale è positiva per il gonococco.

L'inizio dell'affezione risaliva a due giorni prima.

S'inizia subito il seguente trattamento: localmente lavaggio ogni tre ore con soluzione di borato di sodio ed instillazione di argirolo e midriatici, per via generale gr. 2,40 di paraamino-fenilsulfamide.

Al primo giorno di trattamento secrezione, chemosi ed edema palpebrale alquanto ridotta; le condizioni della cornea sono invariate.

Al 3° giorno secrezione scarsissima, edema palpebrale e chemosi completamente riassorbite. La cornea è rischiarata e l'ulcera detersa.

Al 5° giorno congiuntive leggermente iperemiche, secrezione assente, ulcera corneale quasi completamente riparata.

Viene dimesso a sua richiesta.

Caso IV. — P. G., 7 anni. Le sue condizioni all'ingresso in Clinica sono le seguenti: O. S. palpebre edematose ed iperemiche, notevole chemosi, forte secrezione purulenta delle congiuntive, cornea indenne. L'esame del secreto congiuntivale è positivo per il gonococco.

L'inizio dell'affezione risaliva a quattro giorni prima.

S'instituisce il seguente trattamento: lavaggi con una soluzione di borato di sodio ogni tre ore ed instillazione di argirolo; per bocca gr. 1,20 di paraaminofenilsulfamide pro die.

Al 2° giorno di trattamento l'edema è leggermente diminuito.

Al 3° giorno l'edema si è riassorbito e la secrezione è scarsa.

Al 5° giorno la guarigione è completa.

Caso V. — G. I., 19 anni, manovale. Circa 5 giorni prima si era contagiato di blenorragia uretrale. Due giorni dopo si è iniziato in O. D. secrezione purulenta accompagnata da edema palpebrale e chemosi.

L'esame obbiettivo dà i seguenti dati: palpebre edematose e iperemiche, congiuntiva palpebrale e dei fornici fortemente ipertrofica, congiuntiva bulbare chemotica; notevole secrezione purulenta; cornea indenne. Gonococco presente nel secreto congiuntivale.

Trattamento: lavaggi ogni tre ore con una soluzione di borato di sodio ed instillazioni di argirolo; per bocca gr. 2,40 di paraaminofenilsulfamide.

Al 2° giorno lieve miglioramento; la secrezione è alquanto diminuita.

Al 4° giorno la secrezione è di nuovo abbondante.

Al 10° giorno di trattamento condizioni quasi invariate; solo l'edema palpebrale è leggermente diminuito. Gonococco ancora presente nel secreto congiuntivale. Si sospende la sulfamide e si inizia il trattamento con il vaccino antigonococcico.

Al 18° giorno le condizioni permangono ancora invariate. Si riprende la sulfamide portando la dose giornaliera a gr. 3,60 pro die e si sospende il vaccino.

Al 2° giorno del nuovo periodo di cura sulfamidica la secrezione è notevolmente diminuita ed in 6ª giornata è assente.

Dopo 24 giorni di degenza in Clinica il paziente viene dimesso col consiglio di continuare la cura ambulatoriamente essendo residuata ipertrofia congiuntivale.

Caso VI. — C. P., 41 anni, muratore. Il paziente riferisce che circa 5 giorni prima l'occhio sinistro si era arrossato con forte secrezione, fotofobia e dolore.

All'esame obbiettivo si riscontra oltre ad un notevole edema palpebrale e una discreta chemosi, forte iperemia congiuntivale, secrezione abbondante e a carico della cornea infiltrazione diffusa con ulcera del quadrante superiore. Ricerca batteriologica sul secreto congiuntivale positiva per il gonococco.

Trattamento: localmente lavaggi, argirolo ed atropina; per via orale para amino fenilsulfamide (gr. 2,40 al giorno).

Al 2° giorno la chemosi, l'edema palpebrale, la secrezione sono sensibilmente diminuiti e l'ulcera si è arrestata in superficie, ma si è perforata.

Al 5° giorno i fenomeni infiammatori sono notevolmente diminuiti; l'ulcera corneale è detersa ed in via di riparazione.

Al 15° giorno l'occhio è in quiete e l'ulcera è perfettamente riparata.

Il paziente viene dimesso.

Dall'esame di quanto si è riferito si possono trarre le seguenti conclusioni:

I risultati da noi ottenuti nella cura della congiuntivite gonococcica degli adulti e dei neonati mediante la sulfamide sono stati nettamente favorevoli, sia per la rapidità di regressione dei sintomi della malattia, sia per l'esito buono di essa; a ciò si deve aggiungere il vantaggio della grande facilità di somministrazione del farmaco che permette di ridurre e persino di abolire del tutto la terapia locale. Si deve anche rilevare che nei nostri pazienti non sono mai insorte lesioni corneali durante il trattamento sulfamidico e che quando queste preesistevano il loro decorso è stato decisamente più benigno di quanto suole avvenire con le comuni cure. È da ritenere che questo fatto sia da mettersi in rapporto oltre che con una azione diretta della sulfamide sul processo infettivo della cornea, con la rapida scomparsa del gonococco dal sacco congiuntivale, donde l'eliminazione di nuove infezioni corneali, e nei casi gravi con il miglioramento delle condizioni nutritive della cornea per il pronto diminuire della chemosi congiuntivale.

Particolarmente favorevoli sono stati i risultati ottenuti nella congiuntivite gonococcica dei neonati. Nella grandissima maggioranza dei casi la guarigione è stata conseguita nei primi giorni di cura; solo in qualche raro caso il decorso è stato più protratto. Il trattamento sulfamidico va però continuato per qualche giorno anche dopo la remissione della sintomatologia clinica per evitare possibili riprese della malattia: in tre casi infatti noi abbiamo osservato una recidiva del processo infiammatorio, dopo sospesa la cura sulfamidica, con ricomparsa del gonococco nel secreto; un nuovo ciclo terapeutico condusse rapidamente alla guarigione definitiva in tutti tre i casi.

In due dei piccoli pazienti preesisteva un'ulcerazione superficiale circoscritta della cornea, che regredì rapidamente, epitelizzandosi in pochi giorni; in un terzo le lesioni corneali erano molto gravi ed estese, ma anche in questo caso ci è sembrato che la cura sulfamidica abbia fatto realizzare una guarigione con esito

migliore di quello che si sarebbe potuto ottenere con la terapia finora in uso.

I fenomeni d'intolleranza sono stati lievi e tali da non giustificare le prevenzioni che al riguardo si sono formate verso il nuovo preparato. Infatti solo in due casi è insorto vomito durante il trattamento. La sospensione, in questi pazienti, della sulfamide ha provocato una riacutizzazione del processo blenorragico, il quale però si è risolto ugualmente in modo favorevole, quando, dopo qualche giorno, si è potuta riprendere la cura.

Nella maggioranza dei casi abbiamo associato alla cura sulfamidica per os la cura locale con lavaggi borici ed instillazioni di argirolo: in un certo numero di casi abbiamo abolito il trattamento locale con l'argirolo. Non ci è sembrato che il decorso della malattia fosse comparativamente molto diverso in questi due gruppi di malati.

Dobbiamo infine rilevare, per giudicare nel loro giusto valore i risultati da noi ottenuti, che nella grande maggioranza i piccoli pazienti sono stati inviati alle nostre cure nei primi giorni dall'inizio della malattia.

Risultati pure notevoli abbiamo osservato col trattamento chemioterapico della congiuntivite gonococcica degli adulti; le storie cliniche riportate sono molto dimostrative. In 4 dei 6 malati preesistevano ulcerazioni corneali: i 2 casi con forme superficiali sono guariti rapidamente con la cura sulfamidica, gli altri due con interessamento più grave e più profondo della cornea hanno avuto una evoluzione che ci è parsa più rapida e più favorevole di quella che si è soliti osservare con le cure comuni; anche nel caso N. 1, assai grave, in cui le cornee erano estesamente compromesse si è potuto conservare, a cura ultimata, una visione utile. Questi risultati potranno essere apprezzati se si pensa alla prognosi assai poco favorevole che ha la congiuntivite gonococcica degli adulti specialmente se complicata con infiltrati ed ulcerazioni della cornea. Occorre per altro avvertire che in tutti i nostri pazienti abbiamo ricorso, oltre alla cura sulfamidica, alla cura locale solita e nel caso N. 1 anche alle iniezioni endovenose di urotropina.

Di notevole interesse è il caso N. 5 per la sua resistenza al trattamento sulfamidico a dosi normali, resistenza che è stata rapidamente vinta da un secondo ciclo di terapia sulfamidica a dosi più alte, preceduto da un trattamento vaccinico. Può essere discutibile se la rapida regressione dell'affezione congiutivale con il secondo ciclo sia da attribuirsi all'aumento della dose del farmaco o, come sembra più probabile, ad una maggiore sensibilità dell'organismo alla sua azione suscitata dal trattamento vaccinico.

Nella maggioranza dei casi di congiuntivite gonococcica da me trattati ho visto il gonococco rapidamente scomparire dal secreto congiuntivale. In due soli casi ho potuto constatare la sua presenza anche a guarigione clinica avvenuta. Simili constatazioni sono state fatte anche da altri autori, ma occorrono ulteriori ricerche per venire ad un giudizio definitivo al riguardo essendovi opinioni discordi.

Concludendo l'introduzione dei sulfamidici nella terapia delle congiuntiviti gonococciche ha fatto realizzare importanti ed indiscutibili progressi. I sulfamidici fanno in genere ridurre o scomparire la secrezione in pochissimi giorni, diminuiscono al minimo i pericoli di complicanze corneali e portano a guarigione queste ultime, quando sono preesistenti in tempo più breve e con migliore risultato che non le cure classiche finora in uso.

La cura sulfamidica della congiuntivite blenorragica merita quindi di essere consigliata nella pratica anche al medico generale dato anche la sua semplicità di applicazione e la possibilità di associarla alle comuni cure locali.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver brevemente riferito le condizioni attuali della terapia sulfamidica in oftalmologia si sofferma ad esporre i risultati da lui ottenuti nel trattamento delle congiuntiviti gonococciche dei neonati e degli adulti con la nuova terapia.

Le conclusioni cui giunge sono quanto mai favorevoli alla terapia sulfamidica per la sua rapidità di azione sui sintomi congiuntivali, e per il suo benefico influsso sul decorso delle complicazioni corneali. Fa inoltre osservare come in nessuno dei casi da lui trattati siano insorte complicazioni corneali una volta iniziata la cura sulfamidica.

Roma, agosto 1939-XVIII.

BIBLIOGRAFIA.

BEST. Klin. Mbl. Augenh. 101, pag. 765, 1938.
BOWER e FRANK. Amer. J. Ophthalm., III, 22, pag. 277, 1939.
BUSACCA. Fol. Clin. et Biol. (São Paulo), 10, pag. 198, 1938.
CAVARA. Comun. XXXV Congr. Soc. Oftalm. Ital., Firenze, 1939.
DIK. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië, pag. 1614, 1938.
DI FEDE. Lettura Oftalmologica, 16, pag. 60, 1939.
DOLLFUS, DI MATTEO e PROUX. Bull. Soc. Ophtalm., Paris, pag. 73, 1938.
DOMAGK. Dtsch. med. Wsch., n. 61, pag. 250, 1935.

FERNANDEZ L. e R. Amer. J. Ophthalm., III, 21, pag. 763, 1938.
GLOVER. Amer. J. Ophthalm., III, 22, pag 180, 1939.
GOLDENBURG. Amer. J. Ophthalm., III, 21, pag. 54, 1938.
GUYTON. Amer. J. Ophthalm., 22, pag. 833, 1939.
KIRK, MC KELVIE e HUSSEIN. Lancet, II, pag. 994, 1938.
LIAN. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië, 1938.
ID. Ophthalmologica, 97, pag. 341, 1939.
LOE. J. Amer. Med. Assoc., III, pag. 1371, 1938.
MAGITOT, DUBOIS-POULSEN e GEFFROY. Bull. Soc. Ophtalm. Paris, pag. 82, 1938.
MICHELS. J. Pediatr., 13, pag. 527, 1938.
MICHIE e WEBSTER. Lancet, II, pag. 373, 1938.
PAGÉS e DUGUET. Bull. Soc. Ophtalm. Paris, 2, pag. 94, 1938.
PRETTIN. Klin. Mbl. Augenhk., 102, pag. 114, 1939.
REDSLOB, MARX, DIEFFENBACH e MILARAS. Bull. Soc. Ophtalm. Paris, pag. 326, 1939.
ROGGENKAEMPER. Klin. Mbl. Augenhk., 103, pag. 211, 1939.
ROSENGREN. Acta Ophthalm., 17, pag. 209, 1939.
SLOBOZIANU. Dermat. Wschr., II, pag. 1089, 1938.
SLOBOZIANU e HERSCOVICI. Rev. Obstetr., 18, pag. 239, 1938.
ID. Annales d'Oculistique, pag. 466, 1939.
SOURDILLE. Bull. Soc. Ophtalm. Paris, 4, pag. 221, 1938 .
SWIGERT. Discussione alla comunicazione di WALKER.
THIERS e BLANC. Bull. Soc. Franc. Dermat., 7, pag. 1449, 1938.
THYGESON. Amer. J. Ophthalm., III, pag. 179, 1939.
VENCO. Com. XXXV Congr. Soc. Oftalm. Ital. Firenze, 1939.
ULRICH. Klin. Mbl. Augenheilk., 103, pag. 245, 1939.
WALKER. Colorado Ophthalm. Soc., 20 nov. 1937.
WILLIS. Yale J. Biol. a. Med., 10, pag. 275, 1938.

NOTE E CONTRIBUTI

Rilievi clinico-statistici su 192 feriti pleuro-polmonari.

(GUERRA DI SPAGNA 1936-1939)

Dott. MARIO PRATI
Lib. Doc. di Patologia Chirurgica nella R. Università di Modena, già Direttore dell'Ospedale Leg. Italiano 9 (Saragozza - Spagna).

Le notizie che seguono si riferiscono al materiale osservato e studiato nell'Ospedale Legionario 9 (1100 posti letto), dove nei 10 mesi di mia direzione (20 gennaio-20 novembre 1938) sono stati accolti 19.917 Legionari (italiani e spagnoli inquadrati dal C.T.V.) di cui 5.140 feriti.

Di questi ultimi 499 erano colpiti al torace ma soltanto 193 (vale a dire il 3,70 % di tutti i feriti) presentavano segni non dubbi di penetrazione cavitaria.

Non intendo di occuparmi dei 306 feriti delle pareti toraciche in quanto di interesse scarso, nè dei contusi del torace anche se abbiano presentato fatti pleuro-polmonari traumatici, perchè di comune osservazione nella pratica civile.

Per conseguenza i 193 feriti di cui trattasi nella presente nota *sono esclusivamente feriti d'arma da fuoco con lesione pleuro-polmonare.*

È noto che i feriti pleuro-polmonari possono non presentare alcun segno soggettivo od obbiettivo caratteristico di penetrazione e di ciò abbiamo evidente dimostrazione in soggetti portatori di proiettile intraparenchimale con completo silenzio sintomatologico. Può quindi pensarsi che taluni dei compresi nel gruppo dei colpiti delle pareti toraciche possano essere stati effettivamente dei cavitari. D'altra parte non tutte le ferite in cui la retta immaginaria di congiunzione dei fori di ingresso e di uscita del proiettile passa per il polmone, sono penetranti in cavità. È noto infatti che proiettili che raggiungono la parete toracica con forte obliquità o tangenzialmente alla parete stessa, possono, se deviati dalle coste, percorrere lunghi tragitti nelle parti molli contornando alle volte un emitorace. Per cui ho tenuto conto solamente di quei casi in cui esisteva la certezza di penetrazione in cavità.

Per l'esatta valutazione dei dati statistici che verrò esponendo occorre tener presente:

1) L'Ospedale Legionario 9 ha raccolto nel periodo di mia direzione, salvo una trascurabilissima aliquota, tutti i feriti del Corpo, Truppe volontarie.

2) Tali feriti giunsero a noi quasi sempre attraverso la regolare trafila delle Sezioni di Sanità ed Ospedali da Campo, quindi dopo una selezione dei gravissimi deceduti nelle Unità più avanzate.

3) La distanza delle zone di combattimento dall'Ospedale 9 è andata via via aumentando come conseguenza della guerra di movimento. Tali distanze si possono ritenere variabili — grosso modo — tra i 50 ed i 300 chilometri e sono state percorse sia su autoambulanze sia su treni ospedale.

4) L'intervallo di tempo intercorso dal giorno della ferita a quello del ricovero nel nostro Ospedale va per la maggior parte dei casi da 1 a 7 giorni. Solo 17 legionari furono ricoverati tardivamente cioè dai 2 ai 7 mesi dalla data della ferita e perciò li considero come affetti da postumi di lesioni pleuro-polmonari. Si tratta precisamente di militari spagnoli curati in Ospedali Spagnoli, che a guarigione avvenuta erano stati rinviati ai Corpi, entrando a far parte delle nostre Unità miste e da queste ricoverati al nostro Ospedale per disturbi legati alle pregresse ferite.

5) La durata di degenza dei 193 feriti ha variato entro limiti da 1 a 48 giorni. La pressante necessità di sgombero dall'Ospedale per far posto, specie nei periodi di azione, ai feriti ed ammalati che incessantemente giungevano ci ha costretti ad un rapido smistamento. Tuttavia i feriti toracici venivano sgomberati solamente quando — ultimati gli accertamenti — si riteneva che essi non solo potessero, senza danno sostenere viaggi quasi sempre lunghi in treno-ospedale, ma che fossero ormai avviati verso la guarigione.

***

Dall'esame delle nostre cartelle cliniche rilevo i seguenti dati relativi alla frequenza con cui i sintomi, la concomitanza di lesioni scheletriche e le complicazioni sono state da noi osservate:

Emitorace 85 volte, cioè nel 44,7 %; Emoftoe 79 volte cioè nel 41,5 %; Enfisema 26 volte, cioè nel 13,6 %; Ritenzione polmonare del proiettile 26 volte, cioè nel 13,6 %; Pneumotorace totale chiuso 8 volte; Pneumotorace aperto 2 volte; Fratture costali 30 volte; Fratture di Scapola 11 volte; Fratture di Clavicola 7 volte; Fratture di Omero 1 volta; Fratture di Sterno 1 volta; Bronco Polmonite 4 volte; Ascesso Polmonare 1 volta; Empiema 1 volta; Flebite Safena 2 volte.

Alle cifre su esposte faccio seguire poche parole di commento:

Emotorace: Mai è risultato che il punto di origine del versamento ematico fosse nella ferita della parete toracica. Quindi concludo, d'accordo del resto con moltissimi osservatori, che la sorgente dell'emotorace è abitualmente polmonare e solo raramente parietale. L'emotorace è sintomo abitualmente precoce: anche nei feriti ricevuti in 1ª e 2ª giornata assai spesso era facile porlo in evidenza con l'esame clinico e confermarlo radiologicamente. Può essere di scarso volume e mantenersi tale nei giorni successivi; può crescere più o meno rapidamente sino ad occupare gran parte del cavo pleurico. In qualche caso è cospicuo sino dall'inizio.

Raramente abbiamo osservato versamenti così abbondanti da provocare spostamento del mediastino. L'emotorace si accompagna con grande frequenza ad un pneumotorace parziale.

Emoftoe: L'emoftoe può presentarsi nei feriti toracici come sintomo isolato. Essa però è sufficientemente caratteristica per consentire di porre la diagnosi di ferimento del polmone. D'altra parte l'emoftoe è mancata in casi in cui erano presenti e chiari tutti gli altri segni di lesione pleuro-polmonare e persino quando vi era ritenzione intraparenchimale di proiettile o di scheggia. Mai abbiamo notato emoftoe cospicua. Sempre osservammo emissione di piccole quantità di sangue ora liquido ora coagulato con la tosse, ora puro ora commisto a muco sotto forma di striature o di grumi.

È logico pensare che le grandi emottisi per essere la conseguenza della lesione di vasi importanti, non permettano in genere al ferito di sopravvivere tanto da poter giungere alle Unità Sanitarie più arretrate.

Di solito precocissima, nella grande maggioranza dei casi ad andamento regolare l'emoftoe spontaneamente cessa in pochi giorni; nei casi più gravi può protrarsi a lungo. Può ripresentarsi, dopo essere scomparsa, per sforzi fatti dal ferito o per l'insorgenza di complicanze infiammatorie.

Enfisema sottocutaneo: Per lo più trattasi di zona limitata di enfisema posta in immediata vicinanza dei fori di entrata, o di egresso del proiettile. L'enfisema circoscritto si riassorbe con celerità. Solo in pochissimi casi abbiamo assistito al rapido estendersi dell'infiltrazione gassosa alle regioni vicine sino a creare quadri preoccupanti.

Ritenzione intraparenchimale del proiettile: Nessun rapporto esiste tra ritenzione del proiettile e gravità del quadro sintomatologico. Anzi in qualche caso la diagnosi non si sarebbe posta, per l'assenza dei sintomi classici, senza la dimostrazione radiologica della ritenzione. Con facilità, dopo qualche tempo dalla data

della ferita si osservano più radiologicamente che clinicamente segni di compartecipazione del parenchima circostante, sotto forma di fatti broncopneumonici circoscritti o di iniziali fatti di reazione cicatriziale con manifesta tendenza ad incapsulare il corpo estraneo.

In due casi il proiettile fu localizzato nello sfondato pleurico posteriore ed una volta in pieno mediastino.

Pneumotorace totale chiuso: Ho già ricordato come sia stata frequente l'osservazione di un pneumotorace parziale associato al versamento ematico pleurico (emopneumotorace). Soltanto otto volte invece si è messo in evidenza il pneumotorace puro totale. In tutti gli otto casi v'era concomitanza di enfisema sottocutaneo ed in due di questi l'enfisema dimostrò rapida tendenza a generalizzarsi.

Pneumotorace aperto: Fu constatato 3 sole volte. In un caso una ferita abbastanza ampia, che poneva allo scoperto una costa fratturata comminutivamente, permetteva di scorgere al fondo la pleura estesamente lacerata. In un secondo caso il foro creato nella pleura da un proiettile di rivoltella era rimasto beante. Nel terzo, infine, esisteva una vasta breccia toracica attraverso la quale appariva il polmone profondamente lacerato da una scheggia di granata. In tutti i feriti ad ogni atto respiratorio fuoriusciva dalla ferita sangue ed aria.

Concomitanza di lesioni scheletriche: Intendo di parlare di quelle prodotte dallo stesso corpo vulnerante che ha determinato la ferita pleuro-polmonare.

In 30 feriti del polmone coesisteva frattura di una o più coste, in 2 fratture di scapola, in 7 frattura di clavicola, in 1 frattura dello sterno e pure in 1 frattura dell'omero.

A parte la maggiore gravità presentata dai feriti, quando alla lesione pleuro-polmonare si aggiunga una frattura è da notarsi che viene sempre più o meno difficoltato il problema terapeutico data la impossibilità di ben ridurre ed immobilizzare i segmenti scheletrici fratturati senza costringere il torace e senza dare all'arto superiore atteggiamenti difficilmente sopportati dai pazienti In linea di massima ci si è necessariamente preoccupati più del fatto pleuro-polmonare che delle fratture e ci si è limitati abitualmente a semplici fasciature molli.

Complicazioni: Broncopolmoniti, pleuriti, empiemi verificatisi il più spesso dal lato dell'emitorace ferito, talora nell'altro lato, sono evidentemente dovuti al prevalere sulle difese organiche dell'elemento microbico introdotto in cavità toracica con l'agente vulnerante. Ed è veramente a stupirsi come così di rado tali complicazioni siano state da noi riscontrate: 4 volte broncopolmoniti, 1 volta ascesso polmonare ed 1 volta empiema. Occorre precisare che alcuni feriti giunsero a noi pleurotomizzati e con tubo di drenaggio, verosimilmente — le cartelle cliniche non lo precisano — per empiema.

Infine in 2 casi comparve flebite della safena.

***

Prognosi. La mortalità nel nostro Ospedale è stata minima: 1 morto su 193 feriti, pari al 0,52 %. Deve notarsi anche che questo esito letale non può neppure chiaramente imputarsi alla pur gravissima ferita polmonare, perchè coesisteva una paraplegia alta da ferita midollare. La morte avvenne improvvisamente.

È poi necessario aggiungere che alcuni dei toracici presi in esame presentavano ferite talora anche gravi, di altre regioni: fratture di femore, ferite del collo, dell'addome, ferite ed amputazioni di arti.

Considerando che i feriti hanno affluito al nostro Ospedale per lo più in un periodo di tempo relativamente breve dalla data del ferimento potremmo concludere: *il ferito toraco-polmonare se non muore immediatamente o rapidamente per emorragia, per asfissia, per choc traumatico ha moltissime probabilità di salvarsi.*

Ciò per la prognosi *quoad vitam*.

Circa i postumi a distanza non posso essere categorico in quanto mi è mancata la possibilità di seguire i feriti sino a guarigione completa. Data la necessità di sgombero noi li smistavamo, appena possibile, in parte sul nostro Ospedale arretrato, il 043, in parte — per i Legionari Spagnoli — sugli Ospedali di Ona, Calatayud, Tlhama de Aragon, Palencia. ho già ricordato però che lo smistamento avveniva quando le condizioni dei feriti non destavano più preoccupazioni e che per i più gravi la degenza all'Ospedale 9 si è protratta anche per parecchie settimane.

Sui 17 feriti che furono ricoverati per postumi di ferite pleuro-polmonari in periodi di tempo varianti da 2 a 7 mesi dopo la ferita per la quale erano stati già dimessi come guariti, da Ospedali Spagnoli, noi riscontrammo i seguenti disturbi: dolore toracico 10 volte, dispnea da sforzo 9 volte, ripresa di emoftoe 4 volte, bronchite 4 volte, versamento pleurico 1 volta, sfregamento pleurico 4 volte, fistola bronchiale 2 volte.

Di tali feriti, dei quali 4 con proiettile ritenuto in parenchima polmonare, la maggior parte ha potuto, dopo breve degenza, essere

rinviata ai Corpi, una parte minore è stata proposta agli organi competenti spagnuoli per provvedimenti medico-legali.

***

Terapia. Fui sempre e decisamente contrario al concetto interventista sostenuto nella Guerra Europea 1914-1918 da molti chirurghi d'oltre Alpe. Ed oggi, a somme tirate, se dovessi scegliere tra un indirizzo chirurgico sistematicamente aggressivo e la completa astensione da qualsiasi intervento, propenderei decisamente per quest'ultima.

La nostra linea di condotta fu indirizzata secondo i seguenti criteri.

Anzitutto riposo e tranquillità assoluta del ferito.

Dopo la prima medicazione, consistente in accurata detersione e disinfezione della cute circostante alla ferita e — solo in qualche caso — nella regolarizzazione dei margini della stessa, il ferito veniva posto in letto, in posizione semiseduta. Mai specillazioni nè drenaggi. Contro il dolore, la dispnea, la tosse, l'agitazione, morfina o morfina-atropina ed eroina. Se esisteva anemizzazione, trasfusioni di sangue puro, eventualmente ripetute.

Al più presto possibile, esame radiologico.

Di fronte ad un emotorace molto abbondante o progressivo, abbiamo estratto quantità più o meno grandi di sangue e l'abbiamo sostituito con corrispondenti o lievemente superiori quantità di aria. Mai ci siamo prefissi di svuotare completamente il cavo pleurico. Di solito in breve tempo osservammo il ridursi graduale dell'emotorace residuo.

Conviene qui ricordare ciò che ha recentemente scritto il Morelli (*Presse médic.*, p. 465, 1938) « Se si ha la fortuna di assistere nei primi momenti un ferito del polmone e se non si possiede apparecchio per pneumo, basterà divaricare con una pinza le labbra della ferita e fare inspirare profondamente il malato. Si formerà un pneumotorace spontaneo sufficiente per impedire la produzione di un emotorace e per permettere la cicatrizzazione della parete. Si dovrà ricorrere agli oppiacei per evitare che nelle inspirazioni brusche il gas sia espulso per la ferita toracica e formi un enfisema sottocutaneo. Nelle prime ore è meglio non fare pressioni positive e attenersi alla pressione atmosferica o lievemente negativa ».

Noi non ci siamo mai trovati ad assistere feriti toracici nelle prime ore del ferimento, ma sono convinto che il consiglio del Morelli sia da seguirsi.

Negli emotoraci modesti: attesa. Soltanto se il loro riassorbimento ci pareva non avvenisse o si avverasse troppo lentamente, piccole estrazioni del sangue raccolto nella pleura sono state sufficienti per dare la spinta al riassorbimento stesso.

Quando persistevano rialzi termici si praticavano naturalmente punture esplorative. In un caso soltanto dovemmo intervenire per empiema.

Si potrà dirci che se avessimo sistematicamente svuotato l'emotorace anche modesto ed introdotta aria nel cavo avremmo forse eliminato il rischio di postumi aderenziali pleurici. Ma confesso che di fronte al ferito che non ha sofferenze ed il cui scarso versamento dimostra tendenza spontanea al riassorbimento, abbiamo preferito evitare anche il trauma, se pur lieve, dell'estrazione e del pneumotorace.

L'emoftoe non ci ha mai preoccupati molto. Associando ai medicamenti analgesici ed antispasmodici di cui sopra, iniezioni abbondanti di coaguleno o di zimema l'abbiamo sempre vista scomparire in periodi di tempo brevi, anche quando aveva inizialmente un carattere di una qualche intensità.

Esistendo un pneumotorace aperto ci siamo imposti di trasformarlo immediatamente in chiuso: in due dei tre casi osservati eseguimmo una sutura a strati della pleura e del piano muscolo cutaneo con ottimo risultato. Nel terzo ciò non fu possibile.

Per l'enfisema sottocutaneo limitato e senza tendenza alla diffusione, ci si è limitati alla sorveglianza. Nei 2 casi in cui si verificò una rapida diffusione, ampliata la ferita parietale andai alla ricerca della breccia pleurica e posi un tubetto di gomma per veicolare direttamente all'esterno l'aria toracica e quindi impedire che questa si infiltrasse nel sottocutaneo. Il tubo venne rimosso assai presto ed il risultato fu del tutto soddisfacente.

Per un ascesso polmonare, l'unico osservato, insorto nel polmone non ferito, praticai insieme all'alcool-terapia endovenosa, la frenicoexeresi. Il ferito andò a guarigione.

Una sola volta ebbi occasione di intervenire sul polmone di un ferito gravissimo per uno squarcio dell'emitorace con traumatopnea violenta, emorragia polmonare continua e conseguente stato di anemia acuta. A tutto ciò si aggiungeva una paraplegia alta per ferita vertebro-midollare. Dopo abbondante trasfusione, attraverso la breccia toracica ulteriormente ingrandita con resezione ampia di 2 coste, fu suturato il polmone e zaffata la cavità pleurica non essendo possibile chiudere la breccia esterna per le sue dimensioni. Trasfusioni anche dopo l'intervento. Le condizioni del ferito migliorarono rapidamente. Però dopo pochi giorni improvvisamente e per causa sfuggita alla nostra indagine egli decedeva.

In un paziente affetto da fistola pleurica residua a toracotomia per empiema da ferita polmonare, praticai dopo costotomia, la lisi di tenaci aderenze pleuriche, la sutura pleurica e quella muscolo-cutanea. Il risultato fu buono.

In conclusione, come si vede, niente interventismo aggressivo e neppure astensione sistematica, ma ragionevole e proporzionata unione di cure mediche con ponderati interventi chirurgici. I risultati ottenuti (minima mortalità e presumibile scarsezza di postumi) mi fanno pensare che la via battuta non sia stata errata.

RIASSUNTO.

L'A. espone i dati statistici tratti dall'osservazione di 193 feriti d'arma da fuoco pleuropolmonari curati nell'Ospedale Legionario n. 9 di Saragozza da lui diretto, durante la Guerra di Spagna. Accennata la diversa frequenza con cui ebbero a notarsi i vari sintomi e le complicazioni espone l'indirizzo terapeutico seguito che è consistito, in generale, nel riposo assoluto in posizione semiseduta, nell'uso di oppiacei, nello svuotamente dell'emotorace con introduzione sostitutiva di aria, nella trasformazione operatoria del pneumotorace aperto in chiuso, nel drenaggio pleurico in casi di enfisema con tendenza alla diffusione, limitando a casi eccezionali i gravi interventi operatori.

Giunge alla conclusione, suffragata dalla scarsissima mortalità osservata (1 morto su 193 feriti), che il ferito pleuropolmonare che non soccomba immediatamente o rapidamente all'emorragia, all'asfissia, allo choc traumatico ha moltissime probabilità di salvarsi.

TECNICA MEDICA

Metodi semplici per l'accertamento dell'insufficienza renale.

L'attività renale è da considerarsi duplice: il lavoro escretorio e la funzione nel ricambio intermediario. Il compito più importante dell'organo consiste nel mantenere costante la composizione dei liquidi organici, il che viene ottenuto mediante i due meccanismi accennati. Nelle prove da farsi per saggiare la funzionalità renale viene in prima linea la funzione escretoria e, per quanto riguarda il ricambio intermediario, si deve soprattutto considerare la formazione dell'ammoniaca.

L'accertamento dell'insufficienza renale è della massima importanza per inquadrare la forma di affezione del rene, per la sua prognosi e terapia. Esso è basato su metodi molto più semplici che non per l'insufficienza di altri organi, come il fegato, lo stomaco ed il cuore.

E. Becher indica le prove seguenti:

Peso specifico dell'urina. Un valore di 1020 esclude in linea di massima l'insufficienza renale, mentre il permanere a lungo di 1010 (valore corrispondente al peso specifico del sangue dealbuminato) depone per un'insufficienza, tanto più se si hanno anche delle perdite di acqua extrarenali (vomiti, sudori, diarrea). Si deve escludere, naturalmente che siano state introdotte notevoli quantità di liquidi, che anche nei sani provocano abbassamento del peso specifico. Nella grave insufficienza renale, il peso specifico si eleva poco prima della morte.

Colore dell'urina. Se costantemente chiaro e pallido, tanto più in presenza di un peso specifico sui 1010, si può concludere per una insufficienza renale, in cui rimane tale anche in presenza di perdite di acqua estrarenali e quando vi è febbre. Il colore pallido non è dovuto a ritenzione di sostanza colorante, ma è da attribuirsi al fatto che questa arriva nell'urina in uno stadio incoloro e, nel rene insufficiente, non subisce i processi ossidativi che nel sano danno il colore. Mediante ossidazioni ottenute chimicamente (riscaldamento con acidi minerali od altro) si può far comparire il colore normale nell'urina dell'insufficiente renale.

Colorito grigio-gialliccio della cute, specialmente alle mani ed al viso (parti esposte alla luce). Si osserva nell'insufficienza di media od alta gravezza ed è da attribuirsi alla ritenzione nel sangue e nei tessuti dei cromogeni incolori che dovrebbero essere eliminati con l'urina.

La presenza di questi tre segni permette già di concludere per un'insufficienza renale grave o di media gravezza; altre prove semplici si possono fare per accertarla.

Prova di Volhard dell'acqua e della concentrazione: costituisce una prova di carico per

l'acqua e per la dieta secca. Per la prima, si fanno bere al mattino presto, 1500 cmc. di acqua o di tè leggero e si fa poi urinare ogni mezz'ora, determinando la quantità ed il peso specifico delle singole porzioni. Nel sano, in 4 ore vengono eliminati i 1500 cmc. ingeriti ed anche più, in porzioni da 400 cmc. e più; il peso specifico si abbassa a 1002-1001. Per questo si debbono apportare delle correzioni sia riguardo alla temperatura che sia diversa da 15°, sia nell'eventuale presenza di albumina (se del 2-3/1000, far bollire l'urina, filtrare e riportare a volume).

Per la prova di concentrazione, si tiene il paziente a dieta secca (senza brodi, nè zuppe o bevande) e si raccoglie l'urina di ogni ora, determinandone la quantità ed il peso specifico. Nel sano, già dopo mezz'ora o più il peso specifico aumenta a 1030 e più, con diminuzione della quantità; se è necessario, la prova si prolunga per 48 ore.

Con queste semplici prove, si hanno delle deviazioni dal normale già nei bassi gradi dell'insufficienza renale. La quantità di urina eliminata è minore dei 1500 cmc. ingeriti, le singole porzioni non presentano le notevoli differenze che si hanno nei sani, il peso specifico si abbassa meno. Nei gradi lievi di insufficienza, la quantità totale può raggiungere i 1500 cmc., ma mancano le differenze nella quantità delle singole porzioni e l'abbassamento notevole del peso specifico. La prova può anche essere utile per decidere se un'albuminuria residua dopo una nefrite ha intaccato o meno la funzione del rene e se sono da prevedersi per il futuro aumento di pressione od altri sintomi. Ciò viene anche confermato se la prova di concentrazione non dà i valori di 1030. Il metodo di Volhard permette anche di riconoscere precocemente l'insufficienza renale all'inizio di una sclerosi maligna e ciò anche prima che le prove sul sangue diano risultati positivi.

È però necessario in questa prova di Volhard di tener conto del *fattore extrarenale*, sicchè i risultati che si ottengono con essa non vanno interpretati *sic et simpliciter* come espressione di funzionamento del rene. Sulla prova dell'acqua il fattore extrarenale influisce nel senso di diminuire la quantità totale escreta, ma lasciando le differenze nelle quantità delle singole porzioni. Nella prova di concentrazione, poi, viene eliminata l'acqua che era trattenuta, sicchè la quantità di urina può essere alta nonostante la dieta secca. La tendenza agli edemi viene poi saggiata facendo la differenza delle prove secondo la posizione del paziente se in piedi od in letto.

È evidente che le prove di Volhard non si faranno in casi di nefrite acuta, specialmente se vi è debolezza cardiaca e nemmeno negli ipertesi con tendenza all'asma cardiaco.

Prova del carico alcalino. Si somministrano 5 g. di bicarbonato di sodio ogni 2 ore e si controlla la reazione dell'urina. Nel sano, già dopo la prima o la seconda dose essa diventa alcalina; se vi sono turbamenti nella funzione renale, si deve dare una maggior quantità di alcali e si arriva nei casi gravi fino a 50-80 g.; nell'insufficienza iniziale, questa prova può dare risultati normali mentre riesce positiva quella di Volhard. Comunque con queste prove si ha un'idea della eventuale insufficienza renale e si può giudicare il vero significato di un'albuminuria, che può aversi anche con una funzione renale intatta.

A queste semplici prove si aggiungono le *ricerche chimiche sul sangue* e cioè: determinazione dell'urea, dell'indacano e reazione xantoproteica. In alcune condizioni, qualcuna di queste prove può esserne positiva una, come per esempio, si può avere aumento di urea in malattie infettive, vi può essere reazione xantoproteica nelle malattie epatiche, e così via. L'importante è la coincidenza di tutte tre, il che dimostra l'insufficienza renale. L'A. fornisce poi alcuni particolari tecnici sull'esecuzione delle dette prove, fra cui osserva, p. es., che nella determinazione dell'urea del sangue con l'ureometro di Ambard non è assolutamente necessario il fare la lettura nell'acqua, ma basta tenere l'ureometro alle due estremità, in modo da impedire il riscaldamento del liquido e dell'azoto prodotto, con le mani.

A. FILIPPINI.

SUNTI E RASSEGNE

TERAPIA.

Uno sguardo razionale alla ricerca in chemioterapia.

(P. FILDES. *The Lancet*, 25 maggio 1940).

Vari autori hanno espresso recentemente l'opinione che l'azione della sulfanilamide in vivo dipenda da una reazione batterica enzimatica che è necessaria per lo sviluppo dell'organismo. Per esempio, Lockwood pensa che gli enzimi proteolitici dello streptococco subiscano azione inibitrice. Ma quest'opinione non ha nessuna base sicura, perchè non conosciamo affatto questi enzimi. Mc Intosh e Whitby pensano che la sulfanilamide possa agire bloccando il rifornimento alimentare vitale del batterio inattivando un enzima.

Stamy ha estratto dallo streptococco una sostanza antagonista della sulfamilamide e ritiene che questa sostanza possa contenere un fattore nutritivo necessario, la produzione del quale è impedita dalla sulfanilamide. Il fattore nutritivo sarebbe della natura di un co-enzima. Green, che ottenne lo stesso risultato, conclude che questo fattore agisce inibendo un'azione enzimatica fondamentale per il metabolismo

del batterio e che la sostanza attiva di questo estratto la stimola. Finalmente Woods ha ottenuto dal lievito un estratto che agisce contro l'azione della sulfanilamide e l'ha identificato nell'acido p-aminobenzoico. Questa sostanza sarebbe un metabolito essenziale.

L'A. ha compiuto una serie di ricerche sul fattore di accrescimento dei batteri.

L'accrescimento e la moltiplicazione dei batteri (e certamente di tutte le cellule) implica la sintesi di sostanza nuova da composti più semplici. Nel caso della proteina, il composto più semplice è l'ammoniaca.

A sostegno di questa opinione c'è il fatto che il b. coli può crescere per l'ammoniaca, mentre il b. typhosum non può farlo che coll'aggiunta di aminoacidi. Questi aminoacidi invece sono sintetizzati dall'ammoniaca per opera del b. coli e rappresentano fattori di accrescimento per il b. typhosum. Ogni stadio della sintesi necessaria per l'accrescimento è chiamato metabolito essenziale.

Ma oltre ad un elemento costruttivo è necessario un elemento energetico. Questo co-fattore è considerato una cozimasi, sostanza che contiene acido nicotinico, contenuta probabilmente in tutte le cellule e associata al processo di combustione del glucosio.

Il proteus vulgaris può crescere con ammoniaca solo coll'aggiunta di cozimasi, mentre il b. typhosum non cresce nemmeno se all'ammoniaca si aggiunge cozimasi. Lo stafilococco cresce con aminoacidi se vi si aggiunge acido nicotinico. L'Haemophilus influenzae non può compiere la sintesi della cozimasi e deve ricevere il prodotto finale (il fattore V dei batteriologi).

I batteri sono così considerati come organismi potenzialmente capaci di sintetizzare la loro struttura e i reagenti accessori da composti semplici. Lo stadio della sintesi che manca è un fattore di accrescimento.

Per quanto riguarda il meccanismo di inibizione batterica l'A. e il Kright avevano già dimostrato che gli anaerobi non crescono se il potenziale ossidazione-riduzione dell'ambiente è mantenuto positivo ad un certo livello. L'attività riduttiva può essere diminuita dal ferrocianuro, dalla tionina, dal blu di metilene.

La tionina e il blu di metilene hanno azione inibitrice anche sugli aerobi in quanto inibiscono i metaboliti essenziali. Nello stesso modo agisce il mercurio.

La sulfanilamide agisce perchè combatte un enzima associato al metabolito essenziale.

L'A. conclude che le sostanze antibatteriche (coloranti, mercurio e sulfamide) agiscono per interferenza dei metaboliti essenziali, e che ogni sostanza antibatterica deve o combinarsi con un metabolite essenziale per formare una sostanza priva dell'azione metabolica o bloccare un enzima associato al metabolito.

Su questa via devono essere dirette le ricerche in avvenire.

Per la sulfanilamide la base attaccata è associata all'acido nicotinico, per il sulfatiazolo è la vitamina B. L.

Indicazioni e controindicazioni degli ormoni genitali.

(G. MARAÑON. *Paris Méd.*, 20-27 aprile 1940).

L'A. ha tenuto una conferenza al Corso di perfezionamento in Clinica Medica dell'Hôtel Dieu riferendo sui 1220 casi da lui osservati nell'Istituto di Patologia Medica di Madrid in 25 anni e classificati come casi di ginecologia endocrina e sui 168 casi di insufficienza testicolare.

Gli ormoni ovarici hanno applicazioni molto più estese di quelli testicolari. Parlando di opoterapia ovarica bisogna riferirsi unicamente ai due ormoni isolati, follicolina e luteina, sebbene non si debbano nemmeno ritenere inutili gli ormoni ovarici totali. La composizione degli estratti ovarici totali non ci è perfettamente nota, ma non è escluso che possano contenere ormoni del tessuto interstiziale. Del resto, gli ormoni ovarici totali avevano dato notevoli risultati prima che si conoscesse la follicolina. L'A. ritiene che in questi successi si possa anche pensare all'influenza puramente psichica esercitata dalle cure endocrine ovariche sulla donna. Gli ormoni ovarici totali si devono preferire nei casi in cui i disturbi generali prevalgono su quelli locali.

Le indicazioni degli ormoni ovarici sono: l'insufficienza ovarica, la dismenorrea, alcune emorragie uterine, alcuni disturbi sessuali (frigidità, aborto, sterilità, eccessiva secrezione lattea) e anche alcune malattie, come gli spasmi vascolari e la gotta.

Indicazione principale è senza dubbio l'insufficienza ovarica. Non tutte le insufficienze ovariche vanno curate, con ormoni ovarici. Per esempio, un eccesso di luteina può abolire la mestruazione e questo può dipendere o da iperfunzione ipofisaria con eccesso di ormone luteinizzante o da iperproduzione di follicolina con successivo aumento della luteina. Clinicamente questi casi si devono sospettare quando mancano fenomeni vasomotori e vegetativi uniti all'amenorrea. La diagnosi precisa si può fare solo coi metodi di laboratorio, che mettono in evidenza un eccesso di follicolina nelle urine o nel sangue (il che contrasta coll'amenorrea).

Però, eliminati questi casi, l'amenorrea si identifica coll'insufficienza ovarica. Spesso i disturbi mestruali si accompagnano ad alterazioni scheletriche (specialmente di statura), tendenza all'obesità o alla cachessia, irritabilità e instabilità del carattere, sintomi vasomotori e pigmentazione della faccia. Tutti questi sintomi possono anche mancare, quindi il sintoma fondamentale dell'insufficienza ovarica è sempre l'amenorrea.

Fatta la diagnosi di insufficienza ovarica, è

necessario stabilirne la varietà patogenetica. Tre sono le varietà patogenetiche dell'insufficienza ovarica: quella primitiva, quella secondaria ad alterazioni di altre ghiandole endocrine e quella secondaria a processi generali che si ripercuotono sull'ovaio.

Le insufficienze primitive dell'ovaio dipendono da castrazione, da menopausa, da lesioni accidentali dell'ovaio o da ipoplasia primitiva dell'ovaio.

Nei casi da castrazione la diagnosi è evidente. Queste forme sono accompagnate da fenomeni generali importanti. Facile è pure la diagnosi di insufficienza ovarica da menopausa, che presenta anch'essa notevoli fenomeni generali.

Le lesioni accidentali dell'ovaio (processi infiammatori o neoplastici) si devono ricercare con un'accurata esplorazione ginecologica. In questi casi i sintomi locali ginecologici predominano su quelli dell'insufficienza ovarica propriamente detta.

L'insufficienza ovarica da ipoplasia è congenita e a volte ereditaria, è caratterizzata da assenza di sintomi generali ma da presenza di alterazioni scheletriche simili a quelle della castrazione fatta prima della pubertà (statura alta, allungata, con arti molto lunghi e strettezza del diametro pelvico in rapporto con quello toracico). Nei casi gravi c'è utero infantile e la mestruazione non compare mai.

Il gruppo delle insufficienze ovariche secondarie a lesioni di altre ghiandole endocrine è molto esteso, perchè comprende lesioni ipofisarie, tiroidee e surrenali, ed anche, in minor numero, timiche, paratiroidee e pancreatiche. La lesione di una di queste ghiandole può produrre insufficienza ovarica anche se l'ovaio si conserva normale.

La glandola più importante è l'ipofisi, che dà due ormoni gonadotropi, uno che regola la secrezione della follicolina e uno quello della luteina. A sua volta poi la follicolina eccita la secrezione degli ormoni gonadotropi dell'ipofisi. Questo concetto è già radicato nella mente dei medici, tanto che c'è la tendenza ad attribuire importanza all'ipofisi anche nei casi in cui l'ipofisi non centra.

L'origine ipofisaria dell'insufficienza ovarica si riconosce dalla concomitanza di sintomi di piccola insufficienza ipofisaria, p. es., la tendenza alla statura bassa con proporzioni infantili, cioè con gambe corte. Se c'è invece statura alta, l'insufficienza ovarica è primitiva. Questo si spiega col fatto che quando la lesione è ipofisaria lo stato funzionale dell'ipofisi è abbassato, invece è aumentato nel caso che la lesione sia ovarica.

L'origine tiroidea si svela per la presenza di ipotiroidismo (raramente ipertiroidismo e solo in casi di ipertiroidismo avanzato; l'ipertiroidismo è invece per lo più accompagnato da iperovarismo).

L'insufficienza ovarica *di origine surrenale* si ha tanto nell'ipo- che nell'ipersurrenalismo.

È importante per la terapia ricordare che le alterazioni ghiandolari ipofisarie, tiroidee e surrenali non sono vere e proprie malattie, ma stati costituzionali di ipo o di iperplasia.

Le insufficienze ovariche da malattie generali sono frequentissime (il 18 % dei casi del Marañon). Le cause sono: infezioni, anemie, disturbi psichici, insufficienze alimentari.

Tra le infezioni, la tubercolosi latente e quella addominale (e in questi casi la cura con follicolina aggrava la malattia) le infezioni focali.

L'anemia che classicamente accompagna l'amenorrea è la clorosi, ma ci sono anche anemie secondarie alle infezioni che hanno prodotto i disturbi mestruali.

Esistono anche casi di *insufficienza ovarica di origine alimentare.* A volte si tratta di impossibilità di alimentarsi sufficientemente, a volte si tratta di alimentazione volontariamente scarsa a scopo dimagrante. Per quanto riguarda le vitamine l'A. afferma che, sebbene teoricamente si ammette che la deficienza di alcune vitamine possa determinare insufficienza ovarica, nella pratica medica egli non ha visto nessun caso in cui si potesse attribuire la malattia ad un'avitaminosi.

Un tempo era frequente l'ipoovarismo da iperalimentazione. Però, osserva l'A., questo ipoovarismo delle donne obese, è dipendente da una modificazione del metabolismo per azione sulle ghiandole che vi presiedono.

Ci sono anche *disturbi mestruali e amenorree dipendenti da psicopatie e nevrosi.*

La diagnosi differenziale delle varie forme di insufficienza ovarica è importante per la terapia.

C'è un gruppo di *insufficienze ovariche che si devono rispettare,* che cioè non devono essere curate direttamente. Esso comprende l'amenorrea da stato generale debilitato, da processi infiammatori e neoplastici dell'ovaio (in cui si deve fare la cura fisioterapica o chirurgica, non quella opoterapica).

All'infuori di questi casi, si farà l'opoterapia.

Nei casi di ipoplasia ovarica bisogna distinguere i casi gravi con utero infantile e quelli meno gravi con utero relativamente bene sviluppato. Nei casi anche di ipoplasia grave è possibile ottenere un ciclo mestruale coll'opoterapia ovarica. L'A. è contrario però a questo procedimento se dopo quattro mesi di cura l'utero non presenta un aumento netto. Basterà allora fare un trattamento blando ormonale per via orale, che sarà utile sopra tutto dal punto di vista psichico, anche perchè in fondo questi casi non sono accompagnati da disturbi generali e tutto si riduce all'amenorrea. Se invece c'è tendenza dell'utero a modificarsi sotto l'azione della cura, è utile proseguirla con una tecnica che sarà indicata più sotto.

Le amenorree da menopausa e da castrazione sono quelle che indiscutibilmente richiedono l'opoterapia ovarica.

Nelle insufficienze ovariche da lesioni di altre ghiandole endocrine si deve fare l'opoterapia ormonale corrispondente a cui si può aggiungere una dose discreta di ghiandola ovarica. Bisogna stare attenti, in questi casi, a non adoperare dosi eccessive di follicolina, perchè queste inibiscono l'azione ipofisaria.

Nei casi di insufficienza di origine tiroidea, basta l'estratto tiroideo a ristabilire la funzione e a far scomparire gli altri segni di origine ipotiroidea (frigidità, sterilità, aborto ripetuto).

Nei casi di origine surrenale, se si tratta di alterazione surrenale grave l'amenorrea va rispettata, e si userà l'opoterapia testicolare che inibirà ancora di più la funzione ovarica. Se invece l'insufficienza surrenale è lieve, si userà l'opoterapia ovarica discreta.

Nei casi di insufficienza ovarica da ipercorticalismo con virilismo è teoricamente indicata la follicolina ad alte dosi. Però la cura qui è efficace solo se iniziata precocemente.

Per quanto riguarda *la tecnica della cura*, cura energica è quella di dare prima la follicolina e poi la luteina in modo da riprodurre un ciclo mestruale normale. Ma molte volte basta la sola follicolina, perchè questa agisce anche sull'ipofisi eccitando la luteinizzazione. La follicolina si adoprerà da sola anche nei casi di menopausa o di castrazione, in cui si tratta di alleviare soltanto i disturbi generali.

Massima essenziale è l'uso di una dose giusta, perchè una dose debole di follicolina è insufficiente, e una dose esagerata può dare emorragie gravi, oppure inibire l'azione gonadotropa dell'ipofisi.

Stabilita la necessità di una cura opoterapica follicolinica, si fa una cura per due mesi, per via orale (4-8 compresse al giorno, cioè 5000-18.000 unità) dando il medicamento per 3 settimane consecutive e poi sospendendo per una settimana. Spesso basta questa cura per ottenere il ciclo mestruale. Se non si ottiene, si ricorrerà alle iniezioni (per 3 settimane 1 iniezione ogni 4-5 giorni di 10.000 unità), intercalate con somministrazione orale.

Se anche così non si ottiene il ciclo, si alternerà la dose delle iniezioni da 10.000 con quelle da 50.000, per tre settimane, nella 4ª settimana 2-3 iniezioni di 1-5 milligrammi di luteina.

Se così non si ottiene nulla, è inutile continuare.

Le iniezioni vanno fatte nelle tre settimane che seguono la mestruazione e si sospendono nella settimana che le precede.

Questo schema di cura è indicato per le amenorree. Per la menopausa, in cui si tratta più che di ristabilire il ciclo, di migliorare lo stato generale, è necessario adoperare dosi minori, che saranno utilmente accompagnate da altri medicamenti: belladonna, gardenal, igiene alimentare adatta, psicoterapia. A volte è qui indicata l'opoterapia ovarica totale.

Nella dismenorrea di origine psichica l'opoterapia ovarica può essere tralasciata; tutt'al più potrà essere utilizzata unicamente a scopo psichico. In quella da cause anatomiche, sono queste che vanno curate; qui l'opoterapia ovarica è nettamente controindicata.

Nella dismenorrea sia che dipenda da ipoplasia uterina che da contrazioni uterine spasmodiche, si userà la luteina a dosi forti e non la follicolina.

Nelle emorragie uterine l'opoterapia ovarica si può usare solo dopo aver escluso l'esistenza di endometrite, annessite, fibromi, polipi, ecc. Nella nutropatia emorragica, la causa delle emorragie è l'iperfollicolinismo, sia diretto (per eccessiva formazione di follicolina) sia indiretto (per insufficienza luteinica) e la cura è la luteina, sempre s'intende a dose sufficiente. Essa dà buoni risultati nell'85 % dei casi. Nell'altro 15 % si tratta di ipoplasia della mucosa uterina e la cura è la follicolina.

Ci sono anche casi di emorragie uterine legate ad insufficienza tiroidea e qui la tiroxina è efficace.

Le altre indicazioni dell'opoterapia ovarica sono meno iportanti. La *frigidità* può qualche volta guarire colla follicolina, però essa è per lo più legata al funzionamento dell'ipofisi o della tiroide. Anche l'aborto ripetuto, la sterilità, la secrezione lattea eccessiva possono avere un'origine ovarica. L'aborto ripetuto si curerà colla luteina, la sterilità più con preparati tiroidei o ipofisari che con quelli ovarici, l'eccessiva secrezione lattea colla follicolina.

La cura della tromboangioite, degli spasmi vasali e della gotta con preparati ovarici non ha dato all'A. risultati incoraggianti.

Ci sono anche *controindicazioni e pericoli degli ormoni ovarici*. Si è parlato di azione cancerizzante degli ormoni ovarici. Ma non bisogna dare eccessiva importanza ai risultati sperimentali in animali, perchè le dosi adoperate in questi esperimenti sono enormi e non si adoperano mai in clinica.

I casi clinici in cui un tumore è comparso rapidamente e rapidamente si è sviluppato dopo cura follicolinica sono casi in cui il tumore era certamente precedente alla cura.

Quindi questo pericolo dell'opoterapia ovarica non esiste.

Invece è dannosa quando si fa senza che ci sia l'indicazione.

***

Per gli ormoni testicolari, le indicazioni terapeutiche sono: l'insufficienza genitale del bambino, l'eunucoidismo dell'adulto, l'impotenza genitale, l'omosessualità, l'età critica maschile, l'ipertrofia prostatica, l'insufficienza surrenale, le mastopatie polinodulari e policistiche, gli accidenti dell'età critica della donna e alcuni casi di tetania.

Nell'insufficienza genitale del bambino è necessario distinguere l'insufficienza primitivamente testicolare da quella ipofisaria. L'opoterapia testicolare si deve fare solo negli anni prepuberali, cioè dopo i 10 anni. Prima dei dieci anni si adopreranno preparati tiroidei.

L'enucoidismo dell'adulto trae giovamento da preparati testicolari solo prima del 30° anno di età.

Buoni risultati ha avuto l'A. dalla cura opoterapica nell'omosessualità, nelle forme depressive dell'età critica maschile nell'ipertrofia prostatica, e nell'insufficienza surrenale, nelle mastopatie nodulari e cistiche non avanzate. Non ha avuto risultati negli accidenti della menopausa femminile.

L'A. non conosce pericoli della terapia testicolare. Thompson ritiene che dosi eccessive di testosterone possono diminuire il numero degli spermatozoi, ma altri, fra cui l'A., non possono confermare quest'asserzione.

L'opoterapia con ormoni genitali ha raggiunto posizioni sicure e il suo studio può aprire nuovi campi di applicazione clinica.

L.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

M. BUFANO. *La Patologia e la Clinica del sistema nervoso vegetativo*. Soc. ed. libraria, Milano, 1940, pagg. 599, L. 105.

Pochi argomenti hanno attratto l'attenzione degli studiosi nel campo medico da un cinquantennio a questa parte quanto la fisiopatologia e la clinica del sistema nervoso vegetativo. Pochi argomenti, d'altro lato, si sono dimostrati sia nel campo sperimentale che clinico irti di difficoltà, tanto che non è agevole fra la ressa delle pubblicazioni al riguardo sceverare il buono dal mediocre e trarre concetti il più possibile chiari sulle funzioni e sulle sindromi che al S.N.V. si riferiscono.

In Italia lo studio del S.N.V. ha un'illustre e salda tradizione, che dal De Giovanni, l'indimenticato Maestro dello studio patavino, al Castellino, al Pende, al Galdi e alle Scuole rispettive mantiene una continuità di metodo e di lavoro davvero esemplari. Al Bufano, che, allievo del Pende, si riallaccia con onore a questa tradizione, dobbiamo la trattazione forse più completa che della patologia e della clinica del S.N.V. sia stata fatta in Italia e fuori in questi ultimi tempi, Merito davvero grande, se si pensi alle difficoltà, cui prima abbiamo accennato, e all'interesse che tale capitolo della fisiopatologia e della nosologia riveste per lo studioso e per il medico pratico, il quale, specialmente nella sua attività di ambulatorio, a ogni piè sospinto si trova davanti quadri che in tutto o in parte hanno attinenza col S.N.V., e che spesso gli pongono fini problemi di diagnostica e di terapia. Il Bufano poi, fra gli Autori che in opere monografiche si sono occupati di questo argomento, ha questo particolare merito: d'aver saputo commisurare la parte puramente fisiopatologica a quella clinica, in modo che l'una sia naturale substrato dell'altra senza soverchiarla, e d'altra parte fornendole quel filo conduttore che vale a dar unità al complesso dei quadri nosologici e a meglio illuminarli. Altro merito, e non piccolo, dell'A. è quello d'aver saputo resistere alla tentazione di fare opera di pura erudizione, accumulando dati e ipotesi fra loro non sempre concordanti, ed aver per contro passato al vaglio della sua critica sagace dati ed ipotesi e d'aver tratto da essi per così dire il succo, eliminandone il più possibile le scorie. Questa partecipazione diretta dell'A. alla elaborazione critica del materiale raccolto, se può allo stato attuale degli studi sul S.N.V. imprimere nota di personalismo all'esposizione di qualche argomento controverso, vale d'altra parte a fornire snellezza alla trattazione e chiarezza nell'esposizione dei singoli capitoli.

Sarebbe lungo, se pur interessante, scendere alla disamina degli argomenti trattati, basti, per dare al lettore un'idea della materia trattata e del metodo espositivo adottato, elencare i principali capitoli. Dopo aver definito il concetto e i limiti del cosiddetto S.N.V. l'A. fa una succinta descrizione del substrato anatomico di questo; passa quindi a trattare estesamente della fisiopatologia del S.N.V. con particolare riguardo allo studio delle influenze delle sostanze e degli ormoni vegetativotropi e degli elettroliti sul tono del S.N.V. e allo studio della influenza del S.N.V. sul ricambio materiale, sui fenomeni di anafilassi e allergia, sulla temperatura corporea, sull'emopoiesi, ecc. Giunto alla parte più propriamente clinica, che occupa la parte maggiore della completa trattazione, l'A. fa a questa precedere un interessante capitolo sull'eziologia generale degli squilibri temperamentali delle sindromi e malattie del S.N.V. e un utile succoso capitolo sulla semeiologia del S.N.V.; dopo di che si addentra nell'esposizione più propriamente clinica. E passa in rassegna le meteoropatie, le neurosi vegetative dell'apparato respiratorio, del circolatorio, le neurosi cosiddette distrofiche, le neurosi dell'apparato digerente, dell'apparato uropoietico, degli apparati sessuali, aggiungendo a complemento un opportuno capitolo critico sulla partecipazione dei centri diencefalici alla patologia delle neurosi vegetative. Infine chiude il volume un breve compendio sulla terapia delle neurosi vegetative.

In questi densi capitoli si trovano raccolti e opportunamente ordinati argomenti che nei trattati anche maggiori di medicina interna sono qua e là dispersi nei capitoli più disparati; sì che gli vengono presentati allo studente e al medico riuniti in una trattazione omogenea ed esauriente per lo studio metodico

e per la consultazione spicciola. Inoltre frequenti sono i contributi casuistici personali che l'A., a esemplificazione e chiarimento, inserisce in vari punti.

È un libro che merita d'avere e avrà una larga diffusione e che s'inquadra nel modo migliore in quel movimento che vuol dar rinnovato impulso alla creazione del libro medico italiano. C. FRUGONI.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

E. WANG. *Clinical and experimental investigations on the creatine metabolism.* Un vol. in-8° di 338 pagg. con 39 figg. Edizione di Acta med. scand., supplemento CV, Helsingfors, 1939.

Scopo di questo lavoro è quello di investigare l'origine ed il significato della creatinuria, specialmente con l'intento di vedere se ad essa si possa attribuire qualche significato pratico.

Lo studio della vasta letteratura (sono citate 1455 pubblicazioni) ha fornito le basi delle complesse ed accurate ricerche fatte dall'A. Egli studia l'influenza della tiroxina, della febbre e di varie condizioni patologiche sul ricambio della creatina, il comportamento di questa nelle flebiti profonde, nella paralisi postpoliomielitica ed in altre affezioni muscolari, la creatinuria e la creatinemia.

A quanto sembra, il ricambio della creatina è legato all'attività muscolare (la creatinuria indica la presenza di una lesione muscolare e misura la quantità della sostanza muscolare lesa) ed è probabilmente in rapporto con delle condizioni ormoniche. *fil.*

J. VAGUE e J. DUNAN. *La créatine. Étude physio-pathologique.* Un vol. in-8° di 256 pagg. con figg. Masson e C.ie, Paris, 1939. Dollari 1,40.

Questo lavoro è il frutto di una lunga collaborazione fra la clinica (J. Vague) ed il laboratorio (J. Dunan); collaborazione necessaria perchè il problema, è ad un tempo, chimico, biologico e medico. L'interesse che suscita il problema della creatina è molto grande, tanto che i soli lavori citati dagli autori, pubblicati dopo il 1934, sono circa 500.

La prima parte del libro tratta le proprietà della creatina, i metodi per la sua ricerca e la sua ripartizione nell'organismo. Vengono poi studiati il meccanismo regolatore e l'eliminazione dei rifiuti, arrivando poi a conclusioni pratiche.

Si possono ora così conoscere le funzioni principali della creatina, che sono essenzialmente neuro-muscolari, a cui se ne aggiungono altre, riguardanti le secrezioni, la riproduzione e la vita dei tessuti in genere.

La creatina ci appare come uno degli elementi costitutivi primordiali del protoplasma muscolare e di quello contrattile in genere; il suo ricambio è diretto da un vasto meccanismo regolatore ed i disturbi di qualcuno dei meccanismi di questo si riflettono su quello. Da ciò l'importanza e — ad un tempo — la difficile valutazione dei disturbi del ricambio della creatina, che possono però venire resi evidenti con delle prove di carico.

fil.

E. CARAPELLE. *Analisi delle orine, dei calcoli e delle feci.* Un vol. in-8° di 637 pagg., con 76 figg. e 18 tavv., rilegato. Libr. Agate, Palermo, 1940. Prezzo L. 90.

L'ampio volume del prof. Carapelle ha il pregio di fornire anzitutto ai medici, che si apprestano a praticare delle analisi e che sono digiuni di tecnica chimica, le necessarie nozioni pratiche generali. Lo studio delle urine, poi, non è limitato alle pure manualità delle poche ricerche che si praticano correntemente, ma investe tutto il problema della secrezione urinaria e considera tutte le sostanze che si possono trovare nelle urine, nella loro origine e nel loro significato fisiologico e patologico. Analogamente procede per le feci, per la quale si diffonde specialmente sulla ricerca dei parassiti. Si occupa inoltre dell'analisi dei calcoli e, da ultimo nelle appendici, della ricerca delle vitamine nelle urine e della diagnosi biologica di gravidanza. Molte tabelle completano il volume.

A mio modo di vedere, il trattato avrebbe potuto essere reso più agile non insistendo su certe parti che debbono ritenersi ben note a chi lo usa; come, p. es., sulla descrizione macro- e microscopica del rene, degli ureteri, della vescica, del microscopio, ecc. Così pure, alle volte, l'A. ci dà dei particolari di chimica superflui, come per esempio la preparazione del cromato potassico per la determinazione dei cloruri, mentre per le ricerche usuali serve bene quello del commercio; invece non dà la composizione del liquido di Fittipaldi per l'esame dei sedimenti urinari, nè la descrizione completa del metodo tanto utile di tale autore. Dedica tutta una tavola per raffigurare il bacillo del tifo, lo stafilococco, il b. coli, cosa del tutto inutile perchè non è da quelle figure che si potrà fare l'identificazione di tali germi, mentre è invece molto breve nella descrizione dell'esame microscopico delle feci.

Queste osservazioni non intendono sminuire il valore del trattato, che ha fra l'altro il merito di avere raccolto specialmente sulle urine una quantità di nozioni che spesso sarebbe malagevole avere e che, d'altra parte, sono molto utili per uno studio approfondito su questa materia. *fil.*

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Sindrome di Loeffler (pleuro-pneumopatia eosinofilica).

C. Santos (*Rev. Med. Latino-Americana*, febbraio 1940, p. 508) descrive tre casi personali di sindrome di Loeffler, malattia conosciuta anche coi nomi di edema polmonare primaverile di origine anafilattica, eosinofilia febbrile epidemica, pleuro-polmonite eosinofilica. È una malattia benigna, di etiologia sconosciuta, caratterizzata da diminuzione del murmure vescicolare polmonare, opacità polmonari radiologiche fugaci ed eosinofilia ematica.

Bickel e altri furono i primi a mettere in evidenza questa sindrome, ma a Loeffler va il merito di averla descritta e individualizzata come entità clinica a sè. Numerosi casi sono stati descritti in Svizzera dallo stesso Loeffler, inoltre in Cina a Shangai, in Francia, in Germania e in Portogallo.

Etiologia. La natura allergica è invocata dalla maggior parte degli autori: alcuni la mettono in relazione con la presenza di vermi nell'intestino, altri la riferiscono a fenomeni tubercolari (infiltrati iperergici). Infine v'è chi pensa che la malattia possa essere determinata da un ultravirus specifico.

Anatomia patologica. La benignità della malattia non ha permesso sinora rilievi anatomopatologici. La maggior parte degli autori pensa che si tratti di un processo di edema polmonare, probabilmente associato a stato infiammatorio della pleura.

Sintomatologia. Consiste in una triade caratteristica: semeiotica (diminuzione del murmure vescicolare), radiologica (opacità polmonari) ed ematologica (eosinofilia), la prima incostante nei casi lievi, le altre sempre costanti.

La malattia evolve in 5-8 giorni oppure in 3-4 settimane. Si manifesta con astenia, modica cefalea, dolori dorso-lombari, mialgie, tosse secca o con poco espettorato mucoso, talvolta muco-purulento, raramente emoftoico, febbre modica (37°-38°,5).

L'unico fenomeno semeiotico che è dato rilevare è la diminuzione del murmure in una sola o in diverse zone del polmone; radiograficamente a queste zone corrispondono aree opache che ricordano generalmente l'aspetto degli infiltrati tubercolari; l'esame ematologico mostra una eosinofilia che può andare dal 10 al 70 %.

L'espettorato è negativo per agenti specifici.

Diagnosi differenziale. Specialmente deve esser posta con l'infiltrato precoce tubercolare, inoltre con le bronco-polmoniti verminose e con le bronco-spirochetosi.

Prognosi. Buona. Non si conoscono complicazioni; però la malattia può recidivare.

M. RASTELLI.

La cura della bronchiectasia.

La bronchiectasia è una condizione in cui il polmone è irreparabilmente leso, i bronchi sono dilatati e vi si sovrappone un'infezione purulenta. Per questo, K. Perry e D. King (*Am. rev. of tub.*, maggio 1940) sostengono che la guarigione può ottenersi soltanto con l'estirpazione totale della porzione di polmone leso. Tenuto conto della notevolossima riduzione nella mortalità operatoria della lobectomia semplice, con asportazione del segmento broncopolmonare affetto, tale intervento può essere consigliato senza esitazione al bronchiectasico. Anche se la malattia è bilaterale, il rischio della lobectomia bilaterale non è tanto elevato da escludere l'operazione.

Prima dell'operazione, il chirurgo deve conoscere perfettamente l'estensione della malattia, mediante l'olio jodato; devono poi passare almeno due mesi prima dell'intervento, per far sì che tutto l'olio sia stato espettorato, in quanto che altrimenti esso potrebbe bloccare i bronchi ed ostacolare la riespansione dei lobi polmonari residui. L'operazione non porta conseguenze di scoliosi o di altre deformità ed i benefici, risultanti dalla scomparsa dei sintomi che duravano da tempo, compensano ad usura la possibilità di qualche disturbo postoperatorio, come quello dato da una cicatrice sensibile.

Il trattamento non chirurgico può avere tutt'al più un effetto palliativo. Nella statistica dei 400 casi degli AA., risulta che il 67 % degli operati ha riacquistato un'eccellente capacità lavorativa, mentre la proporzione è stata del solo 38 % nel gruppo non chirurgico. Fra questi ultimi, sono stati tentati il pneumotorace (6 casi con 2 esiti in piopneumotorace) la roentgenterapia profonda (7 casi con nessun miglioramento), l'avulsione del frenico (4 casi; nessun effetto permanente).

Il trattamento preventivo di una condizione di cui la causa ci è ignota non può essere che empirico. Evidentemente, si farà ogni sforzo per favorire la riespansione del tessuto polmonare collassato, in conseguenza di una polmonite o di altra malattia acuta del tratto respiratorio, vedendo altresì di escludere la possibilità di presenza di corpi estranei in esso. *fil.*

Tubercolosi e vitamina C.

D. Giaquinto (*L'attualità Medica*, marzo-aprile 1940) ha saggiato clinicamente la vitamina C (redoxon) in ammalati di sanatorio. Nelle forme attive febbrili non ha constatato alcuna modificazione della temperatura e delle lesioni locali, bensì un'azione tonica generale, con possibilità di migliore alimentazione e di aumento del peso del corpo, ed una influenza favorevole nelle emottisi lievi. È risultata anche utile l'applicazione locale in alcune manifestazioni specifiche (ascessi freddi

glandolari, pleuriti recidivanti parapnx). L'azione benefica generale è confermata da ricerche di A. Lavagnoli (*ivi*), il quale ha osservato che i malati di tbc. sono in gran parte in stato di ipovitaminosi C, tanto più accentuato quanto più gravi sono le lesioni polmonari e le condizioni generali; questi malati, sottoposti a carico di vitamina C, presentano una cutireazione più evidente di quella che presentavano prima del carico; viceversa le reazioni generali che seguono alla cutireazione (sudorazione, cefalea, ecc.) sono frequentemente meno intense.

Da questi rilievi si deduce che la vitamina C eleva il potere di resistenza dell'organismo di fronte all'infezione tbc.; essa rappresenta non certo un medicamento specifico, ma un mezzo utile ed innocuo che, in concorso con altri sussidi terapeutici, può potenziare le forze di resistenza dell'ammalato. M. P.

MEDICINA SCIENTIFICA

Del significato dei bacilli tubercolari dimostrabili nei noduli di eritema nodoso.

In circostanze eccezionali, dicono A. Wallgren e A. Guosspelius (*Acta medica scandinava*, fascicolo III-V, 1940) si possono riscontrare bacilli tubercolari virulenti nell'interno di noduli di eritema nodoso in pazienti che presentano una reazione positiva alla tubercolina, come hanno potuto constatare gli Autori. Anche in questi casi però l'eruzione dell'eritema nodoso è, anatomicamente e clinicamente, assolutamente identica a quella degli eritemi nodosi comuni sia con reazione positiva sia con reazione negativa alla tubercolina. La struttura istologica dei noduli di eritema nodoso non è mai riportabile a quella del tessuto tubercolare specifico ed invece è sempre eguale, anche quando l'agente che provoca l'allergia non è il bacillo tubercolare. Quindi si può escludere che la presenza del bacillo tubercolare sia necessaria per la formazione dei noduli di eritema nodoso: si deve piuttosto pensare che la loro eventuale presenza sia del tutto accidentale ed in rapporto ad una disseminazione di bacilli tubercolari, fenomeno frequente nello stadio di infezione tubercolare durante il quale si può sviluppare l'eritema nodoso. La constatazione perciò di bacilli tubercolari nei noduli di qualche eritema nodoso non prova affatto che la sindrome in questione sia l'espressione di una azione diretta e locale dei bacilli nella pelle e non si oppone, anzi si accorda, con l'opinione che l'eruzione sia di natura allergica, non specifica. F. TOSTI.

LABORATORIO

L'esame istologico dello striscio vaginale per la diagnosi di aborto incompleto.

L'epitelio della mucosa vaginale subisce delle manifestazioni cliniche, corrispondenti a quelle che si hanno in altre parti del tratto genitale femminile; tali modificazioni possono essere riconosciute mediante lo studio dei processi proliferativi e desquamativi che si riflet-

Si trovano, quindi, condizioni diverse nel periodo normale, in quello premestruale, mestruale, gravidico, ecc. La terminazione della gravidanza è caratterizzata da fenomeni distruttivi notevoli; all'inizio del parto, l'epitelio vaginale soggiace ad un'estesa denudazione, di cui si hanno tracce anche nel periodo del post-partum ed in quello post-abortivo.

P. F. Fletcher (*Amer. j. obst. a. gynec.*, aprile 1940) dà come caratteristiche del periodo postabortivo le seguenti cellule: 1) C. pavimentose basali esterne, numerose quanto quelle superficiali, con nucleo ampio relativamente al citoplasma, che si colora con un blu a sfumatura rossa, un po' più scuro che il citoplasma, ma senza il notevole contrasto che si ha nelle cellule superficiali; il citoplasma può contenere dei fini granuli. Queste cellule hanno la grandezza che è la metà od i due terzi di quelle superficiali; 2) C. interne basali o germinative, in quantità relativamente scarsa; un po' più piccole che le precedenti, con citoplasma omogeneo che si colora in blu pallido e nucleo relativamente ampio, che si colora in blu scuro. A forma ben definita rotonda, ovale od un po' irregolare, senza accenni a retrazioni o raggrinzamenti.

L'A. ha molto semplificato la tecnica di ricerca che può praticarsi correntemente anche in ambulatorio. Si preleva il materiale con tampone di cotone avvolto su un applicatore di legno, strisciandolo avanti ed indietro sulla superficie delle pareti laterali nel terzo medio della vagina e poi distendendo il materiale stesso su un porta-oggetti, mediante rotolamento del tampone. È opportuno (non indispensabile) fissare il preparato in una miscela di alcool-etere a parti uguali, per mezz'ora circa. Si mette il preparato in una soluzione filtrata di ematossilina, dove si lascia per un minuto; si lava in acqua corrente e si lascia per venti secondo in una soluzione di eosina (0,1 % in alcool a 60°), lavando poi ancora con acqua.

La soluzione di ematossilina si prepara sciogliendo un grammo di questa in 300 cmc. di acqua distillata e riscaldando. Si aggiungono poi 100 cmc. di una soluzione satura di allume d'ammonio, lasciando in riposo poi per dieci giorni. La soluzione va sempre filtrata prima dell'uso.

Il metodo è di notevole utilità per la diagnosi di aborto incompleto, in donne con perdite sanguigne di cui talora non si riesce ad identificare la causa. *fil.*

MEDICINA COLONIALE

Il problema della lotta antimalarica in Africa Orientale Italiana.

A. Lombardi (*Rassegna Sociale dell'Africa Italiana*, aprile 1940) dopo una acuta analisi dell'efficacia e delle indicazioni dei diversi antimalarici — riassunta in una tabella che può definirsi un Vademecum per il Medico pratico — nel campo confuso dei farmaci antimalari-

tipo di malaria ha la sua *profilassi;* ogni *tipo* di malaria ha la sua *cura;* ogni *forma clinica* di malaria ha la sua *cura più adatta;* ogni *malarico* una particolare reazione ai farmaci. In base a tale principio l'Autore traccia uno *schema per la profilassi e la terapia* medicamentosa antimalarica in cui, in base anche alla sua personale casistica nelle zone di Magi (fiume Omo Bottego) e del Limmu (fiume Didessa), pone in rilievo la necessità e la efficacia della profilassi e terapia con *Italchina*, per la quale non si ebbe nessun caso di disturbi secondari o di intolleranza.

L'*Italchina* è un *ottimo* profilattico della *malaria terzana* e *quartana* e *discreto* nell'*estivo-autunnale.* È un buon *curativo* nelle forme di *terzana* e *quartana* e discreto in tutte le forme *estivo-autunnali, ove trova speciale indicazione nelle forme con emoglobinuria.*

È dimostrato che l'*Italchina* è ben tollerata anche nelle somministrazioni in massa e che pertanto non deve esistere alcuna preoccupazione alla diffusione dell'uso profilattico. Per la cura non esiste nessuna necessità di somministrare il medicamento a lungo; 5-7 giorni di cura sono sufficienti a sterilizzare l'organismo dagli schizonti. Poi è necessario un gameticida.

a. p.

VARIA

I tè dimagranti.

Sono molto in uso nella medicina popolare e più o meno strombazzati dalla *réclame* giornalistica, i così detti tè dimagranti, che con il tè non hanno altro di comune che il modo di preperazione, cioè a forma d'infuso e non di decotto.

Diamo alcune formule di tali preparati:

1) Fiori di ginepro parti 2; frutti di finocchio e di anice, fiori di acacia, foglie di asperula e di betulla, ana 5; foglie di tiglio 10; foglie di rovo 30; erba fragraria 40.

2) Radice frantumata di calamo, fiori di acacia e di calendula, ana 5; foglie di asperula e di rovo, ana 20; foglie di millefoglie, legno sandalo rosso, foglie di sena, ana 50; corteccia di frangula 25, fiori di sambuco 30; corteccia del baccello di fagioli 200.

3) Foglie di rovo e di lampone, ana 20; erba fragaria 25, foglie di sena 10; frutto di catartico 10; quercia marina 10; fiori di erica e di acacia 5.

Se ne fa un infuso versando dell'acqua bollente sulla miscela, in ragione di una tazza di acqua per ogni cucchiaino di miscela; si beve al mattino. La composizione di queste miscele dimostra il pericolo che può derivare dal loro uso lasciato al profano, senza controllo medico. *fil.*

L'erba medica nell'alimentazione umana.

È noto che Mac Collum ha dimostrato la grande importanza dell'erba medica per la fisiologia dell'alimentazione negli animali. Von Lommel (*Klin. Wschr.* e *Med. Klin.*, 7 giugno 1940) ha fatto delle prove sulla possibile utilizzazione dietetica e la sopportabilità di tale pianta nell'uomo, considerandone anche l'effetto di scoria nell'intestino e la capacità di sfruttarne le proprietà alimentari. Tale A. ha fatto preparare del pane col 10 % di foglie di erba medica. Il contenuto in albumina è scarso, ma elevato invece è quello in sali minerali; in 30 grammi di sostanza secca di foglie di erba medica, è contenuto un quarto del fabbisogno giornaliero in potassio, quasi tutto quello del calcio ed abbondante magnesio, oltre ad un alto contenuto in vitamina A e B. Se non è possibile un abbondante uso delle foglie fresche, si può ricorrere bene al pane all'erba medica il quale, con la sua cellulosa finemente suddivisa, sarà un eccellente eccoprotico, certamente migliore dei tanti lassativi che si gettano in commercio. *fil.*

FORMULARIO.

Nel linfatismo.

A. Martinez Vargas consiglia le due formule seguenti:

1)	Vanadato sodico	cg	2
	Arrenal	»	10
	Tintura di jodio	g.	10
2)	Acido arsenioso	cg.	5
	Acido tannico	g.	1
	Tintura jodio	»	10

Da prenderne 6-10 gocce in acqua zuccherata due volte al giorno. La seconda formola è più adatta per le forme torpide e pastose.

fil.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

INSEGNAMENTO SUPERIORE

A proposito delle cattedre di Fisiologia.

Il « Bollettino del Ministero dell'Educazione Nazionale » ha pubblicato la relazione dei commissari: proff. Sabato Visco, presidente, Osvaldo Polimanti, Gilberto Rossi, Gaetano Quagliariello, Antonino Clementi, Pietro Tullio ed Achille Roncato, segretario-relatore, per il concorso alla cattedra di professore straordinario di Fisiologia nella R. Università di Bari. Fatta la terna fra i 20 concorrenti, la Commissione ha creduto opportuno chiudere la relazione facendo alcune considerazioni sullo stato attuale dell'insegnamento della Fisiologia, materia di primaria importanza tra le discipline mediche, che in 10 Università, tra le più importanti, non ha un professore di ruolo.

Riportiamo integralmente tali considerazioni:

« Nel presentare all'E. V. questa relazione, la Commissione è lieta di informarVi di aver constatato che tra i 20 concorrenti, che hanno partecipato a questo concorso, parecchi hanno già dato prova di una cospicua e lodevole attività scientifica ed hanno portato importanti contributi al progresso della fisiologia, della chimica biologica e della chimica fisica biologica. Qualcuno tra i migliori candidati ha già superato i 35 anni e appare, quindi, necessario favorire una loro sistemazione definitiva, anche perchè, trovandosi essi in condizioni di grave incertezza finanziaria, non si sentano spinti ad abbandonare la carriera scientifica per più lucrose occupazioni. Oggi l'insegnamento della fisiologia umana non è impartito da professori di ruolo nelle seguenti Università: Palermo, Bari, Siena, Perugia, Parma, Pavia, Ferrara, Torino, Cagliari e Sassari. Soltanto nell'Università di Roma l'insegnamento della fisiologia generale, materia fondamentale per le lauree in scienze naturali, scienze biologiche e farmacia, è impartito da un professore di ruolo e la chimica biologica, materia piena di promesse sia dal punto di vista teorico, sia da quello applicativo, è insegnata da professori di ruolo in appena 4 Università. Ora, bisogna tener presente che la fisiologia, nei suoi 3 indirizzi secondo i quali è stata innanzi considerata, occupa un posto preponderante tra le scienze d'importanza sociale e fornisce le basi teoriche per tutte le applicazioni pratiche alla salute dell'individuo e delle collettività.

L'Ecc. il Ministro Bottai, che ha legato il suo nome alla Carta del Lavoro, può meglio d'ogni altro valutare l'importanza della nostra preoccupazione.

Per queste considerazioni noi preghiamo l'Ecc. il Ministro dell'Educazione Nazionale di voler esaminare benevolmente la possibilità che nel presente anno venga bandito un altro concorso di fisiologia ».

Cronaca del movimento corporativo.

Per i medici Sansepolcristi.

Il Presidente della Commissione Sansepolcristi presso la Corte centrale di disciplina del P.N.F., Palazzo Littorio (Roma), ha fatto conoscere che i professionisti, i quali hanno aderito alla storica adunata in Piazza S. Sepolcro ed aspirano ad un riconoscimento, devono produrre subito tutti i documenti (giornali, fotografie, testimonianze scritte, ecc.) comprovanti la medesima adesione.

I documenti dovranno essere inviati alla Commissione stessa.

CONCORSI.

Sospensione dei concorsi e norme eccezionali per i concorsi in atto.

La Presidenza del Consiglio dei Ministri in data 5 giugno ha disposto che, date le attuali contingenze, siano sospesi tutti i concorsi indetti o da indirsi per il conseguimento di posti nelle amministrazioni statali, enti locali e parastatali, fatta eccezione per le amministrazioni militari.

La sospensione concerne anche i concorsi interni per promozioni di grado o per passaggi di categoria, ovvero per sistemazione in ruolo, sia che i concorsi stessi abbiano luogo per titoli, o per esame, o per titoli ed esame.

Sono esclusi da tale sospensione i concorsi per esame, le cui prove scritte siano già iniziate, ed i concorsi per titoli, i cui termini per la presentazione delle domande siano scaduti.

* * *

La Direz. gen. della Sanità pubbl. ha diramato ai Prefetti il seguente telegramma di precisazione:

Stante continui richiami alle armi determinati dalle attuali contingenze e attesa opportunità non distrarre funzionari medici particolari loro compiti connessi emergenti esigenze, avvertesi che concorsi sanitari già indetti o da indirsi sono sospesi fino a nuovo ordine. Sono esclusi dalla sospensione concorsi cui operazioni risultino già ultimate purchè non vi siano candidati che abbiano fatto conoscere di non aver potuto presentarsi prove esami perchè richiamati alle armi. Restano del pari esclusi sospensione concorsi per titoli cui termini presentazione domande siano già scaduti nonchè concorsi per ostetriche condotte.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICIENZE

Il ministro dell'Educ. Naz. ha conferito la libera docenza *ad honorem* in storia della medicina al dott. Giovanni Arcieri, residente a New York.

L'Accademia tedesca di scienze naturali in Halle ha nominato membri i proff.: Eduard Glanzmann, clinico pediatra nell'Università di Berna; Giuseppe Morioni, direttore dell'Istituto di medicina legale nell'Università di Roma e Silvio Palazzi, direttore dell'Istituto di odontoiatria nell'Università di Pavia.

È stata conferita la medaglia d'oro al valor militare alla memoria del veterinario dott. Natale Marbelli, capo manipolo di uno squadrone di mitraglieri in Spagna; decedette ad Alcanò il 26 dicembre 1938.

NOTIZIE DIVERSE

XXIII Congresso della Soc. Italiana di Psichiatria.

Ha avuto luogo a Firenze nei giorni 6, 7, 8 del mese di giugno. Nella seduta inaugurale, al Palazzo Riccardi, sono stati rivolti agli intervenuti augurali saluti dal Preside della Provincia di Firenze, dal Magnifico Rettore dell'Università, dal Preside della Società di Psichiatria prof. Donaggio, dai membri del Comitato organizzatore professori Zalla e Simonelli.

Il prof. Gozzano della R. Università di Cagliari ha ampiamente, con molta competenza e chiarezza svolto il tema della Relazione « L'elettroencefalografia. Applicazioni alla Clinica Neuropsichiatrica ».

Alla interessante esposizione ha seguìto una elevata discussione e numerose comunicazioni sull'argomento alla quale hanno preso parte il prof. Gemelli e suoi allievi, Porto, Posteli, Colombati, Ayala ecc.

I lavori del Congresso sono in seguito continuati su di un terreno essenzialmente pratico, rivolti in special modo alla trattazione delle moderne terapie delle malattie mentali.

Su questo argomento si sono intrattenuti in modo particolare il prof. Cerletti parlando e discutendo sull'elettroshock e sulla shokterapia in genere, il prof. Buscaino sulla efficacia della terapia vaccinica specifica ed aspecifica nelle schizofrenie.

Il Congresso si è chiuso a Montecatini ove i partecipanti sono stati cordialmente ospitati alla Direzione delle Terme.

Congressi e convegni vari.

La Società tedesca di ematologia si è adunata durante la 3ª giornata del Congresso dei medici internisti del Reich. Ha trattato, in specie, i problemi della trasfusione del sangue; un'esauriente esposizione del tema è stata fatta dal prof. V. Schilling di Münster: risulta fra l'altro che si è riusciti a conservare il sangue fino a 50 giorni, senza che la sua composizione muti sensibilmente.

Demmo già notizia, nel n. 20, al Convegno regionale della Sezione Campana e di Potenza della F.I.N.F.L.T. Esso si svolse a Napoli il 5 ed il 6 giugno. Ad una prima riunione tenutasi nel salone dei Congressi, alla Mostra d'Oltremare, il discorso inaugurale venne pronunziato dal prof. R. Jemma; dopo le relazioni dei proff. Omodei-Zorini e M. Zappia e le relative discussioni, il cons. naz. Bocchetti, che presiedeva, illustrò i metodi di terapia lavorativa dei tubercolotici; al riguardo venne votato un o. d. g., su proposta del delegato regionale prof. De Bonis. Il giorno seguente i lavori continuarono nel magnifico sanatorio « Principe di Piemonte ».

Assistenza sanitaria in A. O. I.

Di recente in Eritrea una carovana autocarrata di « assistenza oculistica » fu dal Governatore inviata, dotata di perfetta attrezzatura scientifica, a percorrere un giro di propaganda e di assistenza igienico-sociale nel bassopiano e nelle montagne dell'Uolcait.

Essa, percorrendo oltre 2000 km., partì da Cheren ai primi di marzo, e toccò Agordat, Tessenei, Cafta. Adi Remoz, Sabderat adottando mezzi di fortuna per recare il conforto delle cure in località della montagna, e raggiunse infine le tribù nomadi nella piana fra Tessenei e Cassala.

Varie migliaia d'indigeni furono visitati ed il dott. D'Ettores nei luoghi visitati per la prima volta tenne ai capi e notabili alcune conferenze di propaganda, rese più istruttive da un materiale illustrativo e documentario di rara efficacia, che impressionò i foltissimi uditori.

La propaganda fu più che opportuna se si pensa che ancora troppo gl'indigeni hanno cieca fede negli stregoni ed empirici, con infelici conseguenze, le quali invece non si verificano quando i malati si rivolgono ai medici coloniali bianchi ormai istituiti largamente dal Governo italiano.

Le cure prestate anche agl'indigeni dei limitrofi territori eritreo-sudanesi, che accorsero in folla per ricorrere alla perfetta organizzazione sociale, i disagi e sacrifici dei componenti la missione, non potranno che migliorare fra le genti di colore l'alta idea della tutela ed opera di civiltà ormai diffuse nell'Impero Italiano, dopo tanti anni di barbarie tafariana.

I medici in Germania.

Secondo una statistica pubblicata nel « Deutsche Arzteblatt », il numero dei medici entro i confini del vecchio Reich è aumentato da 55.259 nel 1937 a 59.454 nel 1939. La differenza effettiva è ancora maggiore, poichè la statistica del 1937 comprendeva oltre 4000 medici ebrei. L'aumento risulta, così, di più che 8400 medici; ossia di 15,2 %. Nel 1937 e nel 1938 si ebbe il massimo numero di nuove abilitazioni all'esercizio professionale medico: esse furono circa 8000. Ogni 10.000 abitanti del Reich ora si contano 8,6 medici, invece di 8,2 come nel 1937; su 100 kmq. se ne contano 12,6, invece di 11,7. In modo sensibilmente superiore alla media è aumentato il numero delle medichesse, e cioè di circa 1800 = 42 %; il loro numero totale è risultato di 5843. Nella Marca orientale esercitano, a un dipresso, 7000 medici; nella Terra dei Sudeti 2000. Sono anche da includere nel conto le autorizzazioni anticipate all'esercizio professionale avutesi dopo l'1 settembre 1939, a causa della guerra: il numero delle giovani reclute della medicina si calcola in 7000, cosicchè ora i medici esercenti raggiungono, *grosso modo*, il numero di 75.000 nella Grande Germania, senza contare i nuovi territori dell'Est. (« Deut. Med. Woch. », 12 lug. 1940).

Borse di studio per allieve infermiere.

Allo scopo di favorire l'afflusso delle giovani alle Scuole convitto professionali per infermiere, il Ministro dell'Interno ha indetto un pubblico concorso per titoli per il conferimento di cento borse di studio di L. 1500 ciascuna per la frequenza del 1° anno di corso di una scuola del genere.

Nelle scuole convitto le allieve compiono un corso biennale teorico-pratico con relativo tirocinio, al termine del quale, previo superamento di

apposito esame, conseguono il diploma di Stato per l'esercizio della professione di infermiera.

Le domande, corredate dai prescritti documenti, in carta libera, indirizzate al Ministero dell'Interno, dovranno essere presentate entro il 30 agosto, alle Prefetture delle Province di rispettiva residenza delle aspiranti.

Per aspirare alla concessione delle borse di studio le concorrenti devono aver compiuto gli anni 18 e non superato gli anni 25 e devono essere in possesso del certificato di licenza di una scuola media di primo grado.

Per ogni chiarimento le interessate potranno rivolgersi alle prefetture del Regno e alle Direzioni delle Scuole convitto professionale per infermiere.

Notizie sanitarie di guerra.

I militari in congedo, laureati in medicina e chirurgia, che non abbiano superato l'età di 68 anni, debbono denunziare la loro posizione ed i loro titoli professionali, ai fini della nomina ad ufficiali di complemento nel R. Esercito, al Comando del Distretto Militare nella cui giurisdizione risiedono.

Il Bollettino dell'Ufficio sanitario federale svizzero n. 26 reca un prospetto delle norme per l'eventuale evacuazione della popolazione civile, in caso di guerra.

Oltre ai periodici della Germania e della Svizzera, continuano a pervenirci, irregolarmente, quelli della Penisola iberica; ne riceviamo anche qualcuno dai Balcani.

Un po' dovunque.

A Napoli la Principessa di Piemonte ha visitato, il 16 luglio, l'Ospedale dei Pellegrini, ove ha presenziato l'avviamento del servizio delle infermiere volontarie della Croce Rossa Italiana, le quali coadiuveranno il personale sanitario nel campo della traumtologia.

È stato organizzato a Bologna un corso di nozioni mediche coloniali. Venne inaugurato nell'Istituto Fascista dell'Africa Italiana, dal cons. naz. Aldo Andreoli; poi il prof. Bollini prospettò il programma e il dott. N. Siberiani trattò dei climi e delle norme igieniche.

Il Governatore di Roma ha emanato recentemente delle « Norme per la lotta contro le mosche ».

L'industriale Riccardo Mantero ed il figlio faranno dono alla città di Como di una « Casa della madre e del bambino », che importerà 700.000 lire.

Gli archivi dell'Ospedale Maggiore di Milano sono stati trasferiti in un vasto edifizio di campagna, a cura del solerte e dotto archivista, prof. comm. Giacomo Bascapé. Occorsero 25 viaggi di capaci autocarri per il trasporto delle armature e dei documenti; gli archivi comprendono, fra l'altro, 17.000 pergamene.

Il prof. M. Pavone ha tenuto al Dopolavoro Ferroviario di Palermo una conferenza sul tema: « Sorvegliate le urine ».

Il Consiglio municipale di Wuppertal-Elberfeld ha deliberato di conferire all'Ospedale civico il nome di « Istituzione ospedaliera "Ferdinando Sauerbruch" », in occasione del 65° compleanno di questo illustre chirurgo.

Con decreto del Ministero spagnolo dell'aria sono stati creati due istituti di medicina aeronautica, uno a Madrid e l'altro a Siviglia. A questi due istituti saranno affidati anche il coordinamento e la direzione dei servizi annessi, cioè di igiene aeronautica, di medicina legale aeronautica ecc.

Molte migliaia di bambini olandesi sono stati invitati a trascorrere un quadrimestre nella Marca orientale tedesca, per migliorare le loro condizioni di salute.

Nel bilancio della Sassonia per il 1939 venne stabilito di stanziare i mezzi necessari per trasformare i posti di assistenti onorari in posti di assistenti effettivi presso gl'istituti scientifici delle Scuole superiori. La trasformazione è ora avvenuta, almeno nelle Università di Dresda e Lipsia. Nella facoltà medica di Lipsia i posti trasformati sono, in cifra tonda, 40.

Nel territorio di Danzica sono stati finora organizzati 28 uffici sanitari, cui sono addetti 85 medici, 30 medici dentisti, 23 dentisti e 51 ostetriche.

Il fascicolo del 13 luglio della « Medizinische Welt » è destinato all'Università tedesca di Praga; reca 13 lavori e articoli originali di studiosi di quella Facoltà medica e di addetti ai servizi sanitari del Protettorato Boemo.

Nell'« Annuario del Missionario » per il 1940, padre Tragella riferisce sull'opera svolta in Africa dall'Unione Medico-Missionaria Italiana, fondata a Verona nel 1933. A cura di 10 Vescovi e 8 Superiori, le Missioni si giovano dell'attività professionale di medici e farmacisti; organizzano anche dei corsi di lezioni (il terzo dei quali era in programma per il 1940).

L'Opera dei Missionari Gesuiti a Canton, in Cina, è continuata ininterrottamente dopo l'occupazione giapponese. Il superiore Kendy, irlandese, rispondendo agli appelli del Vescovo, ha curato che nell'ospedale di Yong Pen missionari medici e della Croce Rossa assistessero cinesi malati e profughi, anche durante i saccheggi e le rivolte della plebaglia.

Da Oslo era partito per Biörnfield un aeroplano della Croce Rossa, il quale portava tre medici, otto infermieri e abbondante materiale sanitario; non è più giunto a destinazione e inutilmente si sono praticate attive ricerche per accertare la sorte del velivolo e del personale viaggiante.

Il Führer ha concesso un'amnistia a tutti i medici, odontoiatri, farmacisti, veterinari per reati commessi prima del 1° settembre 1939. Sono inclusi tutti i reati professionali, eccetto quelli colpiti con la pena massima per dichiarazione di indegnità professionale. È però ammesso un ricorso contro la pena comminata per quest'ultimo reato.

Con profonda costernazione abbiamo appreso la notizia della tragica morte di ALBERTO PEPERE.

Dell'illustre Scienziato e Maestro diremo in un prossimo fascicolo.

Si è spento a Milano il prof. UMBERTO CALAMIDA, direttore della Clinica oto-rinolaringologica di quell'Università. Era nato ad Empoli nel 1871. Oltre che per il suo valore di studioso e di medico, era noto per le sue attività letterarie.

Si è spento a Milano il prof. CESARE CASARINI, che ebbe ad occupare un posto eminente nel Corpo sanitario militare. Per molti anni diresse il « Giornale di Medicina Militare ». Compì importanti lavori di storia della medicina. Fece anche opera efficace di divulgazione medica.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 5 Agosto 1940-XVIII Num. 31

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

RELAZIONI

Direttive pratiche di chirurgia di guerra.(*)

Prof. GIOVANNI CAVINA (Firenze).

L'esperienza chirurgica fatta nella guerra passata, cui ebbi l'onore di partecipare per tutta la durata, costituisce l'unico motivo sufficiente per giustificare il mio ardire di affrontare un tema di portata così vasta, quale è quello che il nostro Presidente mi ha amabilmente concesso di trattare nell'odierna Adunanza.

Non senza ragione, da varie parti si è deplorato che i frutti della enorme esperienza acquistata dai chirurgi e dai medici nell'assistenza dei feriti e dei malati durante la guerra passata, siano andati quasi del tutto perduti, perchè ben pochi hanno avuto tempo o voglia di fissare sulla carta quanto avevano osservato di più interessante dal lato scientifico e pratico. Si deve, infatti, riconoscere che anche da noi la letteratura (1) è estremamente povera in materia di chirurgia di guerra. Ora, per riparare in parte a questa imperdonabile lacuna penso che specialmente noi anziani, nel momento attuale, abbiamo l'obbligo di comunicare ai giovani Colleghi che indossano la gloriosa uniforme, qualche cosa intorno alla chirurgia di guerra, quale fu intesa e praticata nel 1915-18, anche se per avventura le condizioni in cui si svolge il conflitto presente e le armi con cui oggi si combatte, saranno forse alquanto diversi da quelle della grande guerra cui abbiamo preso parte.

Senza avere la pretesa di insegnarVi alcunchè di nuovo, anzi con il proposito di insistere specialmente su nozioni apparentemente elementari, mi limiterò dunque ad esaminare in forma sommaria, semplice e piana, alcune delle questioni principali di chirurgia di guerra, nonchè ad indicarVi in base alla mia esperienza personale quelle che dovrebbero essere le

(*) Relazione all'Accademia Medico-Fisica Fiorentina nell'Adunanza del 27 giugno 1940-XVIII.

(1) Solo in questi ultimi giorni ha visto la luce una importante e voluminosa pubblicazione dell'Uffreduzzi e Teneff per i tipi della U.T.E.T. di Torino: « Chirurgia di guerra ».

linee direttive fondamentali nella cura dei feriti, soprattutto nelle prime ore, in zona avanvata di operazioni.

***

E per entrare senz'altro in argomento, è d'uopo anzitutto domandarci che cosa s'intende per *ferita di guerra*. È questo un termine generico che esige una definizione precisa. In realtà, non si tratta sempre, come nelle guerre del secolo scorso, d'una ferita da arma da fanteria, cioè da pallottola di fucile, caratterizzata da due fori piccoli, talora puntiformi, con tramite ristretto, con trascurabile offesa dei tessuti circostanti, quasi del tutto asettica e però a decorso in genere benigno, specie se non maltrattata da mani inesperte (ben a ragione il fucile è stato considerato come un'arma umanitaria!), ma il più delle volte trattasi invece di ferite determinate da proiettili di artiglieria (shrapnell, granate), da bombe a mano, da bombe aeree, le quali danno luogo a soluzioni di continuo irregolari, lacere, di varia forma e grandezza, a cavità anfrattuose, con lesioni contusive e necrotiche più o meno estese dei tessuti circostanti o addirittura con asportazione rilevante di parti molli, con ritenzione frequente del proiettile o di altri corpi estranei molto sporchi. Tali ferite (anche se determinate da piccole schegge) sono costantemente molto gravi, perchè espongono ad *infezioni secondarie* che dalla banale suppurazione da germi piogeni vanno alla micidiale gangrena gassosa che termina per lo più con l'amputazione di un arto o con la morte. Per usare un paragone di Kirschner, la gravità delle prime sta alle seconde come una pustola acneica sta ad un grosso antrace.

Nella grande guerra la percentuale delle ferite da fucile nel nostro esercito secondo Memmo fu del 24 % in confronto al 66 % di ferite prodotte da schegge di granata e al 10 % di ferite causate da altri agenti vulneranti. Secondo Bonomo la percentuale di ferite da proiettili di artiglieria fu del 55-60 %. Secondo una statistica da me raccolta nel primo anno di guerra, in un ospedale di tappa, su 4076 ferite il 43 % risultò dovuto a pallottole di fucile o di mitragliatrice e il 57 % a proiettili di artiglieria, bombe a mano o proiettili secondari.

Ma di gran lunga superiori sono le cifre registrate nell'esercito tedesco. Mentre nella guerra Prussiana del 1870-71 il 91,6 % delle ferite risultò causata da armi di fanteria e solo l'8,4 % da proiettili di artiglieria, negli ultimi tre anni della ultima guerra la percentuale del primo gruppo discese al 6 % e quella del secondo salì all'85 %, prescindendo da un gruppo di ferite determinato da armi bianche, da infortuni vari, da cause imprecisate ammontante al 9 %.

***

Un secondo problema che va considerato con la massima attenzione è quello che si riferisce alla *topografia delle ferite*, essendo della più alta importanza sapere quali per la loro sede siano quelle più frequenti che dovranno poi all'atto pratico essere oggetto delle nostre cure. Senza dubbio una classificazione topografica delle ferite di guerra urta contro non poche ed ardue difficoltà ed io ne so qualche cosa per un tentativo che feci al riguardo durante il primo periodo della guerra passata. Spesso siamo di fronte a ferite multiple (una volta in un soldato ne contai 23 da palletta di shrapnell) per cui non si sa come computarle. Io proposi allora di tener conto solo della ferita principale; « a potiori fit denominatio! ». Difficoltà pure s'incontrano nell'assegnare i limiti anatomici dei vari segmenti degli arti, che non sono identici per tutti. Difficoltà, infine, notevolissime nel raccogliere e coordinare i dati delle varie unità sanitarie scaglionate dal fronte all'interno del Paese.

Per quanto mi consta dalla lettura dell'importante e pregevole volume del Col. Med. Carmelo Manganaro (Il servizio sanitario militare in guerra, Firenze, Casa ed. Cya, 1935, pag. 163) per l'esercizio italiano esiste una statistica incompleta limitata ai primi 12 mesi dell'ultima guerra, secondo la quale le ferite della testa e del collo rappresentano il 21,92 %, quelle del torace il 12 83 %, quelle dell'addome l'8,80 %, quelle dell'arto superiore il 27,52 %, quelle dell'arto inferiore il 35,79 %.

Secondo la statistica personale precedentemente menzionata, su 4076 feriti curati in un ospedale di tappa si riscontrarono queste percentuali: testa e collo 15,27; torace 9,10; addome e regioni lombari 3,20; rachide, bacino 1,87; arti 70,31 (arto superiore 26,74, arto inferiore 43,57).

Nell'esercito francese secondo Toubert furono registrate le seguenti percentuali: testa e collo 15,50; torace 12,30; addome 4,51; arto superiore 31,60; arto inferiore 35,79.

Ma non posso esimermi dal riferirVi i dati della statistica più completa che si conosca, quella cioè dell'esercito tedesco (*Der Chirurg*, 1939, p. 769). Su 13 milioni di combattenti dell'ultima guerra si ebbero 4.800.000 (35 %) di feriti curati nei vari ospedali, così suddivisi:

Capo	693.000	14.4 %
Collo	72.000	1.5 »
Rachide	284.000	5.9 »
Torace	298.000	6.2 »
Addome	91.000	1.9 »
Bacino	115.000	2.4 »
Resto del tronco	197.000	4.1 »
Arto superiore	1.665.000	34.6 »
Arto inferiore	1.396.000	29.0 »

Mi preme di farVi notare che il totale delle ferite degli arti sommano in questa statistica al 63,6 %, cifra quasi identica a quella della statistica italiana del primo anno di guerra (63,31 %), alquanto inferiore invece a quella dell'esercito francese (67,39 %) e alla mia (70,31 %). Ad ogni modo, da queste cifre emerge una verità assoluta che, cioè, *le ferite delle estremità rappresentano il numero prevalente, circa i 2/3 del totale.*

Aggiungerò anche che le ferite degli arti superiori figurano in numero maggiore rispetto a quelle dell'arto inferiore nella statistica tedesca, mentre il contrario risulterebbe dalle statistiche italiane e francesi.

Ma v'è un'altra constatazione importantissima da fare, sempre a proposito di queste ferite delle estremità. Quante sono quelle interessanti unicamente le parti molli quante quelle complicate da lesioni dello scheletro? Per l'esercito italiano, secondo quanto ha riferito il Col. Med. prof. Alfonso Magliuolo nella sua pregevole relazione del 1936 alla Società italiana d'Ortopedia sul « Trattamento delle fratture esposte nella pratica di guerra », il Salinari calcolò la percentuale delle ferite osteoarticolari al 25 % (cifra analoga a quella constatata da me), mentre nell'esercito tedesco dette ferite ascesero al 30 % circa e precisamente:

Ferite dell'arto superiore. parti molli 63 %, ossa 32 %.

Ferite dell'arto inferiore: parti molli 71 %, ossa 29 %.

Concludendo, è lecito asserire che *le ferite di guerra degli arti rappresentano* 2/3 *circa del totale e di queste il* 30 % *circa interessano lo scheletro*, ossa e articolazioni. Ne viene di conseguenza che l'attività del chirurgo in zona avanzata, di fronte a grandi masse di feriti, deve rivolgersi soprattutto all'assistenza dei feriti delle membra e particolarmente dei feriti gravi con lesioni osteoarticolari.

Ma non è solo la grande prevalenza di tal genere di ferite che consiglia di trattarle con specialissima attenzione. Vi sono altre ragioni che confortano questo modo di vedere: anzitutto, la necessità impellente di prevenire e di combattere l'infezione che minaccia le parti molli e di immobilizzare in modo conveniente la frattura spesso concomitante. In secondo luogo la constatazione dei favorevoli risultati di questa terapia immediata che ci permette di salvare una grande percentuale di motulesi. Vi è, infine, una riflessione derivante da questo calcolo fatto dal Franz, ben noto chirurgo militare tedesco. Questi ritiene che le ferite gravi di guerra suscettibili di una cura operatoria attiva si aggirano attorno al 30 % circa del totale. E per ferite gravi si debbono intendere: *a*) f. del capo e del tronco interessanti organi interni (cervello, polmoni, stomaco e intestino, organi parenchimatosi, vescica) 15 %; *b*) f. degli arti con lesione ossea o articolare 85 %. Il rapporto fra le prime e le seconde è dunque di 1:5, per cui il chirurgo di prima linea trovasi in condizione di prestare l'opera sua per 4/5 a feriti gravi degli arti. Orbene si tenga presente che la mortalità nel primo gruppo di ferite ora ricordate è secondo i calcoli più ottimistici pari al 60 %, mentre la mortalità nel secondo gruppo è del 12 % circa; ciò significa che dei feriti gravi degli arti noi siamo in grado di salvare 9 individui su 10, laddove che degli altri ne salviamo appena 4 su 10 con maggiore fatica e spesso con esito definitivo molto incerto.

La conclusione pratica di tutto quanto ho esposto forse con troppo lusso di dati numerici è dunque questa: *il trattamento delle ferite gravi degli arti è un problema di primo piano, essendo esse prevalenti per numero ed essendo il chirurgo in grado di guarirne quasi il* 90 % *con un intervento adeguato e tempestivo.*

***

Ma prima di affrontare questo argomento, concedetemi alcuni rapidissimi cenni riguardo al trattamento in zona di operazione delle *ferite penetranti del cranio, del torace, dell'addome.* Tre gruppi questi di ferite, ciascuno dei quali per la eccezionale importanza pratica dovrebbe essere oggetto di particolare trattazione.

Ma che cosa occorre sapere di essenziale riguardo ai feriti *cranio-cerebrali?* Quelli che arrivano alle formazioni sanitarie avanzate sono, secondo Kirschner, appena il 0,72 % di tutte le ferite e il 2,4 % del numero globale di quelle così dette gravi. Trattasi dunque di una cifra assai modesta. Al fronte, nei momenti di grande ressa, sarà consigliabile praticare solamente una rapida toeletta della ferita del cuoio capelluto ed una medicatura asettica seguita da adatta fasciatura, invitando il ferito nelle retrovie, dove con calma e con il sussidio di tutti i mezzi indispensabili si provvederà all'intervento operatorio, e dove il ferito sarà trattenuto per un tempo convenientemente lungo. Si ricordi che è preferibile trasportare un cranico *prima* che *dopo* l'intervento.

D'altra parte l'operazione in questi casi non è urgentissima, essendo dimostrato che le parti molli del capo e la sostanza cerebrale oppongono una notevole resistenza all'infezione. Tuttavia, conviene intervenire possibilmente non più tardi di 12 ore dal momento del trauma.

La prognosi delle ferite cranio-cerebrali è poco favorevole. La mortalità si calcola attorno al 65 % e la sorte dei superstiti non è delle più invidiabili. Tutte queste considerazioni consigliano di curare nei momenti di gran-

de attività bellica le ferite del cranio dopo quelle degli arti.

Per quanto concerne le ferite penetranti del *torace* o pleuro-polmonari, rappresentano circa il 4,3 % del totale (il 9 % dei casi gravi). La mortalità è alquanto inferiore a quella del gruppo precedente, circa il 40 %. La maggior parte di questi feriti deve in un primo tempo essere ricoverata possibilmente negli ospedaletti avanzati, perchè il trasporto può riuscire assai dannoso ostacolando la emostasi spontanea della ferita endotoracica. D'altro canto non bisogna dimenticare alcune indicazioni operatorie urgenti: 1) vi sono larghe ferite da schegge di granata o di bomba con pneumotorace aperto e grave traumatopnèa in cui conviene procedere ad una provvisoria chiusura totale o parziale della ferita esterna, previa eventuale estrazione del proiettile se questo è facilmente reperibile; 2) vi sono ferite con pneumotorace chiuso a valvola, accompagnate da enfisema sottocutaneo che in rapido volger di tempo si può estendere a tutto il tronco e al collo; urge una toracotomia e a volte anche una mediastinotomia; 3) vi sono, infine, ferite con emotorace imponente progressivo, in cui si impone una puntura evacuativa (o una toracotomia) a scopo decompressivo.

Nell'ultima guerra, a Gorizia, mi trovai in un centro di raccolta di toracici e per ordini superiori secondo le direttive del Morelli in alcuni casi, previa estrazione dell'emotorace, praticai il pneumotorace artificiale alla Forlanini a scopo emostatico, ma mi convinsi che il procedimento in quelle condizioni di ambiente era di ben difficile attuazione; d'altra parte esso esponeva troppo facilmente alla infezione del versamento sanguigno e quindi, in definitiva, favoriva la formazione di un empiema pleurico, complicanza già per se stessa abbastanza comune nelle ferite toraciche e che va trattata secondo le note regole della chirurgia abituale.

Riguardo, da ultimo, alle *ferite penetranti dell'addome*, è d'uopo rammentare che esse costituiscono circa l' 1 % del totale, e il 3,3 % delle ferite gravi. Non intendo menomamente entrare nel problema del trattamento degli addominali che fu uno dei più grossi e appassionanti della ultima guerra. Dirò solo che l'intervento operatorio è per ovvie ragioni quanto mai logico e razionale e dovrebbe essere la regola se in pratica non incontrasse gravissime, spesso insuperabili difficoltà di cui accennerò le principali.

Anzitutto, la diagnosi differenziale fra ferita penetrante endocavitaria e ferita semplice parietale, fra ferita interessante organi cavi ed organi parenchimatosi o semplicemente l'omento è tutt'altro che facile. La laparotomia sistematica proposta da alcuni non è in guerra giustificata, rappresentando un intervento inutile ed anche dannoso per le lesioni suscettibili di guarire spontaneamente. In secondo luogo si deve riflettere che per conseguire risultati discreti necessità operare al più presto, nelle primissime ore, ciò che ben di rado è realizzabile in zona di operazioni. È indispensabile inoltre una installazione operatoria completa con un chirurgo circondato da assistenti esperti e bene affiatati. Si richiedono un notevole impiego di tempo per ogni intervento (mai meno di un'ora) ed un grande consumo di materiale sterilizzato (camici, maschere, telini, ecc.).

La prognosi delle ferite addominali è relativamente poco buona, anche nei casi trattati precocemente ad onta dei nostri perfezionamenti tecnici. Nell'ultima conflagrazione mondiale secondo Schmieden il trattamento operatorio diede il 66 % di mortalità (cioè circa 1/3 di guarigioni), mentre il trattamento conservativo diede il 92 %. Questi valori presso a poco corrispondono a quelli segnalati nella guerra passata da Alessandri, Bastianelli, Calabrese, Rossi e dal mio compianto predecessore Giannettasio.

Ho ricordato queste poche notizie per concludere che al fronte nei momenti di grande affluenza di feriti gravi (lo ripeto per non essere frainteso) è lecito rinunciare alla cura di quelli addominali ed è preferibile dedicarsi alla cura delle ferite degli arti, come del resto io feci nelle grandi offensive del 1917, a Gorizia, con la piena approvazione di un grande Maestro della chirurgia di pace e di guerra, Bartolo Nigrisoli.

Tralascio le *ferite dei mascellari* (1 % circa) le quali potranno essere opportunamente raccolte in centri specializzati delle retrovie e quindi affidati alle cure di stomatologi esperti, come avvenne nella guerra passata per opera particolarmente del compianto mio fratello prof. Cesare, il quale a questi feriti dedicò tutta la sua intelligente ed insuperabile attività.

***

E veniamo ora a ciò che più interessa, al *trattamento, cioè, delle ferite gravi degli arti.*

Due sono gli obbiettivi principali che il chirurgo deve aver di mira sotto questo riguardo in zona avanzata: 1) prevenire e combattere l'infezione; 2) ridurre la frattura e immobilizzarla il meglio possibile in buona posizione.

Il primo compito è il più urgente perchè d'importanza vitale. La condotta sarà diversa a seconda del genere delle ferite.

Nelle *ferite da fucile* o da mitragliatrice che sono da considerarsi il più delle volte asettiche, non occorre nessun trattamento operatorio speciale. Da evitarsi è l'esplorazione degli orifici con la sonda o con il bisturi. Nessuna urgenza vi è di togliere la pallottola nelle ferite a fondo cieco. Si dimostrerà sufficiente una semplice disinfezione della cute attorno ai due fori d'ingresso e di uscita con benzina, con alcool denaturato o con alcool jodato. Un

quadretto di garza sterile verrà fissato sulla ferita con due striscioline parallele o crociate di cerotto adesivo. Quindi la medicazione sarà completata da una fasciatura protettiva e leggermente compressiva in caso di gemizio di sangue.

Occorre tener presente che alcune volte la ferita da fucile si presenta con i così detti *fenomeni di scoppio*. Di fronte ad un orifizio d'entrata della pallottola piccolo e regolare, ne esiste allora uno di uscita assai ampio, a bordi laceri e contusi. La parti molli sono spesso ridotte a brandelli e attraverso le fascie lacerate fanno ernia i muscoli sottostanti. Come è ben noto, tali ferite (tutt'altro che rare nella guerra di trincea) sono causate da colpi di fucile sparati da breve distanza, nel raggio della così detta zona esplosiva la quale si estenderebbe secondo Delorme fino a 500 metri, e sono confuse a volte con quelle da pallottole esplosive o dum-dum.

Allorchè la pallottola di fucile (altra eventualità non rara) colpisce il soldato *di rimbalzo* dopo aver toccato il suolo, è generalmente veicolo di germi patogeni e agli effetti delle complicanze infettive la ferita va considerata alla stessa stregua di quelle prodotte da proiettili di artiglieria.

Ma sono le ferite da schegge di granata, di bomba a mano, di bomba aerea, e anche da pallette di shrapnell quelle che rappresentano il campo d'azione più importante per il chirurgo in rapporto alla loro eccezionale frequenza e gravità. Una descrizione minuta dei caratteri anatomici di dette ferite è compito pressochè impossibile, perchè la loro varietà è straordinaria: dalle semplici contusioni, dalle lievi escoriazioni, dalle ferite lacere più o meno estese dei comuni tegumenti si passa gradatamente alla asportazione di enormi masse muscolari, all'amputazione netta parziale o totale di un arto, sicchè tutti i tipi, tutte le gradazioni sono rappresentati da una gamma ricchissima, infinita di lesioni.

Carattere comune a queste ferite è *l'infezione*. Le granate, le bombe a mano, le bombe aeree esplodendo sul terreno si dividono in schegge metalliche di varia forma e grandezza che s'infiggono nei tessuti, trasportandovi frammenti di vestiario, sassi, terriccio, materiali di ogni genere comunque inquinati. Di più lacerano, contundono, spappolano i tessuti i quali vengono a formare così un ottimo terreno di cultura per i germi patogeni e in special modo per quelli anaerobi.

Le nostre conoscenze intorno a questa categoria di ferite risalgono appena alla guerra passata dalla quale furono rivoluzionati i concetti di astensionismo operatorio che avevano il loro fondamento nel decorso generalmente asettico delle ferite da fucile. È ormai in modo assoluto acquisito che il trattamento delle ferite da proiettili di artiglieria deve essere attivo, energico e soprattutto precoce. Ecco quanto scrivevo nel 1917 e che credo debba aver valore anche oggi. Nelle *ferite fresche recenti* si impone anzitutto una pulizia scrupolosa delle parti circostanti la ferita: tricotomia, lavaggio della cute con soluzioni diluite di carbonato di soda (le quali servono egregiamente per allontanare il sangue raggrumato), disinfezione con benzina, con alcool semplice, con tintura di jodio (preparata di fresco). Indi, sul letto operatorio in condizioni favorevoli di illuminazione naturale o artificiale si procederà ad un vero e proprio *atto chirurgico*: esame metodico della ferita — esplorazione con il dito guantato e con l'aiuto di divaricatori di tutti i recessi e di tutte le anfrattuosità — messa allo scoperto dei tramiti profondi con opportuni sbrigliamenti — asportazione dei brandelli di tessuto destinati alla mortificazione — accurata estrazione dei corpi estranei (schegge metalliche, cenci di stoffa, frammenti di sasso, ecc.) ed anche, con prudenza, di eventuali schegge ossee libere. A mio avviso, la rimozione dei corpi estranei può essere facilitata da abbondanti irrigazioni della ferita con soluzione fisiologica o anche con acqua bollita tiepida o con soluzioni antisettiche molto deboli (ipoclorito di soda, permanganato di potassio).

Oltre a questo trattamento fisico-meccanico della ferita (nettoyage chirurgicale, épluchage dei francesi) è indispensabile provvedere ad una emostasi perfetta. L'emorragia (1) che è molto frequente e cospicua nelle ferite lacere da schegge di granata, va arrestata con la legatura dei vasi in situ. Si porti una particolare attenzione alle così dette ferite secche dei vasi, cioè a dire a quelle piccole insidiose discontinuità delle arterie occluse temporaneamente da un coagulo, da cui tutto ad un tratto può scaturire una emorragia infrenabile. Non si ricorra all'impiego di tamponi stipati di garza i quali favoriscono la formazione di coaguli destinati a divenire un ottimo pabulum nutritizio per i germi. Così pure la garza che si applica sulla ferita non sia troppo pigiata nè la fasciatura troppo stretta, giacchè queste condizioni favoriscono il ristagno dei secreti, impediscono l'aereazione dei tessuti, facilitano l'evolversi della infezione ed in particolar modo della gangrena gassosa.

Poichè le ferite da proiettile di artiglieria sono sempre da considerarsi infette in atto o in potenza, la *sutura primaria* immediata è da rigettarsi in linea di massima. Eccezionalmente sarà applicata quando esistano favorevoli condizioni concomitanti: ferite fresche osser-

---

(1) L'emostasi provvisoria sarà ottenuta sul campo di battaglia con la costrizione dell'arto mediante il classico laccio di Silvestri-Esmarch. Ben pochi sanno applicarlo! Vari sono i metodi. Secondo la mia esperienza il più semplice e il più rapido è quello *per pressione* da me illustrato in una nota in corso di pubblicazione in « Forze Sanitarie ».

vate nelle prime ore; chirurgi esperti; ambiente adatto; possibilità di seguire il decorso della ferita per alcuni giorni, ecc. Senza dubbio la riunione immediata della ferita ha il vantaggio di dar luogo a guarigioni rapide, brillanti, ideali, con minori sofferenze, ma si ricordi bene che essa espone al rischio di una infezione secondaria capace di determinare nefaste complicazioni locali e generali, tali da minacciare perfino la vita del ferito.

Occorre insistere su questo punto, perchè anche in tempo di pace i nostri giovani assistenti non sanno resistere alla tentazione di suturare ogni ferita che capita davanti a loro, bramosi solo di assicurarsi i primi successi della loro carriera operatoria!

In ogni caso, per misura di prudenza, alla riunione primaria totale sarà da preferirsi quella parziale, insinuando opportuni drenaggi di garza agli estremi della cucitura. Talvolta, sempre con le debite cautele, si potrà praticare la sutura cosidetta ritardata, a distanza di qualche tempo dal trauma.

Vi è una sola circostanza nella quale la sutura primaria sembra essere indicata, cioè nelle ferite delle grandi articolazioni, specie del ginocchio, essendo dimostrato che in tali casi il trattamento aperto favorisce l'insorgenza dell'infezione. In queste ferite sarà bene pertanto praticare la chiusura immediata della capsula.

Per quanto si riferisce alle ferite non più recenti, nelle quali l'infezione secondaria si è stabilita nella sua forma più comune, la *suppurazione*, il loro trattamento sarà ispirato agli stessi criteri seguiti da ciascuno di noi nella pratica di pace. Sbrigliamenti razionali e generosi dei tramiti profondi e dei seni fistolosi — controincisioni nei punti declivi per lo scolo dei secreti — fognatura razionale con tubi di gomma — immobilizzazione rigorosa della parte — medicazione piuttosto rara (non rarissima) costituiscono senza dubbio i fattori più importanti per mettere una ferita infetta nelle condizioni più adatte per la guarigione.

Scarso valore, a parer mio, va assegnato all'impiego degli antisettici chimici nella cura delle ferite suppurate.

Con il suo abituale spirito arguto disse una volta Giordano che il valore della maggior parte degli antisettici può essere valutato ad 1 × 1000, togliendo però a questa cifra l'uno davanti.

Secondo Chiurco, nella guerra di Spagna, si sarebbero registrati buoni risultati con la pomata all'olio di fegato di merluzzo, raccomandata da Löhr e studiata con tanta diligenza nella Clinica Chirurgica della nostra città. Non credo che essa sia da usarsi nelle ferite fresche, ma solo nel trattamento successivo post-operatorio.

Non si conosce ancora con esattezza l'efficacia dei sulfamidici applicati in polvere o in pomata sulle ferite.

Molti hanno lodato la medicazione rara secondo la metodica di Orr e di Löhr, dimenticando trattarsi di un metodo prettamente italiano che risale al monaco Cesare Magati di Scandiano e che fu largamente applicato con successo nella Scuola Bolognese dal Ruggi, dal Magni, dal Solieri, dal Putti, ecc.

***

Il secondo compito del chirurgo è quello della *riduzione della frattura e della sua immobilizzazione in buona posizione.* Tralascio di parlare qui dei metodi provvisori più acconci per il trasporto dei feriti osteoarticolari dai posti avanzati di medicazione alle sezioni di sanità o agli ospedaletti da campo, benchè l'argomento sia stato oggetto di un'appassionata discussione qui a Firenze, nel gennaio 1936, in una adunanza della Società Tosco-Umbra di Chirurgia. Accennerò solo che, se per le ferite dell'arto superiore il problema è di soluzione abbastanza facile (tutti i mezzi noti sono buoni), ben ardua è invece l'impresa per le fratture dell'arto inferiore, specialmente per quelle del femore. La staffa di Thomas tanto raccomandata dal Putti, se rappresenta l'optimum come mezzo di immobilizzazione provvisoria, specialmente con l'aggiunta dell'amaca di sostegno suggerita da Lardennois, ha però l'inconveniente di costituire un mezzo ingombrante e di applicazione non del tutto facile. Ottimi, a mio avviso, si dimostreranno pure sempre le stecche di legno di faggio imbottite di ovatta e fissate sulla faccia esterna dell'arto con alcuni giri di benda, come pure le ferule di Cramer molto in uso nell'esercito tedesco. Per chi non lo sapesse, sono queste ultime costituite da robusti fili di ferro longitudinali ai quali sono fissati altri fili trasversali leggermente curvi, a mo' di scala. Sottili, leggere, elastiche al tempo stesso, con grande facilità possono essere adattate per forma e lunghezza ai vari tipi di frattura. Utili pure per le fratture della gamba riescono, a mio avviso, le docce di latta di cui io stesso feci costruire nella guerra passata un modello leggerissimo e molto pratico.

Ma veniamo al punto cruciale della questione che va esaminato senza preconcetti e con la massima aderenza alla realtà. Quale sarà il *trattamento più razionale delle fratture esposte* negli ospedaletti del fronte? Siamo tutti d'accordo nel ritenere che il trattamento ideale di qualsiasi frattura esposta dovrebbe consistere nella cura della ferita associata a simultanea riduzione e contenzione definitiva della frattura, come si suole praticare in tempo di pace. Non nego che ciò sia possibile anche in guerra quando si tratti ad es. di feriti da incursione aerea raccolti in una città e direttamente trasportati nei centri ospedalieri ivi esistenti, ma in zona di operazione, ove i servizi di sgombero debbono sottostare ad imperiose esigenze

logistiche, questo trattamento ideale della frattura esposta è ben di rado realizzabile, almeno secondo la mia esperienza della guerra passata.

Di solito i fratturati gravi, specie quelli del femore, con emorragia in atto e con fenomeni di shock allarmanti o con ferite comitate multiple sono necessariamente trasportati negli ospedaletti avanzati, dove il chirurgo il più delle volte è costretto a rinunciare ad un trattamento perfetto e completo della frattura per le condizioni gravi del ferito stesso, per difetto di tempo e dei mezzi adatti allo scopo e per l'obbligo di sgomberare i ricoverati il più presto possibile. E allora converrà, a mio sommesso parere, procedere per così dire *in due tempi*: Anzitutto si praticherà con ogni scrupolo quel trattamento operatorio della ferita esterna già da me descritto, limitandosi ad immobilizzare in buona posizione la frattura con mezzi semplici (stecche gessate) senza insistere in tentativi infruttuosi di riduzione capaci di favorire il diffondersi dell'infezione. Secondariamente, superato il pericolo dell'infezione, il motuleso sarà avviato negli ospedali delle retrovie (o anche dell'interno), dove con l'ausilio di tutti i mezzi idonei allo scopo sarà sottoposto alla sistemazione definitiva della frattura fino a guarigione completa.

Permettetemi di insistere su questo punto di capitale importanza che è stato oggetto di vivaci e non ancora spente discussioni tra noi. La lotta contro l'infezione è il compito più urgente perchè minaccia la conservazione dell'arto e la vita stessa del soldato, mentre la correzione della frattura è un problema di minore importanza in quanto riguarda solo la forma e la funzione dell'arto. Conviene poi aggiungere che per buona fortuna noi siamo in grado oggi di ridurre bene una frattura anche dopo parecchi giorni dal trauma mediante la trazione trans-scheletrica secondo il geniale metodo di Codivilla, perfezionato con il filo a trazione di Klapp-Kirschner. Secondo quest'ultimo Autore la possibilità di raggiungere una correzione della frattura ha un limite abbastanza ampio di 12 giorni, mentre il trattamento operatorio della ferita deve essere praticato entro le prime 12 ore.

Concludendo, nelle fratture gravi esposte degli arti la miglior condotta sembra essere questa: il chirurgo di prima linea si occuperà soprattutto del trattamento della ferita delle parti molli, riservando ai colleghi delle retrovie il compito di sistemare definitivamente la frattura con quelle norme che regolano la traumatologia di pace.

Come dovrà essere immobilizzata la frattura per il trasporto dalle formazioni sanitarie del fronte a quelle arretrate, o anche in modo definitivo quando siasi raggiunta una soddisfacente riduzione? Secondo il consenso pressochè unanime sia per l'arto superiore sia per quello inferiore, il metodo migliore è rappresentato dall'apparecchio gessato circolare opportunamente fenestrato o tagliato in due valve, avendo cura di rivestire l'interno con guttaperca laminata al fine di impedire l'infiltrazione dei secreti nel gesso e il rapido deterioramento dell'apparecchio stesso. In alcuni casi un metodo molto semplice e rapido è quello delle cosidette stecche gessate applicate lungo la faccia esterna dell'arto che rappresentano un ottimo apparecchio di immobilizzazione e di trasporto, permettendo una facile ispezione e sorveglianza della ferita.

Mi sia lecito, infine, richiamare l'attenzione sulla imperiosa necessità di avere a disposizione tutto l'occorrente per la confezione degli apparecchi gessati: abbondante quantità di gesso figulino anidro, nonchè fascie di tarlatana di varia altezza e lunghezza.

⁂

E da ultimo non posso esimermi dal toccare rapidamente una questione molto dolorosa, quella che si riferisce alle *amputazioni*. Durante la guerra passata ben ricordo che nel Paese grande fu lo stupore di molti colleghi all'arrivo dei primi mutilati dagli ospedali del fronte. Si era entrati in guerra animati da concetti conservatori ad oltranza. Di fronte a tale triste spettacolo si gridò al fallimento della chirurgia e si tentò anche d'incolpare i chirurgi che prestavano l'opera loro nelle unità sanitarie avanzate. Ma poi i fatti convinsero tutti che le indicazioni dell'amputazione nelle ferite prodotte dai moderni proiettili di artiglieria sono molto più comuni di quel che si possa immaginare e si finì per comprendere che molte volte per salvare la vita del ferito era giocoforza decidersi tempestivamente a questo atto così ripugnante per ciascuno di noi.

Senza dubbio l'indicazione per la demolizione di un arto è un problema imbarazzante e delicato anche per chirurgi espertissimi. Fino a qual punto si può tentare la conservazione di un arto profondamente offeso nella sua struttura con probabilità di successo? Fino a qual punto è lecito insistere nella cura di una ferita grave non tanto per le lesioni anatomiche, quanto per le complicanze infettive locali e generali che minacciano la vita del ferito? Ecco i quesiti da risolversi caso per caso con grande cautela e con severa coscienza, ma con animo deciso.

Vi sono amputazioni *primarie* o immediate imposte da arti sfracellati, maciullati, stritolati con lesioni vasali e nervose irreparabili. L'indicazione è netta, la demolizione va praticata senz'altro.

Vi sono amputazioni *secondarie mediate* o precoci, reclamate da fatti di gangrena ischemica per ferite dei grossi vasi, o da gravi emorragie secondarie ripetute, o da complicanze subitanee come la gangrena gassosa e l'edema maligno, o da gangrena totale dei piedi da freddo, come purtroppo si verificò su larga scala nell'ultima guerra.

Vi sono, infine, amputazioni *secondarie tardive* giustificate da ferite settiche specialmente degli arti inferiori, del ginocchio e del piede, con stato generale allarmante. In questi ultimi casi soprattutto è d'uopo decidersi per tempo, amputando prima che di questi infelici l'intossicazione abbia fatto dei moribondi. Nella grande guerra innumerevoli vite sono andate perdute perchè si è amputato troppo tardi, quando già lo stato d'intossicazione del soggetto era tale da non dare più alcun affidamento di successo.

La *tecnica* delle amputazioni di guerra deve essere delle più semplici. È questo uno degli insegnamenti più preziosi scaturiti dall'esperienza dell'ultimo conflitto mondiale. Desidero sottolineare qui quanto recentemente hanno scritto Vittorio Putti in Italia e Leriche in Francia. Durante la guerra 1914-18 nell'esercito francese si ebbero 80.000 amputati circa; or bene il 50 % degli amputati per l'arto inferiore dovette essere rioperato per l'applicazione della protesi. Qualche cosa di analogo è successo in Italia, benchè io non conosca cifre precise.

Ben giustamente ha affermato il Putti (*Le Forze Sanitarie*, 1940, fasc. VII) che occorre « Operare coll'intendimento di dare al mutilato un moncone utile, non un moncone lungo. Utile significa un moncone che si presta alla protesi, e quindi che facilita la funzione ».

L'esperienza ha dimostrato che la grande maggioranza dei metodi descritti nei classici testi di medicina operatoria, sui quali nei nostri anni giovanili abbiamo perduto tanto tempo e sui quali ancora inutilmente si insiste nei concorsi da certi esaminatori del buon tempo antico, non corrispondono allo scopo. Appartengono ormai alla storia! Processi operatori famosi, quali quelli di Ssabanejeff, di Abrashanoff, di Syme, di Wladimiroff-Mikulicz, di Pirogoff, ecc. vanno definitivamente banditi dalla tecnica operatoria moderna. La stessa disarticolazione di Chopart non vale nulla nel 95 % dei casi secondo Leriche. Perfino la Gritti che io praticai volentieri in parecchi casi nella guerra passata, pare debba essere abbandonata, perchè inferiore nei risultati ad una buona amputazione della coscia al terzo inferiore. La disarticolazione di Lisfranc invece va conservata. Tutti sono d'accordo nell'insistere che è d'uopo usare la massima economia al terzo superiore della gamba e dell'avambraccio in modo da risparmiare l'articolazione del ginocchio e del gomito, insostituibili. Si deve essere più economi nell'arto superiore che in quello inferiore, essendo nel primo minore il pericolo di infezioni secondarie del moncone e perchè anche piccole masse muscolari possono essere sfruttate ai fini della protesi o ai fini della cineplastica alla Vanghetti.

Riassumendo adunque, in guerra la tecnica dell'amputazione è da ridursi ad un'estrema semplicità. Bando ai gesti teatrali dei nostri predecessori e alla loro eccessiva precipitazione (si narra che Larrey eseguisse 200 amputazioni nello spazio di 24 ore). L'amputazione va fatta con l'uso dei comuni taglienti, con calma e con grande scrupolo della emostasi. Da preferirsi è il taglio circolare con una semplice o doppia incisione laterale, destinata ad agevolare la sezione dell'osso e l'applicazione dei drenaggi (Putti). Utile pure, a parer di molti, è il metodo a due lembi ineguali, di cui l'anteriore più abbondante per rivestire meglio il moncone osseo.

L'amputazione « en saucisson » cioè a sezione piana (metodo di Celso) ebbe una grande voga nella ultima conflagrazione mondiale, ma naturalmente per il retrarsi delle parti molli dà un moncone osseo sporgente che obbliga ad un reintervento. Tuttavia è un metodo giustificato in certe amputazioni per gangrena gassosa massiccia.

In genere è bene conservare un abbondante cappuccio di parti molli. Senza stare a fare il calcolo dell'altezza del manicotto in rapporto al perimetro dell'arto, si deve avere cura di sezionare l'osso sempre molto in alto.

Attenzione speciale va portata ai grossi tronchi nervosi che saranno afferrati delicatamente, stirati e sezionati per un certo tratto al fine di evitare neuromi dolorosi.

L'osso va segato e limato senza plastiche periostali.

Il più delle volte, ma di regola nei casi altamente settici, sarà opportuno lasciare il moncone aperto, rivestito di garza soffice e accuratamente fasciato. Spesso io ho l'abitudine di avvicinare al di sopra della garza i due lembi con un sol punto di grossa seta, ciò che favorisce l'emostasi. Nei casi adatti si potranno suturare fra loro i muscoli antagonistici e quindi la cute, lasciando però al disotto di questa un tubo di drenaggio trasversale.

***

E così pongo termine a questa sommaria esposizione, ringraziandoVi della vostra benevola attenzione e dichiarandomi lieto se sarò riuscito a dare ai giovani colleghi qualche idea che possa riuscire, all'atto pratico, di utile guida nell'assistenza dei feriti di guerra.

Nobilissima missione sarà pur sempre quella del medico militare, ispirata ai più alti sentimenti di solidarietà umana: nel furore della battaglia, con generosa e fraterna carità, prodigare ai combattenti i preziosi soccorsi della nostra arte benefica e salutare!

BIBLIOGRAFIA PERSONALE.

1. *Intorno alle congelazioni dei piedi, e specialmente alla gangrena dei piedi da freddo.* Bull. Scienze Mediche, 1916, fasc. 1, pag. 39.
2. *Osservazioni sopra venti casi di gangrena gassosa.* Il Morgagni, Archivio, 1916, n. 4, pag. 142.
3. *Intorno a due casi di aneurisma artero-venoso della femorale.* Il Policlinico, Sez. Pratica, 1916, pag. 747.
4. *Intorno alle mutilazioni in tempo di guerra.* Il Policlinico, Sez. Pratica, 1916, pag. 1271.

5. *Le ferite d'arma da fuoco penetranti nel ginocchio.* Bull. Scienze Mediche, 1916, fasc. XII, pag. 481.
6. *Nota sulle alterazioni istologiche dei vasi nelle congelazioni.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 1917, fasc. 4, pag. 164.
7. *Un caso di Sodòku in un soldato.* Il Morgagni, Archivio, 1917, pag. 358.
8. *Venti mesi di chirurgia di guerra in un ospedale di tappa.* Rendiconto statistico-operatorio. Bologna 1917, Licinio Cappelli ed., pag. 1-74.
9. *La mia attività chirurgica nella grande guerra 24 maggio 1915 - 22 settembre 1919.* Rendiconto statistico-operativo. Faenza 1920, Tip. Lega, pag. 1-70.
10. *Osservazioni istologiche sulla gangrena gassosa.* Bull. delle Scienze Mediche. 1920, pag. 469.
11. *Sulla immobilizzazione provvisoria delle fratture di guerra degli arti.* Società Tosco-Umbra di Chirurgia, 7 febbraio 1936 in Bollettino e Memorie, vol. II, n. 2, pag. 97.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI PATOLOGIA MEDICA E METODOLOGIA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Direttore: prof. sen. N. PENDE.

Il timo nella terapia dell'anemia perniciosa di Biermer.

(Nota preventiva).

Prof. SILVIO DE CANDIA, aiuto.

La presente nota riguarda alcune mie ricerche, tutt'ora in corso e che formeranno oggetto di un lavoro più esteso e dettagliato, sull'azione terapeutica esercitata dal timo nell'anemia perniciosa di Biermer. Queste ricerche mi sono state suggerite da altre mie recenti ricerche, fatte in collaborazione col dott. Pelosio, sull'azione esercitata dal timo nello scorbuto sperimentale, allo scopo d'indagare ulteriormente e più estesamente i rapporti intercorrenti fra timo ed emopoiesi, di cui già mi ero occupato. Da queste ricerche è risultato anzitutto il fatto interessante che nello scorbuto sperimentale si ha un quadro istologico del midollo osseo, che è assai analogo a quello dell'anemia perniciosa, mentre negli animali scorbutici ipertimizzati l'emopoiesi midollare non è più deviata notevolmente dalla norma come nei primi e di tipo embrionale, ma è quasi completamente normale.

In base a questi risultati, io ho voluto provare la terapia con timo nell'anemia perniciosa di Biermer.

I primi risultati da me ottenuti sono veramente degni di nota: sebbene i casi osservati siano ancora scarsi, tuttavia i vantaggi terapeutici avuti sono notevoli, specialmente, se si considera che uno dei casi di anemia perniciosa di Biermer era piuttosto grave e con sindrome di Lichteim. Dapprima mi sono servito del timo fresco e crudo di vitello (gr. 100 al giorno) opportunamente preparato, ma ho avuto risultati quasi nulli con questo metodo, perchè oltre al fatto che per i malati il timo così somministrato riusciva di gusto sgradevole e pochissimo tollerato, c'era anche la scarsissima digestione del timo crudo per l'achilia in essi esistente, con sua utilizzazione quasi nulla da parte dell'organismo. Perciò sono ricorso alla somministrazione per via parenterale di estratti acquosi totali di timo (per via intramuscolare ed endovenosa, alla dose quotidiana di 8 cc., frazionata: ogni cc. equivale a 2 gr. di ghiandola fresca). Il trattamento è stato eseguito per circa venticinque giorni. I primi risultati terapeutici si hanno già dopo una diecina di giorni e sono poi progressivi, e sono a carico del sangue circolante e del midollo osseo, e dello stato generale.

A carico del sangue circolante si ha un discreto aumento dei globuli rossi, mentre l'emoglobina, pur dimostrando una evidente tendenza all'aumento, resta piuttosto bassa, con diminuzione quindi delle cifre elevate del valore globulare dapprima molto al disopra dell'unità; diminuzione del numero dei megalociti; aumento spiccato dei reticolociti; aumento dei leucociti; aumento delle piastrine.

A carico del midollo osseo sternale si ha una certa diminuzione dei megaloblasti e dei megalociti. Inoltre a carico dello stato generale si ha una diminuzione rimarchevole del tipico pallore della cute e delle mucose visibili degli anemici perniciosi, con comparsa graduale di un colorito roseo, specie al viso; diminuzione dell'astenia fisica e psichica; un evidente aumento dell'appetito; scomparsa dei rialzi termici esistenti spesso nell'anemia perniciosa; diminuzione della dispnea e della tachicardia.

Da notare il fatto che anche la grave sindrome di Lichteim complicante uno dei casi da me osservati si è alquanto avvantaggiata con la opoterapia timica.

Il carattere di questa nota non ci autorizza ancora ad emettere conclusioni definitive, perchè sono in corso ulteriori osservazioni al riguardo.

Ad ogni modo è presumibile pensare, in base a questi primi risultati interessanti da me ottenuti, che il timo può rappresentare un rimedio veramente efficace nella cura dell'anemia perniciosa di Biermer.

RIASSUNTO.

L'A. riporta i primi risultati ottenuti in alcuni casi di anemia perniciosa di Biermer mediante la opoterapia timica per via parenterale.

La notevole efficacia terapeutica esercitata da un trattamento timico prolungato viene dimostrata dall'aumento progressivo dei globuli rossi e da un aumento, di grado minore, dell'emoglobina, cosicchè le cifre molto al di sopra dell'unità del valore globulare tendono ad abbassarsi; dalla diminuzione dei megalociti nel sangue circolante; dall'aumento spiccato dei reticolociti; dall'aumento dei globuli bianchi e delle piastrine. A carico del midollo sternale si ha una certa diminuzione dei megaloblasti e dei megalociti. Inoltre si ha un miglioramento abbastanza evidente delle condizioni generali; con aumento dell'appetito, diminuzione dell'astenia fisica e psichica; diminuzione della tachicardia e della dispnea, scomparsa dei rialzi termici.

OSSERVAZIONI CLINICHE

ISTITUTO NAZ. FASC. PREV. SOCIALE
OSPEDALE SANATORIALE
« A. GARBASSO » di AREZZO
diretto dal prof. dott. DARIO MAESTRINI.

Sopra un caso di neoplasma pleurico

Dott. ENRICO BASCHIERI, medico assistente.

Il caso, sul quale ci accingiamo a riferire, capitato ultimamente al nostro studio, perchè inviatoci in osservazione per tbc. da un Consorzio Antitubercolare, ci sembra assai interessante per il decorso, ed anche più per le difficoltà diagnostiche presentate.

Specialmente sotto questo ultimo punto di vista, ci sembra che il caso ribadisca più di ogni altro la norma che i risultati delle indagini biologiche e sierologiche debbano essere accettati sempre con grande prudenza, quando i dati clinici non concordino; perchè, anzichè chiarire il caso in studio, potrebbero purtroppo anche portare ad ipotesi non rispondenti a verità, e destinate ad essere destituite di qualsiasi valore dal reperto operatorio o da quello autoptico.

B. D. di Monterchi, di a. 56, coniugato, con 5 figli viventi e sani, commerciante (cartella clinica del Sanatorio n. 3356).

Notizie familiari. Padre morto a 48 anni per *cirrosi epatica;* madre morta a 55 per cardiopatia; null'altro di notevole: non tubercolosi, non lues.

Anamnesi personale remota. Nato a termine, da parto eutocico, allattamento materno, non ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia; sviluppo fisico e psichico normali.

Fu affetto da colera nel 1916, nessun altra malattia prima dell'attuale. Nega lues e malattie veneree; modico bevitore e mangiatore; non fumatore.

Anamnesi personale prossima. Nel novembre dell'anno decorso (1938), cominciò ad avvertire crampi allo stomaco, anoressia, qualche attacco febbrile intermittente, dimagramento, qualche dolenzia alla base dell'emitorace destro, specie posteriormente.

Visitato dal medico condotto del proprio paese, e riscontrata la presenza di un versamento pleurico a destra, fu posta diagnosi di *pleurite essudativa destra;* e curata con gli ordinari preparati calcici e ricostituenti. Ma il paziente non notò nessun miglioramento; vide invece accentuarsi lentamente e progressivamente il suo stato di debolezza, senza che per altro le condizioni generali ne risentissero visibilmente.

Fu nel marzo 1939 consultato il prof. D. Maestrini, che constatò la presenza, a destra, di numerosi livelli liquidi, radiologicamente confermati (Fig 1) e consigliò di continuare la cura, ma di farsi presto rivedere.

Il p. eseguì una cura calcio-gluconata per via endovenosa; bioplastina intramuscolare, e per os

anche teobromina, e vitamine; ma nessun beneficio ne trasse. Onde nel maggio si recò nuovamente dal Prof. Maestrini, il quale, dopo averlo, nuovamente esaminato, ed aver visto che i livelli liquidi, anzichè regredire, acquistavano maggiore estensione, pur mantenendosi dissociati, come dimostra la Fig. 2, scrisse al medico curante queste parole: « *Non sono persuaso che si tratti di una pleurite ordinaria, ma di reazione pleurica di altra origine (cisti, neoplasma, ecc.); per decidere su questo punto è necessario un periodo di osservazione in Ospedale.*

La lesione ha tendenza progressiva, e quindi bisogna subito provvedere ».

FIG. 1. FIG. 2.

Con tali precedenti il P. entra in osservazione, in questo Sanatorio il 10 maggio 1939-XVII, inviato dal Consorzio Antitubercolare come sospetto di tbc.

Esame obiettivo. Brachitipo. Condizioni generali discrete, colorito bruno-pallido; pannicolo adiposo scarso. Apirettico. Nulla di notevole a carico del capo, del cavo orale e del faringe.

App. resp. Nulla di patologico a carico del naso e del laringe. Torace: Emitorace destro, estuberante alla regione antero-laterale (v. fig. 3).

FIG. 3.

F. v. t. = normalmente trasmesso a S.; a destra invece lievemente indebolito nei due terzi superiori e nel terzo inferiore abolito.

Suono di percussione ipofonetico in sottoclaveare destra; ed a livello press'a poco del capezzolo si passa all'ottusità assoluta.

Tale ottusità si riscontra fino alla base, che è immobile. Uguale reperto in ascellare media, in ascellare posteriore, all'angolo della scapola, ed in paravertebrale.

All'*ascoltazione* il respiro è, a destra, affievolito, ed impuro in sottoclaveare fino al capezzolo; dal capezzolo in giù invece è assente; è udibile, sebbene un po' affievolito, sul proseguimento dell'angolare della scapola, e così in interscapolo-vertebrale fino alla base.

A sinistra nulla di notevole.

Apparato circolatorio. Aia cardiaca nei limiti fisiologici. Toni cardiaci un po' deboli, ma abbastanza netti su tutti i focolai di ascoltazione.

Polso: di media ampiezza, un po' frequente, ritmico.

App. digerente. Addome. pareti discretamente provviste di adipe, abbastanza trattabile e indolente nei vari quadranti.

Stomaco: nei limiti fisiologici.

Colon: nulla di notevole.

Fegato: palpabile all'arco costale, indolente, con margine arrotondato e molle.

Milza: superiormente nei limiti fisiologici, mentre inferiormente si palpa; è molle, a margine arrotondato, indolente.

App. urogenitale. Arti. Sistema nervoso. Normali.

PRIMA SERIE DI ESAMI SPECIALI.

Furono subito praticati i seguenti esami:

a) l'esame dell'espettorato non fu potuto praticare per la mancanza assoluta di espettorazione;

b) l'esame delle urine risultò completamente negativo;

c) le sieroreazioni per la lues (Wassermann, Meinicke, Kahn, Citochol), furono costantemente negative, anche dopo riattivazione.

d) la velocità di sedimentazione delle emazie fu in forte aumento;

FIG. 4.

e) la prova alla tubercolina vecchia di Koch, ipodermica, dette esito ripetutamente *negativo*.

L'esame radioscopico e radiografico misero in evidenza opacità di tutto il campo inferiore destro e di tutta la zona marginale destra. Particolarmente nei due terzi inferiori della zona margino-

**

laterale destra, questa opacità assumeva un distinto e caratteristico aspetto mammellonare. I mammelloni si sovrapponevano in senso apico-caudale, in numero di quattro o cinque e forse più, come dimostra la unita radiografia (fig. 4).

Mentre le suddette ricerche di laboratorio si espletavano, avemmo campo di tener dietro alla sintomatologia clinica, veramente singolare.

Al terzo giorno di degenza il BD. presentò una elevazione febbrile, preceduta da brivido di freddo lieve, e che durò appena ventiquattro ore (Vedi curva termica fig. 5).

FIG. 5.

Durante questo breve periodo febbrile il malato accusava affanno e dolore a tutto l'emitorace destro, ed anche dolore retrosternale; null'altro di notevole si rilevava. La funzione cardiaca era soltanto modificata per frequenza. Simili periodi febbrili, con identica sintomatologia clinica, si ripeterono al nono ed al quattordicesimo giorno di degenza.

Durante questi periodi febbrili, furono eseguiti esami morfologici di sangue, così come durante i periodi di apiressia, ed i risultati non variarono; ecco ad es. un esame del 17 maggio 1939:

Linfociti	17 %
Monociti	10 %
Eosinofili	9 %
Neutrofili	64 %

Dal lato clinico, durante gli attacchi febbrili, si notarono fini crepitii pleurici su tutta la base di destra, specie anteriormente, e qualche ronco quà e là sui due emitoraci.

Questa sintomatologia, durante i periodi apiretici in gran parte scompariva. Furono anche eseguiti esami di sangue per la malaria, che dettero esito negativo.

Il malato anche a casa propria aveva avuto di tanto in tanto delle febbri; ma probabilmente erano episodi meno ravvicinati, perchè insisteva su febbri settimanali, di circa un giorno di durata.

Dagli esami clinici ripetuti, e da quelli di laboratorio, *dovemmo escludere l'infezione luetica, quella tubercolare, e la malarica.*

Una nuova radiografia, eseguita il 19 maggio, ci mostrava che l'opacità era cresciuta in estensione, ed avanzava verso il centro ed il mediastino, in forma di grossi e multipli mammelloni, come dimostra la unita fig. 6.

Nel contempo si era rilevato che l'ottusità alla percussione era anteriormente aumentata in senso centripeto, tanto da lasciare, di sonorità polmonare, solo un piccolo triangolo anteriore, parasternale, occupante i 2/3 interni della regione sottoclaveare, ed il terzo interno superiore della regione mammaria.

L'ottusità non presentava limiti mobili.

Dinanzi quindi a queste constatazioni, le nostre ricerche furono rivolte ad indagare se si trattasse di un tumore della pleura, ovvero di una cisti da Echinococco.

Ed eccoci quindi al secondo gruppo di ricerche, *le quali concorsero tutte per indirizzarci verso una diagnosi errata.*

FIG. 6.

All'esame clinico non si era potuto notare tumefazione di linfoghiandole, su nessuna stazione: non ai lati del collo, nè in regione sopraclaveare, non in sotto ascellare, non all'inguine; l'emitorace destro non era retratto, ma anzi estuberante, con spazi intercostali allargati (come si possono trovare nella cisti da echinococco).

Un versamento pleurico esisteva, indubbiamente, e lo si era ben constatato anche precedentemente all'ingresso in Sanatorio; e si era presentato a livelli multipli e sovrastanti.

Attualmente era difficile comprovarlo, perchè i limiti dell'ottusità sia radioscopicamente, sia semiologicamente, erano fissi, non livellabili affatto. In ogni modo gli accessi febbrili, cui di tanto in tanto andava soggetto il malato, deponevano pur essi per una reazione pleurica, quando si confrontavano con l'esame clinico; perchè, come si disse, durante tali episodi febbrili, apparivano molto evidenti fatti acustici a tipo essenzialmente pleurico, alla base di destra.

SECONDO GRUPPO DI RICERCHE.

a) *Intradermoreazione di Casoni*:
Reazione precoce: negativa.
Reazione tardiva: leggermente +.

b) *Reazione sottocutanea di Pontano*:
leggermente positiva.

c) *Deviazione del complemento* (reazione di Ghedini-Weinberg):

1) Prova con dosi scalari di siero secondo il metodo originale di Ghedini: reazione positiva.

2) Prova con dosi scalari di antigene secondo Weinberg: reazione positiva (++).

3) Prova col metodo dell'Istituto d'Igiene di Roma: reazione positiva (++).

E dall'altra parte:

d) *Reazione di Bothelo sul siero di sangue*: nettamente *negativa*, per l'esistenza di un tumore.

e) *Reazione di Davis sull'orina*: nettamente *negativa*, per la presenza di un tumore.

Dinanzi al risultato di queste ricerche, tutte concordi nel deporre che si fosse dinanzi a un caso di Echinococcosi del polmone, le nostre indagini si arrestarono; non ci azzardammo, ad esempio, a estrarre liquido dal torace, il cui esame avrebbe potuto darci il vero orientamento diagnostico; anzi ci guardammo bene dal farlo, per non esporre il malato a quei pericoli, cui spesso si va incontro, pungendo cisti da echinococco.

I risultati delle suddette ricerche parvero anche conformi al reperto morfologico del sangue, già in precedenza eseguito, il quale deponeva per uno stato di eosinofilia abbastanza spiccata.

Si affidò quindi, al 25° giorno di osservazione, al chirurgo, perchè intervenisse per *probabile cisti da echinococco;* ed il malato quindi uscì dal sanatorio e fu trasportato all'Ospedale Civile, per essere operato.

L'atto operatorio fu eseguito, il 30 maggio 1939-XVII, dal prof. Cocci, che dettò quanto segue: « incisione a lembo anteriore ed ascellare nel torace destro; resezione 4° e 5ª costola per circa 10 cm.; puntura esplorativa — liquido sieroso citrino, svuotamento di circa due litri — toracotomia ampia, che dimostra il polmone atelettasico, con briglie di aderenze pleuriche, che concameravano la raccolta liquida. Sulla superficie diaframmatica tumore bernoccoluto, grande come un piccolo popone, di aspetto canceroso; sutura completa delle pareti ».

Una parte del liquido estratto fu da noi esaminata; furono riscontrate delle cellule grandi, a protoplasma vacuolare, come talvolta si trovano negli essudati pleurici da tumori maligni. Da notizie ulteriormente raccolte, risulta che l'ammalato, ritornato a casa, dopo altri tre mesi circa, morì.

Da quanto abbiamo esposto, risalta tutto l'interesse del caso clinico da noi riferito, che non ci sembra abbisognevole di ulteriori commenti. Solo ripeteremo quanto il Cardarelli, parlando della pleurite neoplastica, ebbe un giorno a dire:

« *In molti casi la diagnosi è sommamente difficile, e vi dico anzi impossibile* ».

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di tumore maligno della pleura, interessante per il decorso clinico e per le difficoltà diagnostiche presentate. Con esso si dimostra con quanta prudenza debbano sempre accettarsi i risultati delle varie indagini biocliniche, e viene ancora una volta ribadito il concetto di A. Cardarelli, che in alcuni casi *la diagnosi di tumore della pleura è impossibile*.

BIBLIOGRAFIA.

1. MAIOCCHI A. *Echinococco del polmone*. Minerva Medica, pag. 498, 1933.
2. MELINA F. *Sulle cisti idatidee del polmone e loro trattamento*. Rass. clin. terap., 15 ottobre 1936-XIII.
3. *Echinococcose et réaction de Weimberg*. Presse Médicale, 1° sem., pag. 109, 1934.
4. DEVÉ. *L'echinococcosi secondaria broncogena del polmone*. Annales d'Anat. path. et d'Anat. normale, Med. Chir., 1931.
   ID. *Embolie polmonari idatidee*. Soc. di Biolog. 1928.
5. DELITALA. *Dell'echinococco del polmone*. La clinica pediatrica, 1928.
6. COSTANTINI e CURTILLET. *Diagnostique radiologique des Kistes Hidatiques suppurées du poumon*. La presse méd., 1935.
7. LITARCZEK e BASILESCO. *Cisti idatidea pulsante del polmone*. Bull. et mém. de la Soc. Med. des Hôp. de Bucarest, n. 1, 1933.
8. *Guarigione rapida spontanea di fistola broncopolmonare toracica consecutiva a grossa cisti da echinococco polmonare asportata*. Pennisi. Minerva Med. Sez. Scient. 151, 1934.
9. E. GIUBERTONI. *Falsa immagine di cisti da echinococco in uno stomaco a cascata*. Minerva Med. Scient. 1934 V. I p. 174.

Per il tumore del polmone:

10. ALESSANDRI. *Manuale di Chirurgia*. Vol. II, parte 2ª pag. 533.
    ID. (Bianchini, parte radiologica). Vol. II Radiografie da n. 613 a 619.
    ID. Vol. III, pag. 529.
11. MAROGNA. Relazione al 42°. Congresso italiano di Chirurgia. Bologna 1935.
12. A. CARDARELLI. Lezioni scelte di clinica medica. Vol. I, pag. 48. (Ed. Biblioteca dello Studium Napoli 1921).

SUNTI E RASSEGNE

SEMEIOTICA.

La cutireazione per la diagnosi di ascaridiasi.

(H. FRANCK, *Deut. Med. Wochens.*, 8 marzo, 1940).

La diagnosi delle elmintiasi presenta talora delle difficoltà, anche per il fatto che molti sintomi sono di natura allergica, espressione, cioè, di una reazione dell'organismo alla presenza del verme, nel senso di anafilassi; nel caso degli ascaridi, poi, non si può escludere l'azione di una componente tossica.

Si è pensato alla possibilità di sfruttare la reazione allergica a scopi diagnostici (oltre che per altri vermi, come nel caso della reazione di Casoni e Ghedini) anche per gli ascaridi, ciò che hanno fatto Fülleborn e Kikuth, usando l'antigene completo *(Vollantigen)*, preparato secondo la tecnica di O. Khaws, dell'Università di Amoy (Cina).

Si prendono 4 ascaridi viventi e si puliscono bene con soluzione salina ed acqua e poi con formalina al 10 %. Si fa un taglio longitudinale e, dopo avere allontanato l'intestino e l'apparato genitale, si raschia la cuticola ed il restante del verme, cioè la muscolatura, si dissecca e si polverizza. A tale scopo, si lascia il verme per 24 ore a temperatura di stanza e per altre 48 nella stufa da paraffina; si tritura poi accuratamente in un mortaio di porcellana e si conserva in barattoli di vetro, protetti dalla luce e dall'aria. Per la prova, si fa un'incisione leggera, lunga 1 cm. al braccio, in modo che ne fuoriesca appena un po' di sangue e vi si applica l'estratto; la prova è positiva se si forma una vescicola con alone rosso, dubbia, se vi è il solo alone, negativa se la reazione è uguale al controllo con soluzione salina.

L'A. usa invece un antigene preparato con l'apparato genitale femminile (ivi comprese le uova) ed un altro col tubo cutaneo; il preparato, disseccato, viene poi mescolato con Bolus alba in ragione di 1 a 5 e si applica sull'incisione, dopo averne fatta una poltiglia con un po' di acqua Come controllo, invece della semplice soluzione salina, usa l'istamina (in soluzione a 1/15.000) per la possibile reattività alle sostanze albuminoidi.

Con questi antigeni, l'A. ha fatto molte prove su pazienti sicuramente infestati da ascaridi e su altri in cui tale infestione si poteva escludere. Nell'80 % di questi ultimi, la reazione ha concordato con l'esame delle feci, il che dimostra che alla reazione nettamente negativa deve ascriversi un valore maggiore che a quella più o meno positiva; questa può essere dovuta a precedente infestione da ascaridi, da anticorpi aspecifici, oppure alla presenza di ascaridi maschi nelle feci.

In complesso, questa reazione può essere utilizzabile soltanto come un indizio. Essa ha valore solamente quando dall'anamnesi non risulta altra sorta di allergia, se esiste un fattore costituzionale per cui i parassiti intestinali possono determinare l'allergia, quando gli ascaridi siano già da un certo tempo nell'intestino e quando la pelle del paziente possa essere utilizzabile come « superficie di proiezione », il che non è sempre il caso.

L'*Ascaris lumbricoides* contiene due diversi antigeni, l'uno dell'utero e l'altro del tubo cuticolare, il che si manifesta con due reazioni diverse. La reazione, poi, può essere precoce, in forma di vescicola pallida di circa 1 cm. di diametro, che scompare entro una giornata; essa si osserva spesso nei pazienti senza ascaridi e non è utilizzabile ai fini diagnostici. La reazione tardiva si manifesta dopo 10 ore, ma talvolta anche dopo 3-4 giorni e può durare anche 8 giorni; soltanto questa può considerarsi come positiva, purchè sia negativo il controllo.

Con esame delle feci negativo, il significato della reazione non può essere svalutato, poichè nell'intestino possono esservi ascaridi maschi, oppure femmine immature, sicchè l'esame microscopico è negativo.

Una reazione tardiva nettamente negativa dimostra che, se la cute del paziente è utilizzabile come reattivo allergico, manca nel paziente stesso un'infestione da ascaridi datante da lungo tempo. Le reazioni dubbie non hanno nessun valore. *fil.*

SANGUE E ORGANI EMOPOIETICI.

Le agranulocitosi ed il loro trattamento.

Al Congresso dell'Unione terapeutica internazionale, tenutosi a Parigi nel marzo di quest'anno, è stato trattato, fra l'altro, il tema dell'agranulocitosi, che da qualche anno attira l'attenzione degli studiosi, tanto più perchè spesso essa è connessa con la somministrazione di alcuni medicamenti e rientra nel capitolo della patologia della terapia. Diamo qui il resoconto di due relazioni sull'argomento, una delle quali è stata redatta dal Rappresentante dell'Italia, il prof. Rietti di Ferrara, che ha trattato

LE AGRANULOCITOSI MEDICAMENTOSE.

I limiti dell'A., tracciati da Schultz, sono stati ampliati da Aubertin, il quale ha rilevato l'importanza delle A. associate (mielosi aplastiche miste), in cui la carenza del sistema granulocitario è associata alle altre grandi sindromi della patologia sanguigna (anemia, trombopenia, porpora). Le A. medicamentose sono di gran lunga le più frequenti di tutte le A. tossiche e, forse anche, di tutte le A. in genere.

La lista dei medicamenti che possono provocarle comprende anzitutto il piramidone, il

dinitrofenolo, gli arsenobenzoli, gli arsenicali pentavalenti, il bismuto, la sulfanilamide e derivati, i sali d'oro. Meno spesso entrano in causa dimostrata o sospetta l'antipirina, l'acetanilide, l'atofan, la chinina, la maretina, il sedormid, l'antimonio, il mercurio, l'argento. In qualche caso, due o tre di tali medicamenti sono stati somministrati e si posa la questione di quale sia realmente in causa; spesso, essi sono stati somministrati in occasione di una malattia infettiva e ci si può domandare se a questa si debba attribuire l'A.

L'A. medicamentosa è un caso particolare di un fatto biologico generale, cioè della variabilità della risposta ai medicamenti, quale si osserva in farmacologia sperimentale; graficamente, tale variabilità si esprime con una curva sigmoide, analoga alla curva degli errori di Quetelet. Indipendentemente dall'idiosincrasia e da altre circostanze, è pertanto logico attendersi anche nell'uomo delle reazioni sfavorevoli.

In alcune A. (p. es., sulfanilamide, dinitrofenolo) le dosi forti e l'uso prolungato sono probabilmente i fattori più importanti. In altre (p. es. piramidone) non si tratterebbe di intossicazione, ma di reazione allergica in individui predisposti. In quelle arsenobenzoliche, i pazienti avevano già presentato dei segni di intolleranza in occasione delle iniezioni precedenti.

L'A. da piramidone ha potuto essere riprodotta (talvolta non senza pericolo) in individui che avevano già superata la malattia, con delle dosi minime. Vi sono dei casi di intolleranza a tale medicamento (esantemi, nausee) pur senza agranulocitosi; la sensibilità è talora localizzata al midollo osseo. Non sembra che gli individui sensibili al piramidone lo siano anche ad altri medicamenti; le prove dermiche ed intradermiche danno risultati incerti. Raramente i tentativi di riprodurre l'A. da piramidone hanno dato risultati. Nei cani sottoposti a dieta carenzata, che produce la lingua nera, la stomatite acuta e l'anemia si manifestano più rapidamente quando si somministra del piramidone.

Per quanto riguarda i sali d'oro ed il bismuto, sembra probabile un blocco anafilattico del midollo osseo.

La distribuzione geografica dell'A. è di difficile spiegazione; sembra accertata una maggiore frequenza nei climi freddi ed umidi.

Il meccanismo di produzione dell'A. può spiegarsi: 1) con la distruzione dei leucociti nel sangue circolante; 2) con lo spostamento della corrente sanguigna verso diverse parti e verso i visceri; 3) con un blocco dei granulociti maturi nel midollo osseo; 4): con una siderazione delle origini midollari ed arresto della maturazione degli elementi mieloidi. La più accettata sembra la teoria midollare.

In qualche caso, come ha dimostrato lo stesso O., l'agente tossico paralizza le cellule bianche del midollo e stimola quelle rosse (azione dissociata). Possono intervenire dei fattori vasomotori e nervosi (centri ipotalamici?); possono entrare in gioco la carenza di qualche fattore importante e così pure i fattori ereditari e costituzionali.

La prognosi è grave ed è spesso di difficile apprezzamento, anche con l'uso dei mielogrammi.

La *terapia* dispone di molti mezzi, di cui è spesso difficile valutare l'efficacia, poichè sono spesso usati contemporaneamente. Gli estratti epatici, il nucleotide pentosico, le emulsioni leucocitarie, forse la nicotamide sembrano avere un'azione superiore a quella delle trasfusioni di sangue normale o leucemico.

La profilassi consiste soprattutto nella stretta sorveglianza dei malati sottoposti a chemioterapia, evitando specialmente le inutili « aggressioni medicamentose ». Comunque, i casi di A. medicamentosa rimangono molto rari, in confronto della grande diffusione dei medicamenti responsabili e, se indicano una certa prudenza, non potrebbero in alcun modo consigliare l'abbandono o la limitazione di certi medicamenti che rendono preziosi servigi.

TRATTAMENTO DELL'AGRANULOCITOSI COI NUCLEOTIDI PENTOSICI.

Su questo argomento hanno riferito L. Babonneix e H. Busquet.

Il nucleotide pentosico è un derivato dell'acido nucleico, costituito dalla combinazione dell'acido fosforico con un nucleoside, risultante esso stesso dall'associazione di uno zucchero (ribosio) con una base purica o pirimidica. I nucleotidi semplici possono riunirsi, per dar luogo alla formazione di polinucleotidi. Tutte queste sostanze si presentano con l'aspetto di polveri amorfe, solubili in acqua ed insolubili in alcool.

I nucleotidi e nucleosici sono praticamente sprovvisti di tossicità; localmente non sono irritanti, sicchè è possibile la somministrazione parenterale. Oltre all'azione leucopoietica, hanno effetto cardiotonico netto e duraturo, dovuto in parte ad una vaso-dilatazione coronaria, che assicura una migliore nutrizione del cuore. Gli uni e gli altri non esistono in commercio se non sotto forma di specialità.

Essi sono indicati in tutte le forme di A. e controindicati naturalmente nella leucemia mieloide e forme analoghe.

Si introducono per via endovenosa od endomuscolare; con la prima, si possono talora avere incidenti spiacevoli, che vanno prevenuti con la somministrazione simultanea di atropina.

I risultati sono migliori che con qualsiasi altro mezzo; è però importante iniziare al

più presto la cura ed associarvi la trasfusione, lottando inoltre contro l'eventuale infezione che può essere in causa.

Tali rimedi eserciterebbero un'azione stimolante sul midollo, permettendogli di produrre dei mieloblasti, che si trasformano in mielociti, i quali diventano, a loro volta, polinucleari. Se nell'A., essi riescono meglio di ogni altro prodotto, è perchè portano all'economia il fattore di cui la carenza provoca l'arresto di maturazione dei granulociti, però a condizione che il midollo osseo sia ancora in stato di reagire. *fil.*

Anemie da erronea differenziazione eritroblastica.

(R. DUESBERG. *Klin. Wochenschr.*, 4 maggio 1940).

In ogni forma di anemia il medico deve badare soprattutto alle modalità della rigenerazione del sangue, perchè è su esse che si fonda il giudizio prognostico. Così una normoblastosi intramidollare prevalentemente ossifilo-policromatica rappresenta l'optimum della rigenerazione compensatoria e garantisce una rigenerazione spontanea che non richiede alcun medicamento. Una difettosa maturazione degli eritroblasti è indice di deficienza di ferro e richiede la somministrazione di questo, una trasformazione megaloblastica delle cellule emopoietiche richiede la somministrazione di estratti epatici. L'aumento del midollo eritropoietico indica di regola una aumentata formazione di eritrociti: questa però riesce a compensare la anemia solo se la differenziazione eritroblastica si compie in modo fisiologico. Infatti gli eritrociti che vengono prodotti da un midollo iperplastico ma in cui la maturazione non è fisiologica, sono poco resistenti ed hanno una vita breve; per cui nonostante l'aumentata produzione di eritrociti, l'anemia non migliora, può anzi persino peggiorare. Si osserva questo nella anemia da piombo, nella anemia di Cooley e nella cloranemia achilica.

Nella malattia descritta per primo da Di Guglielmo si ha nel midollo una proliferazione e una differenziazione anormale delle giovani cellule della serie rossa. Il numero degli eritroblasti del midollo è superiore al normale: sono aumentati soprattutto i macro- e i normoblasti. Si nota ogni specie di combinazioni anormali tra il grado di maturazione del protoplasma e quello del nucleo: piccoli nuclei di normoblasti di colore uniformemente scuro si trovano in cellule ricche di protoplasma basofilo, mentre nuclei giovanili di macroblasti, appena segmentati, sono circondati da un orlo protoplasmatico relativamente sottile, ricco di emoglobina. Molte mitosi, abbondanti nuclei normoblastici lobati. Nel sangue periferico si riscontra un aumento di reticulociti; i globuli rossi presentano macro- e microcitosi, anisocitosi, poichilocitosi. Raramente manca la punteggiatura basofila. Nonostante la normale resistenza osmotica, una maggiore fragilità dei globuli rossi è dimostrata dall'aumentato ricambio dei pigmenti ematici. Milza e fegato sono di solito ingrossati. Come sintomo più o meno spiccato la eritropoiesi displastica si osserva nelle eritroleucemie e nella carcinosi del midollo osseo: sperimentalmente la si può produrre con benzopirene. Il confronto della erronea differenziazione eritroblastica con la difettosa capacità di differenziazione (risp. la sdifferenziazione) dei granulociti nelle mielosi leucemiche che induce ad attribuire anche la prima ad un processo neoplastico: lo conferma il decorso autonomo, non influenzabile del processo di anormale differenziazione.

L'A. descrive la malattia di Di Guglielmo in due casi di eritroleucemia di cui una probabilmente consecutiva ad intossicazione benzolica e in tre mielosi eritremiche. Ogni terapia risultò inefficace in tutti e 5 i casi.

P.

Patogenesi della anemia da infezioni, con riguardo specialmente ai suoi rapporti col ricambio del ferro nell'organismo che cresce.

(K. H. SCHAEFER. *Klin. Wochenschr.*, 15 giugno 1940).

Il normale contenuto di ferro nel siero diminuisce normalmente nel secondo e terzo semestre fino a 45-60 γ %, e solo alla fine del secondo anno raggiunge i 100 γ % e più. In tutte le infezioni febbrili, comprese le malattie reumatiche e la tubercolosi, il contenuto di ferro nel siero si trovò nettamente diminuito. In bambini ammalati di morbillo dosaggi continuati dimostrano che la diminuzione del ferro si inizia già prima delle elevazioni termiche, negli ultimi giorni dell'incubazione. Con la somministrazione di ferro, anche massiva, per via orale non si riesce a riportare durante il periodo febbrile la emoglobina nè gli eritrociti nè i reticulociti a valori normali: e neppure si riesce a ciò combinando la somministrazione orale con la iniezione endovenosa di ferro. Così 4 bambini affetti da empiema, trattati profilatticamente fin dall'inizio della malattia con ferro (ferro 66) presentarono tutti una spiccata anemia ipocromica. È probabile che la infezione determini, oltre ad una deficienza locale di ferro nel midollo rosso, anche la incapacità di sintetizzare la emoglobina dal cromogeno e ferro a disposizione. Nel midollo rosso esiste indubbiamente durante le infezioni una spiccata deficienza di ferro: in 9 su 10 casi studiati gli eritrociti presentavano alterazioni qualitative, soprattutto anisocitosi e microcitosi. Queste alterazioni qualitative scomparvero in 8 su

9 bambini in seguito a somministrazione di ferro, pur restando invariata la ipoglobulia. In considerazione di questa azione del ferro, come pure di ricerche che indicano che l'organismo che combatte contro una infezione ha uno spiccato bisogno di ferro, è indicata la somministrazione di ferro in tutte infezioni gravi e soprattutto in quelle croniche. Poichè la medicazione ferrica non modifica nè impedisce l'anemia, nei casi minacciosi di anemia da infezioni si ricorrerà alla trasfusione di sangue.

P.

MEDICINA DI GUERRA.

Possibilità di progressi della medicina interna in guerra.

(P. Martini. *Münch. Medizin. Wochenschr.*, 3 maggio 1940).

La guerra offre al medico un vasto materiale di osservazione. Per poterne dedurre criteri e insegnamenti terapeutici utili sia per il tempo di guerra che per il tempo di pace, è necessario seguire un rigoroso metodo scientifico. Così è possibile stabilire il valore di una determinata terapia solo se esiste una adeguata base di confronto. Nelle malattie croniche il confronto migliore si fa con il paziente stesso: si segue attentamente il processo morboso spontaneo per qualche settimana, e si osserva poi come esso si modifica sotto l'azione della terapia intrapresa. Ma le malattie più importanti in guerra sono quelle acute, e soprattutto le malattie infettive. I criteri dai quali si giudica la efficacia della terapia sono vari: la letalità, la durata della malattia o di particolari sintomi di essa, la frequenza di complicazioni e il loro esito. Poichè nelle malattie acute il confronto si può fare solo con altri ammalati della stessa malattia, si contrappone ad un gruppo sottoposto a una data terapia un altro gruppo curato solo sintomaticamente. Poichè però per ovvie ragioni il gruppo di confronto non può mai essere eguale a quello in cui si sperimenta la terapia, si potranno trarre da un tale confronto deduzioni apprezzabili solo se i gruppi sono molto numerosi e se i risultati vengono valutati matematicamente, in base al calcolo delle probabilità ed agli errori medi. Si cercherà ad ogni modo di rendere i due gruppi quanto più eguali possibile: già il sesso è solo maschile e i limiti di età dei soldati sono piuttosto ristretti. Si terrà conto dei precedenti morbosi, dello stato di nutrizione, della robustezza, e soprattutto del giorno di malattia in cui si inizia la cura. Individui evidentemente deboli, e affetti da altre malattie, o sottoposti a gravi fatiche recenti vanno scartati dalla statistica. Naturalmente esisteranno sempre differenze individuabili non eliminabili, ad esse si ovvia solo con il grande numero di osservazioni e con le correzioni statistiche. È compito esclusivo del medico raccogliere nel gruppo trattato e nel gruppo controllo un materiale quanto più omogeneo è possibile, e annotare scrupolosamente tutti quei dati che possono avere importanza per il giudizio su una determinata terapia: questo materiale verrà poi elaborato da cultori di statistica. Statistiche fatte in un unico ospedale hanno il vantaggio della omogeneità di ambiente, di regime, di assistenza, di direttive: esse forniscono dati molto utili, che però dovranno poi ulteriormente venir elaborati in centri dove affluiscono le statistiche di altri ospedali, il confronto con queste potrà chiarire altri lati dei problemi. Perchè si possa giudicare dell'efficacia di una determinata terapia, è necessario che i medici curanti si astengano da qualsiasi altra, ad eccezione della terapia sintomatica indispensabile.

P.

Il risanamento dei campi di battaglia.

Un importante problema marginale della guerra è il risanamento dei campi di battaglia, inteso nel senso dello sgombro immediato dei morti, la rimozione delle cause di insalubrità che possono derivare dalla composizione dei cadaveri e delle carogne e la sistemazione definitiva delle salme dei caduti, nonchè la destinazione ultima delle carogne.

Il problema viene esaminato da F. Lombardo (1), che si basa specialmente sull'esperienza fatta a Messina, in occasione del terremoto del 1908, che causò circa 70.000 morti. L'A. ha anche fatto numerose analisi chimiche e batteriologiche dei terreni in cui erano stati seppelliti i cadaveri e delle acque circostanti. Tali ricerche lo portano a concludere che: 1) le macerie costituiscono il terreno più adatto per la rapida decomposizione del cadavere; 2) i seppellimenti in giardini non favoriscono il processo di nitrificazione; 3) il sottosuolo di piazze pubbliche sembra ritardare il processo di autodepurazione, forse perchè già precedentemente inquinato; 4) la calce viva arresta il processo di decomposizione del cadavere allo stato di adipocera.

Ne consegue che, per i campi di battaglia è consigliabile anzitutto l'inumazione provvisoria, occasionale nel campo stesso dell'azione, purchè sia opportunamente distanziato da sorgenti od emergenze di acqua; le fosse di inumazione devono essere profonde; è inoltre necessario praticare una camera di aereazione attorno al cadavere con massicciate in pietrame, il che va fatto anche per le carogne. Del tutto sconsigliabile è l'uso della calce viva, la quale va invece largamente adoperata per la disinfezione del terreno d'inumazione provvisoria, dopo la rimozione della salma.

---

(1) *L'igiene in guerra*. Raccolta di monografie a cura del prof. G. Labranca. Edizioni « Annali di Igiene », Roma.

L'A. è favorevole alla cremazione, la quale presenta però difficoltà tecniche per allestire dei forni mobili che funzionino bene.

fil.

L'approvvigionamento idrico delle forze armate in guerra.

Costituisce un compito importantissimo ed assai difficile, che esige una minuziosa preparazione di personale e di materiale. Si tratta, come osserva F. Neri (1) di raggiungere il duplice scopo quantitativo e qualitativo, in condizioni difficili, in cui l'imprevisto è di regola. Poco o punto si può contare su impianti preesistenti, mentre il servizio si deve svolgere con rapidità, metodo e decisione, con la stretta collaborazione del Genio Militare e del Corpo Sanitario.

Rapido e sommario deve esser l'esame; l'A., anzi vi include anche la ricerca della durezza, che in casi di una certa urgenza va considerata come superflua. L'esame va esteso quando si prospetti la possibilità di inquinamenti o di introduzione di sostanze tossiche fatti dal nemico.

L'A. propugna essenzialmente la potabilizzazione centralizzata, con laboratori mobili bene attrezzati, che possono trattare grandi quantità di acqua, da trasportare con mezzi motorizzati fino alle linee avanzate. Grande imprtanza ha la chiarificazione, che può essere eseguita con la coagulazione e successiva filtrazione o (per piccole quantità) con dei filtri di amianto e cellulosa, tipo Seitz. La purificazione va eseguita con cloro gassoso, col cloro attivo degli ipocloriti e con ozono. Importante è una larghissima dotazione di serbatoi da trasporto.

Va ridotta al minimo la potabilizzazione d'urgenza, che però deve essere sempre tenuta presente, approntando tutti i mezzi allo scopo: filtri tipo Seitz, sacchi impermeabili, purifinizione con cloro; a proposito di questa, l'A. consiglia giustamente l'uso di una dose fissa di cloro attivo, che deve agire in un tempo non superiore a 30 minuti. Si adotterà quindi una superclorazione, da farsi seguire da declorazione con tiosolfato sodico. Nelle condizioni praticamente più sfavorevoli, si adotterà la dose di 20 mg. di cloro attivo per litro, per 30 minuti; l'acqua però deve essere sufficientemente limpida per essere accettabile al consumo. Si ricorrerà al mezzo più semplice del cloruro di calce (necessità di stabilirne bene il titolo! *N. del red.*).

L'A consiglia la preparazione di personale dirigente ed esecutivo per la potabilizzazione, organizzato in compagnie e riparti idrologici specializzati, responsabili delle operazioni.

fil.

(1) *L'igiene in guerra.* Raccolta di monografie a cura del prof. G. Labranca. Edizioni « Annali di Igiene », Roma.

DIVAGAZIONI

Il gravame della cultura.

Riflessioni paradossali.

Un interessante articolo di E. Cecchi, ripubblicato nel recente volume « America amara », ci dà notizia della visita da lui fatta in una istituzione degli Stati Uniti, destinata alla raccolta di materiale iconografico e ci descrive argutamente il lavoro di alcune dozzine d'impiegati, occupati a ritagliare da riviste, libri, cataloghi, giornali, ecc. d'ogni tempo e paese tutto quanto è stato fermato dalla macchina fotografica o dal disegno per collocare poi le figure in apposite buste minuziosamente catalogate per soggetto, a disposizione di chi s'interessa della iconografia di dati soggetti. Lavoro da collezionista e da erudito che, senza limitazione di soggetti, di provenienze, di tempi, atterrisce per la sua minacciante immensità. Il Cecchi ha due paragoni poco felici con la botte delle Danaidi o con il voler vuotare il mare mediante un cucchiaio. Ma non è l'impossibilità di conoscere *tutto* il materiale illustrativo che è stato pubblicato nel mondo che dà a questo lavoro la sensazione di incubo; nel diluvio di carta illustrata che oggi imperversa, è l'enorme accumularsi all'infinito di una raccolta di tal genere, che col suo continuo dilagare minaccia di sommergerci e di travolgerci, facendo anche perdere la possibilità di orientarsi in una raccolta di tal genere, che si fa sempre più sterminata.

Un'analoga sensazione di incubo ci viene data anche quando consideriamo la bibliografia che si viene raccogliendo su ogni argomento e che è necessario consultare e citare prima di occuparsi di qualsiasi questione, per non scoprire delle cose ormai rancide e non destare le rivendicazioni di priorità o le critiche di qualche spulciatore.

Con il perenne accumularsi degli studi su tutti gli argomenti, il lavoro di bibliografia diventa sempre più arduo ed improbo. Quando avrete raccolto i titoli dei lavori, rimane la difficoltà di avere a disposizione i volumi ed i periodici su cui sono stati pubblicati. Ciò è possibile soltanto per alcune grandi organizzazioni, quali esistono agli S.U.A., con minuziosi schedari e ricche biblioteche. Ed anche avendo tutto questo a disposizione e conoscendo bene varie lingue, si comprende la difficoltà di mettersi a leggere tutto e trarre in sintesi le cose essenziali di un così vasto materiale.

Un esempio: sul limitatissimo argomento della anchilostomiasi, la Fondazione Rockefeller ha pubblicato nel 1922 un volume di sole citazioni bibliografiche, che arrivano a 5680 e non sono tutte perchè si notano delle dimenticanze. Un analogo meritorio lavoro ha compiuto l'Istituto russo per la trasfusione del sangue che, nel primo volume della bibliografia (dal 1900 al 1933), riporta 4423 citazioni bibliografiche sulla trasfusione.

Con questi repertorî, lo studioso trova eliminata la fatica di ricercare i titoli dei lavori, ma deve poi trovare e leggersi tutta quella roba soltanto per mettersi al corrente dello studio che vuol fare. Senza contare che la capacità di sfruttamento del materiale che si può avere a disposizione è in ragione inversa della quantità di questo.

E la marea sale continuamente; gli studi si accumulano anche se impallidiscono d'importanza man mano che passano gli anni ed i concetti mutano. Questioni che ci sembravano vitali vent'anni or sono ci appaiono oggi sorpassate; lavori che allora erano di pionieri sono ora un luogo comune, sicchè le vecchie citazioni bibliografiche costituiscono una pesante zavorra che rende più lento il nostro lavoro, ma che pure dobbiamo curare perchè ne può sorgere talora un'idea importante.

È questa montante marea di coltura che ci soffoca e ci dà delle pastoie tali per cui buona parte della nostra attività si perde per mettere a punto la questione che ci interessa. Le raccolte di documenti si gonfiano continuamente; lo sviluppo vigoroso diventa ipertrofico, quasi tumorale, e la produzione scientifica langue oppressa sotto il peso della coltura, soffocata dal suo patologico sviluppo.

Non faccio nè recriminazioni, nè presagi; rilevo un fatto per cui la cultura, che è parte così integrante della nostra vita, ci appare talvolta un ingombro che appesantisce il nostro procedere; un fatto che dà un senso di oppressione e disagio a chi lo consideri specialmente negli sviluppi futuri, in cui andrà sempre peggiorando con l'accumularsi della documentazione, per cui viene quasi fatto di auspicare l'avvento di un uomo nuovo che, libero dalle pastoie del passato, affronti con slancio vigoroso e con altro indirizzo i problemi della vita.

fil.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

Handbuch der inneren Medizin, fondato da L. MOHR e R. STAEHLIN. III edizione, vol. V. *Krankheiten des Nervensystem*. Due voll. in-8° di 1797 pagg., con 611 figg., in parte a colori. J. Springer, ed., Berlin, 1, 1939. Prezzo RM. 130.

Il classico trattato di Mohr e Staehelin, si viene ora ripubblicando nella III edizione sotto la direzione di G. v. Bergmann e R. Staehelin e la collaborazione di V. Salle. Questo V volume, che tratta le malattie del sistema nervoso, è notevolmente ampliato in confronto della I edizione, che comprendeva nella traduzione italiana circa 1200 pagine. Quasi del tutto mutati gli autori dei singoli capitoli, aumentati da 8 a 14, di cui soltanto due (R. Bing e H. Curschmann) avevano collaborato anche alla prima edizione.

Del resto, un rimaneggiamento a fondo era tanto più necessario in questo campo del sistema nervoso, dove le nuove acquisizioni hanno portato nuove correnti di idee e sostanzialmente modificate molte di quelle antecedenti. Basti accennare al sistema nervoso vegetativo, al sistema extrapiramidale, alla citoarchitettonica della corteccia cerebrale, per comprendere quanto diversamente va trattata oggi la materia in confronto di oltre vent'anni or sono.

Non è evidentemente possibile prendere in particolareggiato esame le singole parti, alcune delle quali costituiscono delle vere monografie. Diamo pertanto l'elenco delle materie trattate con i rispettivi autori.

L'attività del sistema nervoso centrale (V. v. Weizsäcker). Il sistema nervoso e le funzioni vegetative (R. Siebeck). Anatomia generale, fisiologia, patologia e sintomatologia: Cervello (R. Bing); Midollo (F. Hiller); Nervi periferici (F. Lüthy). Liquido cerebro-spinale e radiologia delle relative cavità (Id.).

Malattie del cervello e dei suoi involucri. Disturbi circolatori (J. Lange). Mal. infiammatorie (Idem). Mal. ereditarie e da parto (Idem). Malattie che restringono la cavità cranica interna — tumori, parassiti — (H. Altenburger). Mal. cerebrali senili e presenili (A. Bostroem). Mal. cerebrali traumatiche (Idem). Mal. del sistema nerv. extrapiramidale (Idem). Mal. cerebrali sifilitiche (Idem). Mal. del ponte e del midollo allungato (J. Lange). Mal. del cervelletto (Idem).

Malattie del midollo spinale (G. Bodechtel). Mal. dei nervi periferici (H. Scheller). Sclerosi multipla (F. Curtius). Preliminari sulla patologia ereditaria del sist. nerv. (Idem.). Mal. neuromuscolari prevalentemente ereditarie (H. Curschmann e K. v. Santha). Cefalea, emicrania, vertigini (H. Curschmann). Malattie vasomotorie e trofiche (Idem). Disposizioni, stati,

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

sviluppi psicopatici (O. Bumke). Epilessia genuina e stati epilettici sintomatici (Idem).

fil.

Neue deutsche Klinik. Vol. XVI. Sotto la direzione di R. COBET e K. GUTZEIT. Un vol. in-8° di 787 pagg., con 146 figg. e 5 tavv. col., rilegato. Urban e Schwarzenberg. Berlin, 1939. Prezzo RM. 35.

La nota enciclopedia medica, diretta da G. Klemperer e tradotta anche in italiano sotto il nome di Clinica moderna (U.T.E.T.), si viene annualmente aggiornando con un volume, che contiene nuovi studî e nuovi orientamenti. È questo il VI volume della Serie di completamento. Non potendo fare singolarmente l'esame di ciascuna delle memorie in esso contenute ne diamo l'elenco, da cui risulta il grande interesse che gli argomenti trattati offrono per lo studioso e per il pratico.

Patologia dei surreni (S. Thadden). I tumori cerebrali e la loro diagnosi e terapia moderne (45 memorie di O. Foerster). Diagnosi e terapia dei disturbi polmonari post-operatorî (W. Hasslinger). Il trattamento successivo della paralisi infantile (J. Siegl). Stati acuti minacciosi in chirurgia; diagnosi e terapia (H. Simon). Diagnosi e terapia degli stati morbosi pericolosi in medicina (H. Reinwein); id. in pediatria (F. Goebel). Uomo e meteore (H. Tichy). Disturbi del senso cromatico (K. Velhagen). Malattie dietetiche pericolose del sistema nervoso (P. Hilpert). Terapia dietetica delle malattie cutanee (S. Bommer). Il trattamento naturistico nella pratica generale (H. Bottenberg). La diarrea e la sua terapia (F. Kuhlmann). La difterite (J. Kathe). Lesioni dentarie, mascellari ed orali nell'infanzia (P.P. Kranz). Le anemie nell'infanzia (H. Opitz). Il trattamento medicamentoso della tubercolosi polmonare (H. Schulte-Tigges). Le indicazioni per il trattamento operatorio nella tubercolosi polmonare (W. Schmidt). Lesioni e danni da sport (W. Baetzner).

fil.

Istituto di Sanità Pubblica. « Rendiconti ». Vol. II, parte II. Un volume in-8° di 546 pagg., con figg., Roma, 1939.

Questo grosso fascicolo, che completa il II volume dei Rendiconti dell'Istituto di Sanità Pubblica, si inizia con la commemorazione di S. Cannizzaro, fatta dal Direttore stesso dell'Istituto, prof. D. Marotta. Seguono altri 29 lavori sulla malaria (Metodi biologici di controllo dei medicamenti antimalarici, A. Missiroli; Immunizzazione contro la malaria, C. Schilling); sulle leptospirosi (B. Babudieri); di elmintologia e parassitologia (G. Penso); entomotologia (Culicidae dell'Etiopia, L. La Face). G. Russo si occupa dell'ultrafiltrazione della tossina ed anatossina difterica; G Birelli e D. Ortensi di un progetto di costruzione di una Colonia marina, V. Pacilio del movimento demografico delle Provincie italiane, ecc. Troviamo inoltre due lavori del compianto A. Giovannola e la commemorazione dello stesso, fatta da A. Corradetti.

Da ultimo, l'elenco della grande somma di lavoro compiuto dalle due Sezioni (Batteriologia e Chimica) dello stesso Istituto, con analisi, ispezioni, controlli, ecc.

fil.

Annuario « Merk ». Un vol. in -8° di 333 pagg. S. A. Bracco, Milano.

L'Annuario della Casa Merck è ben noto agli studiosi di argomenti di chimica e farmacologia, per gli studi di grande interesse scientifico, che vi si trovano. La Casa « Italmerck » ne pubblica ora un'edizione italiana, con una serie di lavori, di cui ne menzioniamo qualcuno: Gli alcaloidi delle radici di belladonna (Küssner e Kreitmair); Ricerche sulla radice di Bryonia (id.); La titolazione delle foglie di digitale (Sieckmann); La sparteina come stimolante delle contrazioni uterine (Klaine). Seguono alcune riviste sintetiche (sulla clorofilla, la colesterina, ecc.) ed un elenco generale di preparati e droghe, con la composizione, l'azione farmacologica, le applicazioni e relativa bibliografia. Da ultimo, due indici, dei prodotti e delle indicazioni terapeutiche.

fil.

G. TESTI. *Storia della Chimica.* Casa Editrice Mediterranea, Roma. Prezzo L. 25.

La chimica è forse vecchia come l'umanità ed i suoi inizii si confondono con la preistoria. L'uomo ha cercato sempre di dominare la materia e di trasformarla per renderla idonea ai suoi bisogni.

Ma questa tendenza solo da non molto è diventata un'attività pratica, veramente efficace e benefica solo quando ha assunto la dignità di una scienza positiva. La sua storia ha fasi di smarrimenti, come quella dell'alchimia, dell'iatrochimica, del flogisto, ma poi trova la sua via giusta, la via che l'ha condotta a mete luminose. Ed allora la chimica ha una storia ricca e concitata interferendo sensibilmente con la storia dell'umanità, rivoluzionando sistemi economici e diventando sempre più dominatrice ed essenziale per la vita dell'uomo.

L'autore passa in concisa e lucida rassegna tutte le varie tappe della storia della chimica, soffermandosi più a lungo sul periodo moderno, mettendo bene in evidenza ed in giusta luce l'apporto che gli italiani hanno dato allo sviluppo di questa scienza.

Capitoli di speciale interesse sono quelli riguardanti la chimica e l'archeologia, la chimica e la filosofia, e la chimica e la poesia.

DR.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Diagnosi di lue in gravidanza.

H. Schwalm (*Münch. Mediz. Wochenschr.*, 12 aprile 1940) rileva che la possibilità di eseguire reazioni specifiche con piccole quantità di sangue estratto mediante puntura del dito ha molto semplificato le possibilità diagnostiche della lue. Come però nelle sieroreazioni le singole prove sono fatte con più estratti o con differenti reazioni, così nei micrometodi diagnostici non ci si deve accontentare di uno solo. Buoni risultati si ottengono associando la reazione di Chediac e la reazione di Ide; la prima viene eseguita con due estratti. Ricerche su 1000 gravide e 31 casi di lue accertata dimostrano che le due microreazioni associate dànno risultati egualmente sensibili quanto le comuni siero reazioni: in nessun caso negativo alle prime, le sieroreazioni risultarono chiaramente positive. P.

Il calcolo della durata della gravidanza.

Il calcolo della durata della gravidanza viene fatto generalmente secondo la formula di Naegele, secondo cui dal primo giorno dell'ultimo periodo si sottraggono 3 mesi e si aggiungono 7 giorni. F. A. Wahl rileva che in questo calcolo vi sono due errori fondamentali. anzitutto la gravidanza — almeno aggiunge l'A. nella Germania nord-occidentale — dura 3 giorni di più di quanto si riteneva un tempo; la cifra da aggiungere, quindi, non è di 7, ma di 10. La diversa lunghezza dei mesi, inoltre, porta un altro errore.

Tenuto conto di questi rilievi e sulla base di 25.000 osservazioni proprie e 19.000 raccolte da varie cliniche, l'A. ritiene che la durata della gravidanza sia di 283 giorni e che il calcolo del termine si debba fare come segue:

1) Per un ciclo mestruale di 28 giorni:

Il giorno dell'ultimo periodo — 3 mesi, + 10 giorni; + 9 giorni per aprile e settembre; + 8 giorni per dicembre e gennaio; + 7 giorni per febbraio;

2) Per un ciclo mestruale più lungo o più breve: calcolare prima per il ciclo di 28 giorni e poi aggiungere o sottrarre tanti giorni corrispondenti alla differenza (in più od in meno) dal ciclo normale. *fil.*

Cura dell'erosione sanguinante durante la gravidanza.

La cura consigliata da Albrecht (*Münch. Medizin. Wochenschrift*, 12 aprile 1940) consiste in cauti toccamenti della erosione con acido nitrico puro, o con la matita di nitrato d'argento, oppure con soluzione di nitrato d'argento al 10 %. Questi toccamenti vengono fatti 1-2 volte per settimana. La cura è completata da irrigazioni tiepide con allume, tannino o aceto di legno (un cucchiaio su 1 litro di acqua). Si ometterà qualsiasi cura intracervicale per il pericolo di interruzione della gravidanza. È necessaria una accurata osservazione per la diagnosi differenziale col carcinoma: ove esista qualche dubbio si praticherà una escissione di prova. P.

L'uso della chinina per facilitare il parto.

In questi ultimi tempi, accanto agli estratti post-ipofisari si è consigliato l'uso della chinina per favorire le doglie del parto, somministrandola a dosi di 25 cg., 3-4 volte al giorno. K. Heyrowsky (*Deut. med. Wsch.*, 24 maggio 1940) trova che tali dosi sono troppo elevate e possono determinare i consueti disturbi (ronzii d'orecchio, vomito, ecc.), danni al feto (espulsione di una certa quantità di meconio) ed indebolimento delle doglie fino alla scomparsa; inoltre, il chinino può dare fatti derivanti da idiosincrasia, come dimostra un caso dell'A. (porpora grave).

Ora la chinina non è da considerarsi come un vero rimedio che favorisce le doglie, ma soltanto come sensibilizzatore dell'utero. Va pertanto somministrata a dosi molto inferiori a quelle attualmente in uso e cioè in ragione di 2 mg. per Kg. di peso; la dose massima deve essere di 10 cg., 3-4 volte al giorno.

fil.

Il trattamento dell'aborto abituale.

Varie possono essere le cause dell'aborto abituale come: anormalità, spostamenti ed infiammazioni del tratto genitale; malattie infettive, difetti del plasma germinativo, tumori degli organi genitali, deficienze dietetiche, nonchè modificazioni endocrine, specialmente della tiroide, delle ovaie e della pituitaria.

In 13 casi, in cui non si trovavano lesioni locali tali da spiegare l'aborto abituale, R. E. Campbell e E. L. Sevrinhaus (*Amer. j. obst. a. gynec.*, aprile 1940) hanno fatta una cura con progesterone. Tutte avevano abortito due o più volte e nessuna aveva mai avuto un bambino a termine. Dopo la cura, si ebbero 11 gravidanze continuate fino al termine con parti spontanei di bambini vivi; delle altre due, una abortì al 4° e l'altra al 6° mese.

La dose più conveniente è quella di due unità-coniglio, continuate per 26 settimane. In presenza di insufficienza tiroidea, sarà opportuna una cura con estratti tiroidei ed joduro di sodio, allo scopo di stimolare l'attività ghiandolare generale. *fil.*

Le cure coadiuvanti la radiumterapia nel cancro dei genitali femminili.

F. D'Erchia (*Soc. Laziale di Ost. e Gin.*, 1° maggio 1940-XVIII) rileva che l'urinterapia usata nel carcinoma dell'utero con orine di

gravide pressochè al termine di gestazione, e contenenti gran quantità di follicolina e di luteina di origine placentare, con scarsa quantità di prolan, può provocare disturbi del ricambio materiale, del trofismo e della attività riproduttiva del tessuto carcinomatoso, potenziando così la radiosensibilità e gli effetti della radiumterapia ad azione letale, specie coll'uso della sola luteina ricavata dal corpo luteo, secondo le ricerche del Marinucci.

Possiamo anche rilevare che se il prolan in eccesso nelle urine delle carcinomatose nell'80 % dei casi sta a denotare iperfunzione dell'ipofisi, questa potrà essere sottoposta con profilo, dal radiologo, alla roentgensterilizzazione temporanea o definitiva a seconda dei casi, e questo piccolo intervento roentgenterapico viene a rappresentare un'altra cura coadiuvante della radiumterapia.

E giacchè sarebbe desiderabile che il metodo di cura si diffondesse nelle Cliniche Ginecologiche, l'A. si augura che il prof. Gaifami, antesignano di ogni progresso, vorrà essere il primo ad impartire al riguardo tassative disposizioni al suo personale assistente, con la speranza che il metodo di cura possa sùbito estendersi nella terapia di tutti i tumori maligno (1).

(1) Il lavoro in esteso sarà pubblicato ne « La Clinica Ostetrica e Ginecologica ».

LABORATORIO

Applicabilità della reazione di Chediac per la sierodiagnosi della lue congenita.

La reazione di Chediac (TBR.) venne provata su 216 bambini da R. Hestalka (*Münch. Medizin. Wochenschr.*, 3 maggio 1940). In 10 casi di lue congenita la TBR. e la Wassermann diedero risultati concordemente positivi; su 10 bambini sospetti di lues perchè la W. era positiva nelle madre, la TBR. riuscì positiva in 2, mentre la W. era negativa in tutti. Eseguita la TBR. in 195 bambini affetti da svariate malattie per lo più altamente febbrili essa risultò positiva in 3 soli casi; in questi la Wassermann diede esito negativo. Questi risultati confermano che la TBR. permette di riconoscere tutti i casi W-positivi di lue congenita; una TBR negativa esclude senz'altro che la W. possa essere positiva. In casi di TBR. positiva sono però necessarie nei casi dubbi, ricerche di controllo, perchè in una piccola percentuale compaiono anche reazioni positive aspecifiche. P.

MEDICINA SCIENTIFICA

Rilievi sulla emopoiesi midollare negli stati allergici.

Non si è giunti ancora ad una sicura dimostrazione di quale sia il luogo d'origine dei polinucleati eosinofili che appaiono nel sangue circolante. Di fronte alla teoria di una genesi esclusivamente midollare, sta la teoria completamente opposta, cioè di una genesi extramidollare ed ognuna di questa teoria ha diversi dati probativi in suo appoggio.

Negli stati allergici (asma, febbre da fieno, edema di Quincke, anafilassi sperimentale ecc.) il numero degli eosinofili circolanti che, come è noto nel normale varia tra il 2 e il 4 %, può subire aumenti più o meno spiccati. Anche altri stati morbosi possono accompagnarsi ad eosinofilia ematica (ipertonie vagali, discrinie, linfogranuloma convalescenza di tifo e melitense, elmintiasi, molte malattie cutanee, ecc.); inoltre esiste una ipereosinofilia costituzionale.

La causa della eosinofilia negli stati allergici, viene da molti attribuita allo stimolo specifico esercitato dalle proteine eterogenee sui tessuti emopoietici.

S. De Renzi (*Folia Medica*, 15 aprile 1940) facendo in 25 casi di malattie allergiche degli studi comparativi tra i reperti quantitativi morfologici del sangue circolante e quelli del midollo osseo (mielogramma), offre la dimostrazione di una frequente reazione iperplastica midollare con aumento delle cellule parenchimali immature, particolarmente di quelle della serie eosinofila. Specialmente è da notare che la reazione eosinofila midollare è sempre molto più evidente e precoce della reazione eosinofila ematica. L'esame del puntato midollare è perciò in grado di mostrare con maggiore precocità ed evidenza una tale reazione eosinofila ematica. L'esame del puntato midollare è perciò in grado di mostrare con maggiore precocità ed evidenza una tale reazione, abbastanza caratteristica, se non esclusiva, degli stati allergici. M. RASTELLI.

LA PAGINA DELLO SPECIALISTA

APPUNTI DI TERAPIA DERMATOLOGICA

Tricofizia delle unghie.

Ricordi clinici. — Le unghie appaiono ispessite opache friabili, nella loro estremità libera concave. La lamina esterna dell'unghia può distaccarsi ed allora l'unghia appare erosa spugnosa e più o meno distrutta. Limando un po' l'unghia o tagliandone pezzettini con forbici e mettendo questi frammenti a macerare a lungo in soluzione di potassa caustica al 40 % si osservano al microscopio i miceli del tricofito

Terapia. — Non è facile guarire un'unghia tricofitica per la difficoltà che si ha di distruggere i parassiti nell'interno dell'unghia stessa. Il mezzo più radicale consiste nell'asportazione chirurgica dell'unghia previa anestesia locale e quindi impacchi di soluzione iodo-iodurata per ostacolare le recidive che possono, nonostante la asportazione, manifestarsi. Senza ricorrere alla asportazione si può limare l'unghia, grattarla il più possibile e poi fare ripetute toccature con tintura di iodio nella speranza che questo medicamento riesca a penetrare ovunque a contatto dei parassiti. Si possono anche fare impacchi di soluzione iodo-iodurata, oppure anche applicare pomata alla crisarobina al 10-20 %. In ogni modo ci vuole molta costanza e prolungata osservazione.

Tricofitidi.

Ricordi clinici. — Rara eruzione cutanea che appare talvolta in bambini affetti da tricofizia profonda del cuoio capelluto (Cherion), sotto forma di elementi piccoli rilevati disseminati sulla cute del tronco, che ricordano molto da vicino il lichen scrofulosorum. In alcuni di questi casi è stata possibile la cultura del tricofiton dal sangue.

Terapia. — La terapia è indiretta. Curando la tricofizia profonda che ha originata la tricofitide questa scompare.

Tigna tricofitica.

Ricordi clinici. — Colpisce soltanto i bambini non oltre i 12 anni in genere. È dermatosi del cuoio capelluto molto contagiosa e che si manifesta sotto forma di chiazze rotondeggianti con desquamazione pitiriasica nelle quali i capelli sono in parte troncati alla loro base. Quando le chiazze sono al loro inizio possono apparire soltanto come un po' di forfora e sfuggire alla osservazione di chi non ha molta pratica dermatologica. È necessario che ai bambini sospetti siano tagliati i capelli corti perchè non è possibile fare esame sicuro tra i capelli lunghi specie se si tratta di bambine.

Per la ricerca dell'ifomicete strappare qualche capello tronco metterlo su un vetrino porta-oggetti immerso in una goccia di potassa caustica al 40 %, coprire con un vetrino copri-oggetti ed osservare a medio ingrandimento. Dentro il pelo si vedranno numerosissime spore.

Terapia. — La sola terapia utile sta nel togliere i capelli ammalati. Una volta si faceva questa operazione con la pinza. Si immagini con quale dolore dei poveri bambini. Oggi i raggi Roentgen riscono a fare depilazione completa senza dolore e ad accorciare notevolmente il periodo di cura.

Irradiare il cuoio capelluto in cinque zone con dosi depilazione temporanea (300 r = 5 H con filtro di un mm. di alluminio; tensione 70-120 KV).

Dopo circa 10-15 giorni i capelli incominciano a cadere. Tutte le mattine aiutarne la caduta mediante saponata e strofinatura con una spazzola. Asciugare e spennellare alcool iodato al 3 % e quindi spalmare una pomata solfo salicilica:

Pr.		
	Zolfo precipitato	gr. 20
	Acido salicilico	» 10
	Vaselina	» 40
	Lanolina	» 30

e fasciare il capo. Questa medicazione va continuata anche quando la depilazione sia completa e fino a totale rinascita dei capelli, la quale inizia in media dopo due mesi e procede lentamente nello spazio di un mese.

Durante queste medicazioni osservare se qualche capello è rimasto, specialmente se malato. Strapparlo con la pinza. Avvenuta la completa rinascita dei capelli sospendere le medicazioni e fare ripetuti esami dei capelli per essere sicuri della guarigione.

Tutte queste cure che possono parere semplici sono invece parecchio complicate perchè richiedono del personale sanitario e subalterno specializzato e molto pratico. La tigna non può essere curata che in Istituti a ciò attrezzati.

Si può anche provocare la depilazione con la somministrazione dell'acetato di tallio in dose di 8 milligrammi per chilogrammo di peso del bambino malato. La depilazione avviene più precocemente che con i Röntgen e spesso meno completa e più fugace. Però questo medicamento è poco da consigliare per gli inconvenienti che può dare. Si sono registrati anche casi di morte.

Se si ha a che fare con bambini al di sotto dei due anni e nei quali la dose Röntgen per depilazione potrebbe riuscire nociva si può fare la cura mista Tallio-Röntgen a metà dose di ciascuno.

Prof. P. A. MEINERI
Direttore Ospedale di S. Gallicano.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

AMMINISTRAZIONE SANITARIA.

Tariffe per le prestazioni di sangue umano.

Il Ministero dell'Interno (Direzione gen. Sanità pubblica) ha diramato ai Prefetti e al Governatore di Roma la seguente circolare n. 79 in data 10 luglio 1940-XVIII:

Con riferimento alla precorsa corrispondenza, si trasmette, per norma, l'accluso schema di tariffa per le prestazioni di sangue, da servire di base per le determinazioni, di cui all'ultimo comma dell'art. 7 del decreto ministeriale 13 dicembre 1937.

Ciò premesso, poichè, ai sensi dell'art. 81 del R. D. 30 settembre 1938-XVI, n. 1631 sulle norme per l'ordinamento dei servizi sanitari e del personale sanitario degli ospedali, le diarie stabilite per i malati non abbienti devono comprendere, oltre tutte le voci che costituiscono il costo del ricovero, anche le spese riferentisi alle indagini e alle cure necessarie, occorrrà tenere conto — nella determinazione annuale delle rette per tale genere di infermi, a norma dell'art. 34 del R. D. L. 30 dicembre 1923, n. 2841 — del costo delle prestazioni di sangue, da comprendersi nella categoria delle spese per la cura del malato, secondo le norme dettate con la Circolare di questo Ministero (Direzione generale dell'amm.ne civile) in data 28 gennaio u. s. n. 25289-8-10.

L'importo delle prestazioni di sangue deve essere versato, in ogni caso, dalle Amministrazioni ospedaliere al locale Comitato provinciale per i datori di sangue, che, ove si tratti di prestazione effettuata da un professionale, provvederà al pagamento all'interessato della somma spettantegli, trattenendosi una quota percentuale del 20 % per i propri servizi; se trattasi, invece, di prestazione effettuata da un datore volontario, tratterà l'intera somma, provvedendo, peraltro, alla costituzione di un fondo di assistenza a favore dei volontari bisognosi, devolendo a tale scopo il 50 % degli introiti relativi.

Si prega di portare a conoscenza degli enti interessati (Comitati prov.li datori di sangue, Amministrazioni ospedaliere, Comuni ecc.) le norme di cui sopra, fornendo un sollecito cenno di ricevuta o di assicurazione.

Pel Ministro: BUFFARINI.

Tariffe per i datori professionali

1. Prestazioni ad abbienti in case private o in case di cura o in reparti a pagamento di Ospedali: L. 1 per cc. (con un minimo di L. 75).

2. Prestazioni a degenti in Ospedali a carico di Enti vari (Istituti di assistenza ecc.): L. 0,50 per cc. (con un minimo di L. 50).

3. Prestazioni a non abbienti ricoverati in Ospedali a carico dei Comuni e agli iscritti agli enti mutualistici ed assicurativi: L. 50 (quota fissa, indipendentemente dalla quantità di sangue dato).

Tariffe per i datori volontari

1. Prestazioni ad abbienti in case private o in case di cura o in reparti a pagamento di Ospedale: quota fissa *minima* per ogni donazione: L. 60.

2. Prestazioni a degenti in Ospedale a carico di Enti vari (Istituti di assistenza ecc.): quota fissa *minima* per ogni donazione: L. 50.

3. Prestazioni a non abbienti ricoverati in Ospedali a carico dei Comuni e agli iscritti ad enti mutualistici ed assicurativi: quota fissa *minima* per ogni donazione: L. 25.

Cronaca del movimento corporativo.

Istituzione della qualifica "Medico del C. A. I.,,

La Presidenza Generale dell'Organizzazione sanitaria del Centro Alpinistico Italiano (C.A.I.) ha diramato la seguente circolare n. 160 in data 1 luglio:

Allo scopo di predisporre un corpo di medici, soci del C.A.I., che prestino volontariamente la propria opera di organizzazione e di assistenza in caso di accidenti in montagna, la Presidenza Generale del C.A.I., su proposta del Comitato Scientifico, Commissione Medico-Fisiologica, ha deciso l'istituzione della qualifica « Medico del C.A.I. », secondo il seguente regolamento:

« I medici del C.A.I. vengono nominati fra i soci di razza ariana iscritti al P.N.F. e alla Federazione Italiana Medici degli Sportivi, laureati in medicina e chirurgia, esercitanti la professione e residenti in località montane, i quali facciano pervenire domanda alla Commissione Medico-Fisiologica, Via Silvio Pellico 6, Milano.

La Commissione Medico-Fisiologica propone la nomina in ogni sezione del C.A.I., di uno o più medici che dipendono dalla sezione stessa. La nomina verrà fatta dal Presidente del Comitato Scientifico, e ratificata dal Presidente del C.A.I.

Ogni medico ha la sorveglianza sanitaria di una determinata zona con un dato numero di rifugi; in questi rifugi ha diritto all'ingresso ed all'alloggio gratuito durante il servizio.

I medici del C.A.I. durano in carica fino al 28 ottobre dell'anno successivo a quello della nomina; a tale scadenza potranno essere riconfermati in servizio per un triennio e così successivamente. La loro prestazione è gratuita.

I medici del C.A.I. dovranno in servizio portare l'apposito distintivo indicante tale loro qualità. Il distintivo verrà fornito gratuitamente dalla Commissione Medico-Fisiologica.

I medici del C.A.I. si impegnano a:

1) Prestare gratuitamente ai soci del C.A.I., in caso di disgrazia accidentale, i primi soccorsi immediati d'urgenza ed a provvedere in unione, ove occorre, al comandante la stazione base o alle guide del luogo, alle necessità richieste dal caso, come trasporto, ricovero in luogo di cura, informazioni ai famigliari. Hanno sempre diritto al rimborso delle spese vive incontrate da parte degli interessati.

2) Fornire consigli di carattere igienico agli alpinisti.

3) Ispezionare i rifugi della loro circoscrizione per quanto concerne le dotazioni di materiale sanitario e le condizioni igieniche dei rifugi stessi, inviando il 28 ottobre di ogni anno una relazione sull'esito delle ispezioni e segnalando even-

tuali deficenze riscontrate alla Commissione Medico-Fisiologica.

4) Provvedere alla compilazione delle schede informative sulle cause e conseguenze degli infortuni alpinistici. Le schede vengono fornite dalla Commissione Medico-Fisiologica.

5) Studiare eventualmente le questioni sanitarie direttamente connesse con l'attività del C.A.I.

Prego le presidenze sezionali di diffondere questa iniziativa fra i Soci medici e di agevolare l'opera del Comitato Scientifico Centrale.

Il Presidente generale: A. Manaresi.

Valutazione del servizio militare nei Concorsi sanitari.

A seguito dell'interessamento dei Sindacati Veterinari il Ministero dell'Interno ha diretto a tutti i Prefetti del Regno ed al Governatore di Roma il seguente telegramma:

Sanità n. 34.459. — È occorso rilevare che Commissioni giudicatrici Concorsi sanitari nel precedere valutazione merito comparativo candidati omettono talora considerare servizio militare da essi prestato quali ufficiali medici o veterinari. Tale omissione non appare ammissibile non potendo logicamente sopraccennato servizio non essere riguardato quale indice preparazione professionale. Prefetti province sedi commissioni predette vorranno pertanto impartire disposizioni perchè commissioni stesse assumano suindicato servizio e coefficiente valutazione merito candidati inquadrandolo nella categoria: altri incarichi e servizi previsti articoli 12, 45, 48 e 72 regolamento 11 marzo 1935 n. 281.

Attendesi assicurazione.

Pel Ministro: Buffarini.

CONCORSI.

Posti vacanti.

Velletri (*Roma*). *Ospedale Civile.* — Cercansi aiuto chirurgo e assistente chirurgo. Per informazioni rivolgersi alla Segreteria dell'Ospedale.

Concorsi a premi.

Concorso ministeriale per il migliore estratto epatico

Con decreto 28 novembre 1938-XVII, è stato bandito fra gli studiosi italiani particolarmente versati nella materia e i tecnici dirigenti delle industrie produttrici di preparati biologici un concorso per la preparazione del migliore estratto epatico a più alto contenuto di principio antianemico per la cura dell'anemia perniciosa.

I termini per la presentazione della domanda di ammissione al concorso, già prorogati dal 31 dicembre 1939 al 30 giugno 1940, sono stati ulteriormente prorogati al 15 ottobre prossimo venturo.

Ai fini di sottoporre i preparati che saranno presentati al vaglio della commissione giudicatrice alle necessarie esperienze cliniche, si invitano i medici condotti di tutta Italia a segnalare al Ministero dell'Interno i casi di anemia perniciosa a loro conoscenza.

Si ritiene all'uopo opportuno far conoscere alla classe medica italiana che la Commissione giudicatrice del concorso in parola è costituita dall'eccellenza il Direttore generale della Sanità pubblica e dai professori: sen. Nicola Pende, Paolo Alessandrini, Pietro Di Mattei e Vincenzo Paolini.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICIENZE

Ricompense al valore militare

Croci di Guerra

Pischedda Raffaele di Antioco e di Pinna Maria Angela, da Chiranza (Cagliari), capo manipolo medico 2° reggimento fanteria volontari del Littorio. « Ufficiale medico di un battaglione di fanteria, durante un intiero periodo operativo dette ripetute prove di coraggio personale e di altissimo spirito di sacrificio. Durante un contrattacco notturno nemico, malgrado la violenta reazione avversaria, non esitava a portarsi fuori delle linee per ricuperare la salma di un collega caduto ». Torrecilla de Alcaniz, 19-20 marzo 1938-XVI.

Arriola Navea Jaime di Celedonio e di Blanca, da Ondarroa (Vizcaya), alfiere 2° reggimento "Frecce Nere". « Ufficiale medico di battaglione, in più occasioni dava esempio di serenità e calma, portandosi presso i reparti avanzati per accudire i feriti. Nonostante che il posto di medicazione fosse sotto il tiro violento di artiglieria nemica che colpiva gli stessi feriti, procedeva deciso e sereno alla medicazione dando esempio di coraggio e di mirabile senso del dovere ». Torrevelilla, 20 marzo 1938-XVI, quota 675; Valjunquera, 27 marzo 1938-XVI.

Bianchi Ottavio fu Giuseppe e di Pieri Rosa, da Cesena (Forlì), sottotenente medico 4° gruppo artiglieria divisione "XXIII Marzo". « Vista insufficiente l'opera del medico nella cura dei feriti, sotto intenso fuoco d'artiglieria nemica, che aumentava continuamente le vittime tra fanti ed artiglieri, incurante del pericolo a cui si esponeva con spontaneo e coraggioso slancio, accorreva alla linea dei pezzi, prodigando l'opera sua preziosa nella medicazione degli artiglieri colpiti da ferro nemico. Raro esempio di dedizione assoluta che non traccia limiti al proprio dovere ». Fronte di Aragona, 9 marzo - 15 aprile 1938-XVI.

Campana Claudio di Benvenuto e di Molinari Giuseppina, da Mantova, sottotenente medico 7° reggimento CC. NN. « Ufficiale medico addetto ad un comando di reggimento, mentre un forte contrattacco nemico produceva parecchie perdite, sotto intenso fuoco nemico, si recava fino alle prime linee per portare con maggiore celerità la sua preziosa opera ai legionari feriti ». M. Mufedes, Fronte d'Aragona, 1° aprile 1938-XVI.

Il prof. Mario Barbára è nominato ordinario di scienza dell'ortogenesi, nella R. Università di Genova, a decorrere dal 29 ottobre 1940-XVIII « per alta fama e singolare perizia nel campo della predetta disciplina ».

Sono stati trasferiti i proff.: Giovanni Revoltella, di clinica ostetrica e ginecologica, da Catania a Padova; Salvatore Maggiore, di clinica oculistica, da Messina a Palermo.

Alla direzione dell'Istituto sud-africano di ricerche mediche è stato nominato E. C. Cluver, in sostituzione di Spencer Lister, deceduto.

NOTIZIE DIVERSE

Congresso italiano delle scienze.

La Società italiana per il progresso delle scienze ha indetto la 41ª riunione sociale a Genova, dal 12 al 18 ottobre.

La Società è presieduta dall'Ecc. M. D'Amelio; ne sono vice presidenti l'Ecc. G. B. Bonino e l'Ecc. D. De Blasi; ne è segretario generale il prof. L. Silla. La Giunta esecutiva è presieduta dal sen. M. Moresco; ne è segretario generale il prof. M. Scerni.

Si è pubblicato il programma preliminare, in un fascicolo di 40 pagine; la Presidenza della Società, a tempo opportuno, presi gli ordini del Duce, provvederà alla pubblicazione del programma definitivo della riunione, che sarà il Congresso della Vittoria.

Il programma provvisorio comprende tra i *discorsi generali*: « Importanza dello studio del mare per la fisiologia » (prof. G. Brunelli, Roma), « Il mare e l'alimentazione umana » (prof. G. Quagliarello, Napoli); tra i *discorsi di classe*: « Previdenza e assistenza per la gente di mare » (sen. prof. Meldolaghi, Roma); « Il mare e l'infanzia » (prof. G. Pacchioni, Genova), « La difesa sanitaria marittima » (prof. L. Piras, Genova); tra i *lavori di sezione*: « Il contributo della fisiologia comparata alla conoscenza degli ormoni gonadotropi » (prof. M. Benazzi, Siena); « La misura della fatica » (prof. A. Donaggio, Bologna); « Il metabolismo intermedio dei glucidi » (prof. P. Mazza, Torino); « Solfo e metabolismo dei glucidi » (prof. D. Campanacci, Parma); « Abitudine ai farmaci e fenomeni di astinenza » (prof. A. Valenti, Milano); le seguenti *relazioni annuali* sull'attività scientifica e tecnica in Italia: nel campo della fisiologia (prof. L. De Caro, Pavia), della farmacologia (prof. P. Mascherpa, Pavia), della patologia generale (prof. B. Polettini, Padova), della patologia speciale (prof. E. Antognetti, Roma).

Le Società scientifiche e tecniche nazionali, gli Istituti di ricerche, gli Enti culturali italiani, sono invitati a dare la loro collaborazione al vasto programma.

È fissata la riduzione ferroviaria del 50 % e sono previste altre facilitazioni. Sono predisposte quattro escursioni.

La corrispondenza relativa all'organizzazione va indirizzata impersonalmente alla S. I. P. S., 41ª Riunione, piazzale delle Scienze 7, Roma; la corrispondenza relativa agli alloggi, escursioni, viaggi ed altre informazioni locali va indirizzata esclusivamente al Comitato ordinatore della 41ª Riunione della S. I. P. S., R. Università, Genova.

Congressi e convegni varî.

Il IV Congresso di medicina dello sport è stato rinviato ad ottobre del corrente anno. I temi di relazione resteranno così fissati:

1) « Le lesioni traumatiche dell'arto inferiore del calciatore (escluso il ginocchio) », relatore prof. O. Uffreduzzi;

2) « Il cuore dell'atleta », relatore prof. Giovanni Pini.

Sono ammesse comunicazioni inerenti ai temi di relazione e su altri argomenti, sempre però nell'ambito della medicina dello sport. Sarà data tempestiva comunicazione della data di apertura e della sede del congresso.

Dai partecipanti non sarà dovuta nessuna tassa di iscrizione e ai medici iscritti alla F.I.M.S. sarà concessa la riduzione ferroviaria del 50 per cento sull'intero percorso.

Nella Università Columbia di New York si organizza un Congresso internazionale di scienze pure ed applicate; esso sarà presieduto dai proff. R. B. Millikan e C. H. Urey.

L'Accademia spagnola di dermatologia e sifilografia organizza un'adunanza nazionale a Barcellona per i giorni 19-21 ottobre.

Per il corpo medico della " Consociazione Italiana ", a Buenos Aires.

A Buenos Aires, presso la sede della Consociazione Italiana, ben 400 persone con a capo il R. Console generale, V. Tasco, si sono unite per tributare un omaggio ai componenti del corpo medico della Consociazione, all'opera diuturna e disinteressata del quale, umili operai e modesti camerati ricorrono da anni per le varie cure ed assistenze nei numerosi ambulatori della città.

Vi è un Ambulatorio centrale, e ve ne sono altri rionali, la cui direzione è tenuta dal seniore dott. C. B. Gonella, con vice-direttore il dott. E. Vercellino; una serie di medici delle varie specialità presta pure la propria opera per gli 8000 consociati, a cui presiede il dott. Paolo Giordano.

Per l'occasione, questi ricordò in un alato discorso le benemerenze e l'abnegazione dimostrata dai molti colleghi nell'esercizio della propria missione, svolta con alto sentimento d'italianità.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Ministero delle Comunicazioni ha concesso le seguenti agevolazioni di viaggio sulle FF. SS. a favore dei congiunti che si recano a visitare militari reduci da qualsiasi teatro di operazioni della guerra attuale degenti in luoghi di cura del Regno per ferite o successivamente deceduti in conseguenza delle ferite stesse:

a) riduzione del 70 % per i congiunti indigenti recantisi a visitare militari feriti gravi o deceduti;

b) riduzione del 50 % per congiunti non indigenti recantisi a visitare militari feriti o deceduti.

Poichè il Ministero delle Finanze ha autorizzato l'assunzione, da parte delle amministrazioni militari interessate, dell'onere del 30 % dei viaggi degli indigenti, ne consegue che questi potranno effettuare gratuitamente sulle FF. SS. i viaggi di cui trattasi.

I congiunti non indigenti dovranno invece sostenere in proprio le spese di viaggio fruendo della riduzione del 50 % delle FF. SS.

I congiunti sia indigenti che non indigenti per fruire delle suddette facilitazioni, dovranno presentare domanda in carta semplice alle stazioni dei CC. RR. e ove queste manchino, ai podestà, esibendo i necessari documenti.

Come già riferimmo, nei RR. Ospedali Riuniti di Santa Chiara in Pisa sono giunti molti soldati italiani feriti, reduci dal fronte alpino. La Re-

gina Imperatrice ha effettuato numerose visite nei vari reparti ospedalieri ove essi sono ospitati. Successivamente Ella si è compiaciuta di inviare loro dalla Reggia di S. Rossore, quasi quotidianamente ed in rilevanti quantità, doni di varia natura (sigarette, cartoline, carta da lettere, francobolli, frutta, cibi).

Nel « Sunday Dispatch » lord Donegall si chiede: « Chi lasciò partire Castellani »? Egli rileva che l'illustre tropicalista italiano era nel suo gabinetto di lavoro a Londra, in Harley Street, il giorno della dichiarazione di guerra dell'Italia e che non si doveva permettere a tanta personalità di lasciare il territorio del Regno Unito. L'articolo è commentato nel « Messaggero » del 24 luglio.

Un po' dovunque.

Il Consiglio dei Ministri nella seduta del 6 luglio, su proposta del Ministro dell'Ed. Naz., ha approvato un disegno di legge per la creazione di nuovi posti di ruolo nelle RR. Università ed un altro disegno di legge per il nuovo regolamento delle Scuole d'ostetricia.

Il corso ordinario d'idrologia medica nell'Università di Roma, tenuto dal prof. M. Messini, è terminato con un sopraluogo alle sorgenti di Sangemini: il prof. Schiboni, direttore sanitario, tenne una lezione e il comm. Violati, amministratore delegato, una relazione; il Messini riassunse le indicazioni di quelle acque.

Il prof. Arturo Manna prega i colleghi chirurgi, richiamati in servizio militare, volergli comunicare i casi clinici nei quali abbiano avuto occasione di praticare interventi plastici su qualsiasi parte del corpo; occorre una breve storia e descrizione dell'operazione e possibilmente fotografie, disegni, zincografie. Detti casi saranno, a cura del prof. Manna, pubblicati nella Rivista « La chirurgia plastica ». La corrispondenza può essere inviata alla R. Clinica Chirurgica di Roma.

Il n. 6 della « Bibliografia Medico Biologica » riporta e recensisce più di 1500 lavori pubblicati in Italia durante gli ultimi mesi, il che attesta come i medici ed i biologi italiani continuino silenziosamente ma intensamente la loro opera. Il fascicolo, di oltre 250 pagine, reca anche articoli di G. Petragnani e di S. Baglioni e alcune revisioni.

Il Ministero dell'Interno, d'intesa con quello dell'Educazione Nazionale, ha stabilito che il servizio prestato in qualità di aiuto ed assistente presso l'Istituto Nazionale « Vittorio Emanuele III » per lo studio e la cura dei tumori a Milano (piazza Gorini 20) venga equiparato al servizio prestato come aiuto od assistente universitario ai fini dei requisiti per la partecipazione al concorso a posti di primario ospitaliero.

A Roccapiemonte (Salerno) si è inaugurato un istituto di cura e di educazione per minorenni anormali psichici; porta il nome di « Villa Silvia »; ne sono consulenti il prof. Giuseppe Montesano e la dott.a Maria Teresa Rovigatti.

Si è organizzata a Görden, presso Brandenburg a H., in un'azienda rurale, una sezione psichiatrica infantile educativa; altre istituzioni congeneri sono in programma nella Germania.

Il Duce ha concesso un contributo di due milioni di lire per spese di ampliamento e arredamento delle sale della clinica ostetrico-ginecologica del Policlinico di Perugia.

La Principessa di Piemonte ha assistito nell'Ospedale militare di Napoli, ad uno spettacolo teatrale organizzato dall'E.I.A.R. per i feriti di guerra.

Il Consiglio d'amministrazione degli Istituti ospedalieri di Milano è stato sciolto — in seguito alla morte del presidente avv. Massimo Della Porta — e l'avv. Sileno Fabbri è stato nominato commissario straordinario.

A Varsavia è stato organizzato un ospedale per tubercolotici, capace di 300 letti, attrezzato con i mezzi più moderni.

L'« Ospedale della Santa Famiglia » di Litzmannstadt (già Lodz) ha cambiato il nome in Ospedale Erwin Payr.

Con circolare del Ministero dell'Interno del Reich in data 18 giugno 1940 le levatrici vengono chiamate a partecipare, in cooperazione con i medici e con le assistenti sociali, alla lotta contro la mortalità materna e infantile, mediante l'assistenza diretta e mediante consigli.

Col primo aprile sono andate in vigore nella Germania le nuove disposizioni che disciplinano la vendita dei derivati dall'acido barbiturico.

Il prof. G. Sangiorgi, direttore dell'Istituto d'Igiene di Bari, ha pubblicato ne « La Gazzetta del Mezzogiorno » (21 luglio) un articolo dal titolo: Malta italianissima (nei miei ricordi di goliardo).

Il prof. Henschen di Stoccolma ha tenuto una conferenza ad Erlangen, sui problemi di patologia geografica. Egli ricordò che già Linneo, nella sua prolusione all'università di Upsala (1741), aveva prospettato un programma di studi in questo campo.

Il prof. Albërt Döderlein, già clinico ostetrico ginecologico a Monaco, ha compiuto il 5 luglio il suo 80° compleanno.

Il prof. J. Wagner-Jauregg, emerito di psichiatria e neurologia a Vienna, ha festeggiato il 14 luglio il suo 60° anniversario di dottorato.

All'Università di Vienna ha conseguito la laurea in medicina l'americano Henry F. Cuttler, di 79 anni, già titolare di due lauree americane in medicina e medico *honoris causa*. Egli ha 6 figli e 21 nipoti.

Il prof. L. Tarulli Brunamonti ha commemorato Gentile da Foligno, nella città natale dell'insigne « principe della medicina ».

Si ha notizia che ad Hollywood si stanno allestendo una cinematografia sulla vita di Ehrlich e una sulla vita di Mesmer.

L'uomo che da quattro anni vive nel cosiddetto « polmone d'acciaio », Frederick Snite, il quale, come avevamo annunziato, aveva contratto matrimonio, ha avuto un figlio.

WALTER CESARE GALLI

Nato a Roma nel 1902, è deceduto a Como, a soli 38 anni, il dott. WALTER CESARE GALLI, figlio del noto cardiologo italiano prof. Giovanni.

Si era formato all'Università di Tubinga, dopo di che venne a sostenere l'esame di Stato a Roma. Fu quindi per un anno a Düsseldorf dove si perfezionava in cardiologia nella Clinica di Boden, del quale traduceva in italiano il classico volume sulla elettrocardiologia, corredandolo di note ed aggiungendovi due capitoli. Passava poi nell'Istituto Kerckhoff di Nauheim, dove lavorò sotto la guida di Eb. Koch pubblicando con esso alcuni lavori. Nella sezione radiologica dell'Ospedale Santo Spirito di Francoforte, diretta da Lossen, si perfezionava in radiologia pubblicando un nuovo metodo per l'esame dello spazio di Holzknecht. Fu collaboratore assiduo della « Gazetta degli ospedali e delle Cliniche » dove sono comparsi numerosi suoi articoli originali di cardiologia. Tra i cultori di questa branca occupava meritatamente uno dei primi posti. L. P.

GIOVANNI LORENZINI

Il conte prof. cav. di gr. cr. GIOVANNI LORENZINI, rimasto vittima di un incidente automobilistico a Milano il 24 luglio, era uno studioso reputato, affermatosi decisamente nel campo della vitaminologia. Professava la libera docenza in chimica biologica ed in patologia medica e metodologia clinica all'Università di Milano. Dal 1930 era membro del Consiglio Nazionale delle Ricerche e nel 1932 gli era stata conferita la medaglia d'oro per benemerenze scientifiche.

Aveva creato e dirigeva l'Istituto Biochimico Italiano, fiorentissimo e che conta succursali in Italia e all'Estero. L'Istituto pubblica due periodici apprezzati: gli « Annali » e la « Rassegna Clinico-Scientifica ».

Per le sue benemerenze industriali il Lorenzini era stato fatto cavaliere del lavoro.

Gran signore, era proprietario di una scuderia, i cui colori avevano trionfato in molte competizioni in Italia e all'Estero.

Il Lorenzini era una della personalità più in vista del mondo milanese.

Era nato a Milano nel 1886.

La sua tragica fine ha destato vivissimo rimpianto. G. P.

Il prof. ANGELO LUCRI, chirurgo primario di Sarzana, è stato ucciso a colpi di revolver esplosi da un irresponsabile. Il Lucri era un esperto operatore e uno studioso di valore.

Nel numero scorso, dando notizia della perdita del prof. Cesare Casarini, confondemmo questi col fratello, prof. Arturo, il quale fu a lungo direttore del « Giornale di Medicina Militare » ed è un cultore della storia della medicina. In questi giorni è stato richiamato in servizio. Mentre presentiamo al prof. Arturo le nostre sentite condoglianze per la morte del fratello, aggiungiamo che i suoi amici saranno felici di apprendere come egli sia sempre in eccellente salute e l'errore commesso nei suoi riguardi gli permetterà, quanto meno, di apprezzare la stima da cui è circondato.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII | Roma, 12 Agosto 1940 - XVIII | Num. 32

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

CLINICA D'URGENZA DELL'OSPEDALE CLINICO DI BARCELLONA (Spagna).

Il singhiozzo come sintoma del legamento rotondo del fegato.

Dott. P. PIULACHS.

In casi di ulcus gastrico penetrante nel legamento rotondo del fegato, in casi di inglobamento di questo legamento in un sacco di aderenza iuxtaombelicale, od in lesioni apparentemente primitive del medesimo, Buttner ha descritto una sindrome caratterizzata dalla seguente triade:

1) Dolore nelle vicinanze dell'ombelico;

2) Senso di pesantezza retrosternale, con espulsione di un liquido mucoso, senza vomiti;

3) Singhiozzo, il quale è il più importante e caratteristico elemento di questa sindrome del legamento rotondo.

Buttner definisce il singhiozzo come una risultante d'inspirazione e chiusura simultanea delle vie respiratorie alte. Meyer-Wildison divide il singhiozzo a seconda della sua origine in due tipi: 1) cerebrale o centrale nel quale comprende il singhiozzo epidemico (in relazione con una encefalite letargica), quello prodotto da affezioni di meningite, quello risultante da una ipereccitabilità neuromuscolare (uremia grave, isterismo); 2) singhiozzo consecutivo ad una irritazione locale o regionale, frenica o simpatica, con inclusione di un'eventuale componente vagale. In questo singhiozzo è compreso quello prodotto da compressione frenica, affezioni degli organi addominali, ecc. Nei casi di singhiozzo per affezione degli organi addominali, Meyer-Wildison crede che il legamento rotondo sia l'organo che gioca la parte d'intermediario. Buttner lo considera parte essenziale nel meccanismo del singhiozzo, che avrebbe origine per la trazione del legamento rotondo, il quale a sua volta farebbe trazione sul legamento

falciforme innervato dal frenico. Il singhiozzo sarebbe quindi un sintomo del legamento rotondo.

Noi abbiamo avuto occasione di osservare tre casi nei quali il singhiozzo si manifestò come un sintoma del legamento rotondo. Li descriviamo in maniera molto succinta.

OSSERVAZIONE I. — J. C., anni 50. Presenta il fegato molto aumentato di volume che si estende dal 6º spazio intercostale fino a 12 centimetri circa sotto il bordo costale (linea mammillare).

Le reazioni idatidiche sono tutte positive. Viene diagnosticata una cisti idatica del fegato.

Il malato presenta in qualche occasione delle crisi di singhiozzo ribelli a qualsiasi trattamento.

Si interviene trovando il fegato molto grande, renitente ed il legamento rotondo molto teso, che si seziona; appena sezionato i capi si ritirano separandosi di vari centimetri. Marsupializzazione della cisti. Il malato non ha più avuto singhiozzo.

OSSERVAZIONE II. — V. H. anni 45. Malato molto obeso, fegato grande dalla 5ª costola a circa 5 traverse di dito sotto il bordo costale (linea mammillare. Reazioni idatidiche positive.

Il malato soffre crisi di singhiozzo che sono state ribelli a qualsiasi trattamento.

Si opera trovando un fegato grande nel quale, malgrado ripetute punture, non si è potuto localizzare alcuna cisti.

Il legamento rotondo è in estrema tensione, si seziona ed i capi si ritirano considerevolmente. Con ciò il singhiozzo cede definitivamente.

Si tratta quindi di due ammalati che presentano tutti e due un fegato grande che pesa sul legamento rotondo rendendolo molto teso, ciò che si traduce con la retrazione ombelicale, comprovandosi nella laparotomia che il legamento appare in grande tensione e nel tagliarlo i suoi capi si ritirano considevolmente.

I due malati soffrivano crisi di singhiozzo che certamente erano legate a questo stato di tensione ed allungamento del legamento rotondo del fegato. In ambidue i casi la sezione del legamento fece sparire definitivamente il singhiozzo.

Nella II osservazione il fatto ha più valore ancora in quanto che questa sezione del legamento rotondo fu l'unica cosa che si fece nella laparotomia, poichè non si potè localizzare la cisti idatica che si cercava.

Altro caso dimostrativo della parte del legamento rotondo nel meccanismo del singhiozzo è il seguente:

OSSERVAZIONE III. — A. C., anni 30. Presenta da un anno un'ernia epigastrica della grandezza di una noce situata a due dita traverse circa al di sopra dell'ombelico. A volte è dolorosa. Il malato soffre da circa sei mesi di singhiozzo ribelle a qualsiasi trattamento.

L'operiamo, trovando il legamento rotondo punto dentro il sacco erniario. Si seziona fra due legature. Guarisce dell'ernia.

Il malato non ha più avuto singhiozzo.

Pure in questo caso la relazione fra il singhiozzo e la compromissione nelle aderenze e la trazione del legamento rotondo sembra innegabile. Lo conferma la guarigione dopo il sezionamento del medesimo.

Buttner e Meyer-Wildison hanno trovato in qualche caso ingrossamento ed aderenze del legamento rotondo. Noi in nessuno dei nostri tre casi abbiamo trovato lesioni macroscopiche del medesimo. L'azione riflessa era dovuta solamente ad un fattore meccanico di tensione.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce tre osservazioni cliniche di singhiozzo ribelle, in cui si trovò in stato di tensione il legamento epato-ombellicale.

BIBLIOGRAFIA.

BÜTTNER G. *Zur Chirurgie des Lig. teres hepatis und der Nabelgebilde.* Ein Beitrag zur Pathogenese des Singultus. Zol. Chir., 56, 1996, 1929.

ID. *Weitere Beiträge zur Diagnostik und Chirurgischen Pathologie des Nabelsbädersystems.* Der Singultus als Ligamentum-teres-Symatom. Beitrag. z. Klin. Chir., 154, 603, 1932.

MEYER-WILDISON R. *Singultus und Ligamentum teres hepatis.* Schw. Med. Wschr., 63, 857, 1933.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE POLICLINICO « UMBERTO I » - ROMA
(V PADIGLIONE)

A proposito della colecistopatia con così detta bile calcarea.

Prof. TOMMASO LUCHERINI
primario medico ed aggregato clinico.

L'importanza e la rarità della cosidetta bile calcarea è nota e pur nel complesso ed oscuro capitolo delle colecistopatie croniche litiasiche ed alitiasiche questo tipo di colecistopatia offre l'occasione per prospettarsi dei quesiti, la cui risoluzione non è certamente agevole. Assai scarsa è in Italia la letteratura intorno a casi di così detta bile calcarea. Recentemente G. Longo (1938) ha descritto un caso di bile calcarea particolarmente dal punto di vista radiologico, non essendo stato possibile praticare nella malata l'intervento chirurgico. Longo dopo aver descritto il quadro clinico-sintomatologico ed il reperto iconografico si sofferma a discutere il meccanismo patogenetico che a suo giudizio è legato in primo tempo alla formazione di una calcolosi colesterinica, cui segue l'alterazione delle pareti della colecisti, in seguito a cui verrebbe a formarsi una precipitazione del calcio, il cui indice di saturazione sarebbe però più alto del normale.

Assai più ricca è la letteratura straniera che comincia con la citazione di Volkmann il quale nel 1929 descrisse due casi di bile calcarea.

In seguito sono stati osservati casi da Rewbridge, Phemister e Goldhamer, ecc. L'A. però che ci ha consegnato il lavoro più pregevole sulla cosidetta bile calcarea è Knutsson il quale nel 1933 ha descritto 12 casi occorsi alla sua osservazione e tutti arricchiti del reperto operativo. In tutti i casi descritti da Knutsson sono stati trovati calcoli di colesterina, dei quali alcuni in nove casi risiedevano nel cistico. Lo stesso A. ha rilevato nei suoi casi i segni di uno stato flogistico cronico della parete della fellea, mentre l'esame chimico del contenuto colecistico che era di consistenza la più varia (in genere semisolida), ha fatto rilevare la costante presenza di carbonato di Ca.

A me è recentemente occorso di osservare un caso di colecistopatia con bile calcarea che brevemente descrivo:

Elisa Amati; di anni 47, donna di casa, coniugata con prole. Nulla di particolare nel gentilizio. In passato non ha mai avuto a soffrire di alcuna malattia degna di nota. 15 giorni prima dell'ingresso all'ospedale la paziente è colpita da dolori alla regione lombo-sacrale destra con irradiazione alla faccia posteriore della coscia.

L'esame obiettivo non ha fatto rilevare alcuna particolare anomalia a carico dei visceri interni. Il fegato è nei limiti normali ed il punto epatovescicolare è indolente alla pressione digitale diretta. Si rilevano soltanto i segni tipici di una nevrite sciatica destra.

Esame delle urine: negativo. Pressione arteriosa: 150-95 (Riva-Rocci);

Reazione Wassermann: negativa. Azotemia: 0,40 per mille.

RADIOGR. n. 1.

Glicemia: 0,97 per mille; colesterinemia; 1,40 per mille; calcemia: mgr.: 105 per mille. Esome emocromocitometrico e morfologico nei limiti normali.

L'esistenza dei segni della nevrite sciatica mi indusse a praticare l'esame radiografico della colonna lombo-sacrale che dal punto di vista vertebrale risultò negativo all'infuori della esistenza di un sacro di sei pezzi. Questo esame radiografico mise invece causalmente in evidenza una ombra opaca non omogenea, di densità calcifica a livello del margine inferiore del fegato, ombra che per la sede, la forma era da riferirsi ad una colecisti patologica contenente bile con alto contenuto di sali calcarei.

A seguito di tale reperto vennero eseguite apposite indagini colecistografiche che mostrarono l'esistenza di una cistifellea a forma di pera con il suo collo allungato e ricurvo a concavità mediale, con intensità d'ombra di tipo calcifico ma non omogenea per la presenza di numerose immagini chiare di varia grandezza, rotondeggianti, addossate l'una all'altra e riferibili a calcoli biliari trasparenti, immersi in un contenuto biliare

opaco. Al di fuori del collo della colecisti, situato nel dotto cistico si rilevava un calcolo biliare (vedi radiogrammi n. 1 e n. 2). Le radiografie della colecisti eseguite sia in decubito supino, che prono, sia in posizione eretta (rad. n. 2),

RADIOGR. n. 2. — Proiezione in piedi

non mostrarono particolari modificazioni di sede, forma e grandezza dell'ombra colecistica. La proiezione laterale mise bene in evidenza la colecisti che era in sede normale e presentava

RADIOGR. n. 3. — Proiezione laterale

un aspetto analogo a quello risultante nelle altre posizioni (vedi radiogramma n. 3).

La colecistografia con tetraiodo non fece rilevare alcuna modificazione dell'opacità della colecisti, la quale non si modificò neppure colla prova di Bronner ed a seguito delle iniezioni di adrenalina, di cloruro di calcio, di glucosio, di athofanyl.

Per quanto la paziente non abbia mai presentato disturbi a carico delle vie biliari pur tuttavia decise di sottoporsi all'intervento operativo che venne eseguito l'8 febbraio 1939 nel reparto chirurgico del II padiglione: la cistifellea venne asportata facilmente ed esaminata macroscopicamente apparve della grandezza di un media pera la cui parete non era ispessita, ma presentava all'esterno qualche tenue aderenza fibrosa. La fellea, la cui mucosa era atrofica, conteneva 34 calcoli faccettati, immersi in una sostanza densa, cretacea di colore bianco-giallastro, di consistenza molle pastosa, mentre un calcolo grosso era situato a livello del dotto cistico. La sezione di qual-

RADIOGR. n. 4. — Radiografia di un gruppetto di calcoli prelevati dalla cistifellea.

che calcolo mostrava l'aspetto a doppio contorno: l'esterno grigiastro costituito di colesterina; l'interno bruno intenso composto di pigmenti biliari.

L'*esame istologico* praticato dal prof. Vernoni della colecisti fece rilevare: « cavità rivestita da forte parete muscolare quasi completamente priva di epitelio. In una cavità o meglio lacuna si vedono ammassi di materiale amorfo con l'aspetto di concrezioni intensamente tinte con ematossilina. Non si può parlare di colecistite perchè mancano segni manifesti di flogosi acute o croniche ».

L'esame chimico delle concrezioni fece rilevare che queste erano costituite da pigmenti biliari e da colesterina.

L'esame chimico del materiale cretaceo ha dimostrato la presenza di notevole quantità di carbonato di calcio.

Mostro pure la radiografia di un gruppetto di calcoli di varia grandezza prelevati dalla cistifellea e che mostrano chiaramente l'aspetto del doppio contorno (vedi radiogr. n. 4).

Presentano la forma poliedrica, e lo strato esterno appare radiograficamente opaco.

La paziente uscì dopo l'atto operativo completamente guarita dall'ospedale.

COMMENTO.

Dirò prima di tutto che in casi di questo genere non è opportuno secondo me parlare come suol dirsi di « bile calcarea »; ma è in-

vece più logico parlare di colecistopatia con bile calcarea, per la ragione che quest'ultima è soltanto l'espressione sintomatologica di un processo colecistopatico cronico litiasico. La colecisti può ritrovarsi infatti ripiena di creta, immersi in cui trovansi calcoli di colesterina e più raramente di pigmenti biliari.

Primo dato interessante nel mio caso è l'assenza assoluta di ogni manifestazione clinico-sintomatologica passata e presente, per cui la diagnosi fu accidentalmente fatta in seguito ad indagini eseguite per altri scopi. Ora per quanto alcuni AA. e fra questi Knutsson e in Italia Longo nel suo caso, abbiamo rilevato nella storia di tali malati l'esistenza di coliche epatiche più o meno imponenti, nel mio caso, per quanto sia stata fatta accurata inchiesta, non risultano episodi passati e presenti di sofferenza epato-colecistitica. Ora colpisce alquanto il fatto che la cistifellea della mia paziente pur ridotta nelle condizioni sopra esposte non abbia dato mai alcuna dolia. Per quanto però tale dato possa apparentemente colpire, pur tuttavia in tema di colecistopatia non fa meraviglia osservare tutta la gamma di variazioni clinico sintomatologiche, che andando da quadri di coliche e di sofferenza epatica assai manifesti per intensità e frequenza, possono arrivare a quadri più lievi o assolutamente asintomatici. Ed è bene a tal proposito ricordare che non vi è rapporto diretto fra gravità ed importanza del quadro litiasico e corrispondente sindrome clinica. Tanto che, come è noto, non è affatto necessaria la presenza di calcoli biliari per giustificare l'insorgenza di tipiche coliche epatiche. Anzi si sà che spesso queste sono legate a stati di colecistopatia alitiasica ed i chirurgi ce ne dànno frequente dimostrazione. Nel caso mio poi ancor minore è la meraviglia pensando che la fellea non presentava alcun segno macroscopico ed istologico di flogosi e che essa anzi era ricolma di materiale direi inerte, che ha cementato sterilmente le pareti interne della colecisti impedendo ai calcoli presenti di mobilitarsi, e riducendo la fellea ad una « borsetta » di carbonato di calcio, eliminandone direi quasi le sue particolari funzioni.

Non è il caso che mi soffermi a parlare a lungo della importanza dell'indagine radiologica, la quale da sola ha permesso la diagnosi.

Intendo naturalmente parlare dell'importanza che tale indagine diretta assume in mancanza di ogni segno clinico nel preciso riconoscimento diagnostico e nella particolarità del quadro iconografico. Infatti i casi di bile calcarea dal punto di vista radiologico si differenziano subito da quei casi di colecistopatie croniche visibili ai raggi X e che sono dovute ad ispessimenti e calcificazioni della parete e dalle cosidette colecisti a « porcellana ». In tali casi la cistifellea appare opacificata omogeneamente ed i calcoli non si rendono visibili. Nella colecistopatia con bile calcarea invece la colecisti è opacificata non a causa dell'ispessimento o calcificazione delle sue pareti, ma a causa del contenuto più o meno solido, ad intensità calcarea, perchè costituito in gran parte da carbonato di calcio. Inoltre tale tipo di colecistopatia cronica è caratterizzata dalla fissità topografica dei calcoli visibili come ombre negative, e di cui uno o più sono situati nel dotto cistico. Ed è caratterizzata ancora dalla mancata risposta alla prova di Bronner e dal marmoreo costante aspetto che non subisce alcuna modificazione di forma, volume e sede nelle varie posizioni e a seguito delle varie prove. Non è difficile pensare alla ragione per cui la colecisti rimane immodificata nel suo aspetto morfologico e perchè i calcoli permangono costantemente « fissi »: ciò è da attribuirsi al riempimento quasi solido, cretaceo da parte della colecisti, che non ha più possibilità meccanica di contrarsi agli stimoli derivanti dai riflessi gastro-duodeno-cistici, ecc., trovando un ambiente non liquido, ma semisolido non espulsibile.

L'esposizione del caso è inoltre interessante in quanto serve come ho detto a prospettarsi dei quesiti in merito: Come e perchè si produce la cretificazione del contenuto biliare? Quale importanza ha la litiasi biliare nel determinismo del fenomeno? È la litiasi primitiva o secondaria alla precipitazione dei sali calcarei?

Su tali quesiti non certo di facile risoluzione si possono lasciar formulare le più svariate ipotesi, le quali però sono ben lontane dall'essere precisate e documentate.

Quanto al primo quesito ci si para dinanzi quell'oscuro e complesso argomento che riguarda il capitolo della patogenesi della litiasi biliare in genere ed a cui le varie teorie (quella della stasi, la infiammatoria, la diatesica, ecc.) si sono sforzate invano di costruire l'edificio genetico. Sappiamo che la bile è un liquido stabile, la cui stabilità è dovuta allo stato fisico-chimico dei suoi colloidi. Tutte le influenze che diminuiscono questa stabilità provocano delle precipitazioni e qualche volta possono andare tanto oltre da rendere la bile semisolida o solida. Tali precipitazioni possono colpire uno dei vari componenti della bile vescicolare (colesterina, pigmenti biliari, ecc.).

*

Ma fra tali componenti si sa che vi è anche la calce che nella bile della fellea è contenuta nella proporzione dell'85-350 mgrm. per mille secondo Lichtwitz e Bock. Ora per quanto la quantità di calce della bile, seppur variabile, è sempre minima, non può essa in determinate contingenze essere aumentata e tale aumento essere in rapporto con disturbi del ricambio e della nutrizione? Sarebbe forse assurdo pensare che la precipitazione dei sali di calcio (non esistono, forse, per quanto rari, i calcoli di carbonato di calcio nella colecisti?), in particolari evenienze non riesce ad arrivare allo stadio terminale della formazione dei calcoli, ma si soffermerebbe soltanto allo studio direi « precalcoloso » e quindi cretaceo?

Il problema in verità impone il riconoscimento e lo studio di altri fattori e fra questi è il fegato, che non sappiamo quale importanza potrebbe assumere nel gioco della formazione della bile calcarea. Così pure fra gli altri fattori dobbiamo porre la vescichetta biliare, le cui pareti potrebbero avere un ruolo importante in rapporto alle sue eventuali ancor discusse funzioni o in quella cioè dell'assorbimento del carbonato di calcio secondo alcuni AA. o in quella invece della secrezione di tale minerale secondo altri AA. (Phemister). Quel che è certo è che nei casi di bile calcarea non credo che possano essere invocati gli stati infiammatori della colecisti, perchè secondo recenti ricerche (Lichtwitz) non si crede più oramai che in tali stati possa aumentare il contenuto in calcio della fellea. Nel mio caso infatti l'esame istologico della parete vescicolare ha fatto escludere l'esistenza di fatti flogistici. Ora è vero che nella maggior parte dei casi descritti nella letteratura, e tra questi i più dimostrativi son quelli di Knutsson, risultano all'esame istologico i segni di un processo infiammatorio cronico delle pareti della fellea. Anzi Knutsson stesso nel suo lavoro pensa che la precipitazione di carbonato di calcio può dipendere da una riduzione di sali biliari o di colesterina, secondariamente ad un processo flogistico della colecisti stessa. Ma a tale deduzione, a parte la difficoltà della precisa documentazione, ed a parte la mancata concordanza con le ricerche sperimentali recenti di Allodi, Molfese e Donegani che trovarono ipercalciobilia B. parallelamente ad aumento della colesterina e della bilirubina, mal si adatta il mio caso completamente studiato ed in cui son mancate all'esame istologico le note dell'infiammazione. Per quanto uno solo sia il caso da me osservato e per quanto si potrebbe anche pensare che l'infiammazione ci sia stata in epoca lontana, pur tuttavia tale caso è bastevole a gettare il dubbio sull'ipotesi infiammatoria nella patogenesi della colecistopatia con bile calcarea. E poi è naturale che sorgano a tal proposito le considerazioni cliniche, le quali precisamente ci dicono che in mezzo all'enorme frequenza delle colecistopatie litiasiche ed alitisiatiche primitivamente o secondariamente infiammate, è sempre estremamente raro osservare precipatazione di sali calcarei e tanto meno formazione più o meno totale di cretificazione biliare.

Gli altri due quesiti inoltre da me prospettati, cioè se la litiasi sia primitiva o secondaria alla precipitazione dei sali calcarei e quale importanza essa possa avere nel determinismo del fenomeno, si prestano alle seguenti riflessioni: per quanto il processo di cretificazione della bile debba aver avuto un inizio ed una progressiva evoluzione (ed i casi della letteratura con bile parzialmente calcarea lo dimostrano), pur tuttavia non è possibile che la litiasi biliare sempre presente in casi di bile calcarea rappresenti un fenomeno secondario. Anzitutto la costanza della presenza dei calcoli in tali casi è un dato di fatto assai espressivo. E poi è difficile pensare che in mezzo ad una bile che si sia alterata e che abbia perduto i suoi caratteri fisico-chimici, possano ulteriormente provocarsi delle precipitazioni di altri elementi costitutivi della bile in un ambiente in gran parte già ricolmo di calce semisolida o solida.

È logico pensare che la calcolosi biliare sia primitiva alla precipitazione del carbonato di calcio e che piuttosto essa non possa essere estranea del tutto alla formazione della bile calcarea. Non dico che la litiasi debba giocare un ruolo di importanza assoluta; ed a ciò contrasterebbe il dato clinico che essa è un processo tanto frequente e comune e pur tanto eccezionalmente accompagnato dalla cosidetta bile calcarea; ma penso che la litiasi biliare rappresenti nel complesso dei fattori determinanti e scatenanti della bile calcarea una causa secondaria, ma « *necessaria* » alla provocazione del fenomeno. A tal proposito infatti non si spiegherebbe la ragione per cui non esiste nella letteratura caso di bile calcarea che non sia accompagnato dalla presenza di calcoli di colesterina. Ho detto che la litiasi biliare rappresenta una causa necessaria, direi quasi « la spina », che serve a favorire lo scatenarsi di altri eventuali fattori pur avvolti nell'oscurità. A tal proposito non è possibile dimostrare se fra tali fattori possa essere invocata l'alterazione delle pareti della cistifellea, elemento questo che se pur necessario non è fondamen-

talmente indispensabile essendo comune a tutte le colecistopatie croniche. Non è neppure dimostrabile l'importanza che da vari AA. a cominciare da Knutsson, è stata data alla presenza in tutti i casi di bile calcarea di uno o più calcoli incuneati nel cistico, in quanto questi, secondo Knutsson stesso, possono provocare una occlusione a valvola del cistico e permettere alla bile di entrare ma non di uscire, venendo così a determinarsi una maggiore concentrazione della bile vescicolare. Ma tale ipotesi pur rispettabile è alquanto artificiosa e direi quasi formalizza il meccanismo genetico della così detta bile calcarea. D'altronde quante volte si ritrovano calcoli incuneati nel cistico senza che si verifichi mai cretificazione del contenuto biliare? Il costante rilievo di un calcolo incuneato nel cistico in tutti i casi di bile calcarea potrebbe viceversa essere con ogni verosimiglianza legato ad un meccanismo non primitivo, ma secondario alla colecistopatia litiasica con bile calcarea. Non potrebbe tale rilievo, fra varie altre ipotesi invocabili, essere con ogni riserva la espressione costante di un calcolo che sospinto inizialmente in alto verso il collo della fellea le cui pareti si ipertrofizzano, come nel mio caso, vada poi secondariamente ad incunearsi nel dotto cistico e colà permanga definitivamente « cementato » dalla bile calcarea?

Come si è visto vari e complessi sono i problemi che sorgono intorno alla genesi di questa interessante varietà di colecistopatia cronica e la cui risoluzione non è certamente semplice ed agevole.

RIASSUNTO.

L'A. espone dal punto di vista clinico-sintomatologico, radiologico ed anatomo-patologico, un caso di colecistopatia cronica calcolosa con bile calcarea (denominazione più propria di quella esclusiva di bile calcarea) e trae occasione per prospettare i problemi inerenti al suo determinismo patogenetico. Discute le varie ipotesi, fra le quali quella della importanza, fra gli altri oscuri fattori, della litiasi biliare quale « spina » *necessaria* nel meccanismo della precipitazione dei sali calcarei nella cistifellea.

BIBLIOGRAFIA.

ALLODI, MOLFESE, DONEGANI. *Sul contenuto di alcuni minerali della bile*. Arch. ital. malattie appar. diger., f. 2, vol. V, 1936, 87.

KNUTSSON. *On limy bile*. Acta radiol., Vol. XIV, fasc. 5, n. 81, 1933.

LONGO. *Sulla bile calcarea*. La radiologia medica, aprile 1938, pag. 385.

PHEMISTER. Cit. da Knutsson.

**

NOTE E CONTRIBUTI

REGIA CLINICA DERMOSIFILOPATICA
DELLA UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. P. L. BOSELLINI.

La reazione di Ide nella diagnosi di sifilide.

Dott. VINCENZO MONTESANO, *junior*, ass. incar.

Nel 1936 i giapponesi Sobei e Tameo Ide proponevano per la diagnosi di sifilide una microreazione di flocculazione, che oltre alla possibilità di impiego di dosi minime di siero, possibilità per vero già possedute dalle microreazioni di Meinicke e di Kline, avrebbe avuto il vantaggio di poter essere praticata anche sul sangue totale, sul liquido cefalo-rachidiano e sul liquido di vescicolazione.

Dalle microreazioni ricordate, che pur sempre richiedono una tecnica delicata e relativamente del tempo per la esecuzione, la reazione di Ide si differenzierebbe e per la semplicità della tecnica e per la rapidità di esecuzione e di lettura.

Tali proprietà non possedute finora da nessun'altra reazione danno ragione dell'interesse suscitato da tale reazione e delle esperienze condotte in proposito per il controllo in campo pratico di attuazione di tali proprietà.

I giapponesi Ide sperimentando quasi esclusivamente la reazione da loro proposta sul sangue totale e confrontandola con la reazione di Wassermann su 2350 casi hanno avuto 229 risultati positivi per la reazione di Ide contro 235 positivi per la reazione di Wassermann; una positività quindi del 97 % della reazione di Ide in confronto al 100 % di positività della reazione di Wassermann.

Uguali conclusioni traeva da un controllo eseguito su circa 1000 soggetti l'americano Manuel Quisumbig nel suo lavoro pubblicato sul « Journal of the Philippine Islands Medical Association » dell'ottobre 1936.

Comunicazioni al riguardo, se pur non numerose, sono già apparse in Italia.

Il Rosti ha eseguito la R. di Ide sul sangue di 602 soggetti eseguendo contemporaneamente la R. di Wassermann, di Meinicke sul siero. Mentre nella sifilide primaria ha ottenuto una positività del 100 % per la R. di W., di Mk., e del 97,6 % per la R. di Ide sul sangue, negli altri periodi della sifilide la sensibilità della R. di Ide è risultata superiore a quella della R. di W. e di Mk.

Risultati concordanti ha ottenuto il Bartolozzi dagli esami praticati su 319 soggetti, con-

trollando la R. di Ide con quella di W. e di Mk.

Il Ferraioli che ha eseguito la R. di Ide comparandola con la R. di W., di Mk e di Kahn, esprimendosi favorevolmente alla R. di Ide nei riguardi della sensibilità uguale a quella posseduta dalle altre reazioni praticate, ha inoltre raffrontato in 101 casi la R. di Ide su siero fresco ed inattivato con la R. di Mk., concludendo che la R. di Ide su siero fresco ed inattivato ha una sensibilità minore della MKR, la quale d'altronde ha una aspecificità maggiore nei confronti della Ide. In conseguenza l'indice di sensibilità specifica della R. di Ide su siero inattivato sarebbe superiore a quello della MKR.

Il Biasiotti che ha praticato la R. di Ide contemporaneamente alla R. di W. ed alla R. di Sachs-Witebsky su 2128 soggetti dei quali 596 sifilitici e 1532 non sifilitici, conclude che la R. di Ide possiede una sensibilità specifica lievemente inferiore a quella della R. S. W. e molto superiore a quella della R. W.; che la R. Ide nei luetici in cura persiste positiva per un tempo maggiore in confronto alla R. S. W. ed alla R. W., e che infine la aspecificità della R. di Ide è inferiore a quella della R. S. W. Anche il Biasiotti che ha comparato le varie tecniche di esecuzione (siero attivo ed inattivato, sangue totale) ha riscontrato una maggiore sensibilità del siero inattivato con un conseguente lieve aumento della aspecificità.

La R. di Ide sul Liquor è stata eseguita dal Ferraioli e dal Rosti in un discreto numero di casi con il controllo delle reazioni comunemente praticate.

Il Ferraioli ha esperimentato la R. di Ide su 52 soggetti affetti da malattie varie del sistema nervoso e mentale, confrontandola con la R. W., con la R. di Pandy, con quella di Boveri e di Nonne-Appelt, e deducendo una concordanza di positività tra la R. W. e la R. di Ide, con una lieve maggiore sensibilità di quest'ultima.

Conclusioni identiche deduceva il Rosti dalle ricerche praticate su 130 Liquor, in una comparazione tra la R. di Ide, la R. W. e la R. del Benzoino.

Accanto agli osservatori citati che si sono espressi in linea di massima favorevolmente alla R. di Ide sia nei riguardi della sensibilità e della specificità, sia ancora nei riguardi della facile e rapida tecnica di allestimento di esecuzione e di lettura, ciò che permetterebbe anche al medico generico di praticarla in qualunque momento ed in qualsiasi ambiente, vi è chi si discosta dalle conclusioni riportate.

Il Demanche e M.lle Segal in una comunicazione fatta alla Società Francese di Dermatologia e Sifilografia nel dicembre del 1937, criticano infatti la R. di Ide discutendone la interpretazione. Avendo sperimentato la R. di Ide sul sangue di 295 soggetti (in gran parte affetti da lues in varia fase di evoluzione) ed avendola confrontata con la R. W., con la R. di Kahn e con quella di MK., concludono che la R. di Ide è meno sensibile delle reazioni di W., di Kahn e di MK., ed è sopratutto assai meno precisa a causa della difficoltà talvolta della sua lettura che aumenta il numero dei casi dubbi, rilevando inoltre che per quanto semplici possano sembrare le indagini biologiche, per essere eseguite ed interpretate correttamente richiedono sempre una lunga esperienza ed una continua pratica.

E così ancora il Bertellotti tenendo presenti le svariate cause di errore in cui si può incorrere nell'eseguire le reazioni di flocculazione in genere, avanza l'ipotesi che l'apparente semplicità di esecuzione della R. di Ide possa portare ad errori di valutazione diagnostica, e dubita quindi che la R. in parola possa entrare a far parte del comune armamentario del medico pratico.

Il Pasini infine, dopo aver detto della rispondenza dei risultati della R. di Ide con i risultati delle altre prove sierologiche, così si esprime: « la R. di Ide merita specialmente in alcune particolari contingenze la preferenza per semplicità di tecnica e rapidità di esecuzione. Ma anche la R. di Ide è consigliabile sia eseguita, come ognuna delle prove note, a lato delle altre per meglio controllare ed avvalorarne i reperti ».

Tecnica della R. di Ide.

Preparazione dell'antigene. Muscolo di cuore di bue liberato dal grasso dai vasi e dai tessuti fibrosi finemente triturato, viene posto in alcool a 95° nella proporzione di una parte in peso di muscolo più 5 volumi di alcool e mantenuto in bagno-maria a costante temperatura di 60° per non meno di 50 giorni.

Per assicurare al recipiente una chiusura ermetica, necessaria per impedire durante il lungo periodo di permanenza a bagno maria, volatizzazione dell'alcool o immissione di vapore acqueo, è necessario usare un matraccio a collo cilindrico lungo, ed un tappo lungo a perfetta tenuta ed impermeabilizzato. Il recipiente durante il periodo dell'immersione a bagno-maria verrà agitato due volte nelle ventiquattro ore. Dopo tale periodo, si toglie

il recipiente dal bagno-maria e si lascia raffreddare a temperatura ambiente il contenuto che viene filtrato e quindi conservato a temperatura ambiente ed a riparo della luce, ripetendo l'operazione di filtro qualora al momento dell'uso per la preparazione delle varie diluizioni dell'estratto stesso, questo si presenti torbido.

A questo estratto alcoolico, dopo aver prelevato una piccola parte occorrente per preparare una soluzione al 5 % di gomma benzoino, si aggiunge colesterina purissima in proporzione del 6,2 %, riimmergendo in bagno maria a 60° il recipiente ed agitando per circa dieci minuti, onde ottenere una completa soluzione della colesterina.

Occorrono inoltre due soluzioni alcooliche (alcool a 95°) all'1 %, l'una di cristalvioletto Merck, e l'altra di azzurro II.

Per ottenere l'antigene colorato di Ide pronto per la diluizione, si aggiungono a 100 cc. dell'estratto alcoolico colesterinato, 5 cc. della soluzione al 5 % di gomma benzoino, cc. 0,6 della soluzione alcoolica di azzurro II, agitando quindi e filtrando attraverso carta.

L'antigene così ottenuto, opportunamente titolato, può essere usato subito ovvero conservato al riparo dalla luce ed a temperatura ambiente, tenendo presente che se questa è troppo bassa può talora aversi precipitazione della colesterina; in tal caso sarà necessario immergere per qualche minuto il recipiente contenente l'antigene in bagno-maria a 60°, lasciando quindi raffreddare.

Il materiale necessario per la esecuzione è costituito da un vetrino porta-oggetti con cavità del diametro di circa 2 cm. e profondità di circa 2 mm., di pipette alcune calibrate in modo che una goccia corrisponda a cc. 0,03 (da usarsi per la distribuzione del liquido in esame e della soluzione dell'antigene), altre calibrate in modo che una goccia corrisponda a cc. 0,5 (per la distribuzione della soluzione di cloruro di sodio al 3,5 % occorrente per la diluizione del sangue in toto

La diluizione dell'antigene da farsi al momento dell'uso perchè dopo circa 30 minuti dalla diluizione si ha precipitazione, si ottiene aggiungendo ad una parte di antigene tre parti di soluzione di cloruro di sodio al 2,50 % ed agitando per circa 30 volte onde ottenere una perfetta mescolanza dei due liquidi.

La tecnica dell'esecuzione della reazione di Ide è la seguente: una goccia (circa cc. 0,03) del materiale in esame (siero inattivato o fresco, liquido cefalo-rachidiano, liquido di vescicolazione) viene fatta cadere nella concavità del vetrino porta-oggetti, a questa goccia se ne aggiunge un'altra di antigene diluito. Mescolati questi due liquidi a mezzo di un agitatore di vetro, si imprime un movimento rotatorio su di un piano orizzontale al porta-oggetti per circa 4 o 5 minuti, dopo dei quali si passa alla lettura che può esser fatta o al microscopio a debole ingrandimento, esaminando di preferenza la zona periferica, o ad occhio nudo, nel quel caso è consigliabile prolungare l'agitazione per qualche minuto di più e servirsi di un fondo bianco che servirà a dar maggior risalto ai piccoli flocculi di colore azzurro.

Le reazioni positive sono caratterizzate dalla presenza di flocculi più o meno voluminosi di colorito azzurro, ed è dalla grandezza e dal numero di questi flocculi che si deduce il vario grado di positività; l'assenza invece di qualunque traccia di questi deporrà per una negatività del liquido in esame.

Qualora la reazione si pratichi su sangue in toto, è necessario diluire in primo tempo la goccia di sangue posta nella concavità del vetrino porta-oggetti, con una goccia (cc. 0,05) di soluzione di cloruro di sodio al 3,5 % ed aggiungere quindi una goccia di antigene per passare infine e dopo un uguale periodo di agitazione alla lettura.

Per un nostro controllo, abbiamo praticata la R. di Ide su un totale di 1018 soggetti, comparandola con le reazioni di Wassermann, di Meinicke e di Sachs-Witebsky.

Dopo aver sperimentata la reazione su sangue totale, reazione che ci è sembrata talvolta di dubbia interpretazione e per una scarsa colorazione dei flocculi, e per la eventualità, sia pur rara, della presenza di piccoli ammassi opachi dovuti ad emazie agglutinate che possono trarre in inganno facendo pensare ad una flocculazione in realtà inesistente, noi abbiamo preferito eseguire la R. di Ide su siero inattivato, poichè raffrontando in circa 100 casi i risultati ottenuti e su siero attivo e su siero inattivato, quest'ultimo ci è sembrato avere una maggiore sensibilità.

Per la tecnica di esecuzione ci siamo attenuti strettamente a quella consigliata da Ide, usando inoltre e l'antigene originale di Ide e il materiale di allestimento e di esecuzione forniti dalla casa rappresentante.

Allo scopo di eliminare ogni eventuale errore di interpretazione, abbiamo scrupolosamente badato alla pulizia delle varie pipette e del vetrino porta-oggetti, così come abbia-

mo cercato di eseguire le reazioni in ambiente non polveroso per evitare che granellini di polvere cadendo nella concavità del vetrino e colorandosi in azzurro potessero simulare una flocculazione. Nella maggioranza dei casi per la lettura ci siamo serviti del microscopio e di un piccolo ingrandimento diaframmando sì da ridurre al minimo la sorgente luminosa per meglio mettere in evidenza anche i più fini flocculi, non tralasciando nei casi dubbi di osservare particolarmente la parte periferica della camera del vetrino, dove è più facile osservare anche scarsi e piccoli flocculi spintivi dal movimento rotatorio impresso al vetrino.

Con la lettura al microscopio abbiamo potuto notare talvolta, anche con sieri sicuramente non luetici, una minutissima flocculazione, che dev'essere tenuta presente per evitare dubbi di interpretazione.

Dei 1018 soggetti nei quali sono state praticato le reazioni 514 erano affetti da sifilide in varie fasi di evoluzione, e 504 risultavano indenni.

LUES PRIMARIA. — In 42 soggetti affetti da lues in periodo primario, si è avuto un risultato positivo completo (++++) e concorde nelle 4 reazioni in 30 casi, in 6 sono risultate positive (+++) le reazioni di MK e di IDE, in 3 casi è risultata positiva (++) la sola R. di MK., mentre in 3, in fase presierologica, si è avuta negatività completa delle 4 prove.

La percentuale di positività della R. W. è risultata del 71,4 %, quella della MKR. del 93,9 %, quella della RSW. del 71,4 % ed infine della R. di IDE dell'85,7 %.

LUES PRIMARIA

CASI n. 42

Risultato	W.	MK.	SW.	IDE
++++	30	30	30	30
+++	—	6	—	6
++	—	3	—	—
+	—	—	—	—
	30	39	30	36
negativo	12	3	12	6
	42	42	42	42
% di positività	71,4	92,8	71,4	85,7

LUES SECONDARIA. — Su 150 soggetti affetti da sifilide in periodo secondario con manifestazioni cutanee e mucose in atto, si è avuto risultato positivo completo (++++) e concorde in 142 casi, nei rimanenti 8 casi la positività è risultata di intensità varia nelle quattro reazioni, come si rileva dallo schema seguente.

Nelle varie prove la positività è risultata del 100 %.

LUES IN PERIODO SECONDARIO

CASI n. 150

	W	MK	SW	IDE
++++	142	150	142	145
+++	3	—	3	5
++	5	—	5	—
+	—	—	—	—
	150	150	150	150
% di positività	100 %	100 %	100 %	100 %

LUES TERZIARIA. — In 12 casi di sifilitici con manifestazioni terziarie si è avuto risultato potivo completo (++++) e concorde in setti casi, negli altri 5 casi mentre la R. di MK. è risultata positiva intensamente in due, e lievemente (++) in tre, le altre reazioni hanno dato risultato talora concorde, talora negativo, risultando per la R. W. una positività del 91,7 %, per la R. MK. del 100 %, per la R. SW del 75,0 % e per la R. di Ide del 75,0 %.

LUES IN PERIODO TERZIARIO

CASI n. 12

	W	MK	SW	IDE
++++	7	9	7	7
+++	2	—	2	2
++	2	3	—	—
+	—	—	—	—
	11	12	9	9
—	1	—	3	3
	12	12	12	12
% di positività	91,7	100 %	75,0	75,0

LUES CONGENITA. — In 29 soggetti affetti da lues congenita si è avuta positività completa (++++) e concorde delle 4 reazioni in 19 casi, e negatività completa in 5, in 2 casi sono risultate positive (++++) le sole reazioni di MK e di Ide; nei rimanenti casi si è avuto positività (+++) di minore intensità della sola R. M.K. ed in uno anche della R. S.W.

La percentuale di positività è risultata per tanto del 65,5 per la R. W., del 82,8 per la R. MK. del 69,0 per la R. S.W. e del 72,4 per la R. di Ide.

LUES CONGENITA

CASI n. 29

	W	MK	Sw	IDE
++++	19	22	19	21
+++	—	2	1	—
++	—	—	—	—
+	—	—	—	—
	19	24	20	21
—	10	5	9	8
	29	29	29	29
% di positività	65,5	82,8	69,0	72,4

Abbiamo inoltre praticato le reazioni in un certo numero di individui che sicuramente luetici si erano sottoposti a cura specifica, raggruppandoli in rapporto alla data recente o non del contagio, ed alla cura eseguita regolare o non regolare.

LUETICI CON CONTAGIO DI DATA RECENTE ED IN CURA REGOLARE. Casi n. 85

In 62 casi si è avuto risultato negativo completo nelle 4 prove, nei rimanenti si sono avuti risultati positivi di varia intensità e non concordi, risultando una percentuale di positività del 17,6 per la R. W., del 27,1 per la R. W, del 21,2 per la R. S.W. e del 22,4 per la R. di Ide.

LUETICI DI DATA RECENTE ED IN REGOLARE CURA

CASI n. 85

	W	MK	SW	IDE
++++	2	14	2	7
+++	11	3	12	5
++	2	6	4	4
+	—	—	—	—
	1	23	18	19
—	.70	62	67	66
	85	85	85	85
% di positività	17,6	27,1	21,2	22,4

LUETICI CON CONTAGIO DI DATA RECENTE IRREGOLARMENTE CURATI. Casi n. 32.

In 27 casi le 4 reazioni hanno dato risultato positivo completo (++++) e concorde, nei rimanenti casi si è avuto positività di intensità varia accanto a due risultati negativi della R. W. e della R. SW., risultando una percentuale di positività del 93,8 per la R. W., del 100,0 per la R. MK., del 93,8 per la R. S.W. e del 100,0 per la R. Ide.

LUETICI CON CONTAGIO DI DATA RECENTE IRREGOLARMENTE CURATI

CASI n. 32

	W	MK	SW	IDF
++++	27	27	27	27
+++	3	2	3	4
++	—	3	—	1
+	—	—	—	—
	30	32	30	32
—	2	—	2	—
	32	32	32	32
% di positività	93,8	100,0	93,8	100,0

LUETICI CON CONTAGIO NON RECENTE E REGOLARMENTE CURATI. Casi n. 189.

In 175 casi si è avuto risultato negativo concordemente nelle 4 reazioni, in 14 le reazioni di MK. e di Ide hanno dato risultato positivo di varia intensità, con una positività anche della R. SW (+++) in 4 casi, e della R. W. (++) in 3 casi.

La percentuale di positività è risultata per la R. W. del 1,6, per la R. MK del 7,4, per la R. SW. del 2,1 e per la R. di Ide del 7,4.

LUETICI CON CONTAGIO NON RECENTE REGOLARMENTE CURATI.

CASI n. 189

	W	MK	SW	IDE
++++	—	8	—	5
+++	—	3	4	6
++	3	3	—	3
+	—	—	—	—
	3	14	4	14
—	186	175	185	175
	189	189	189	189
% di positività	1,6	7,4	2,1	8,4

LUETICI CON CONTAGIO NON RECENTE ED IRREGOLARMENTE CURATI. CASI n. 75.

In 62 soggetti si è avuto risultato positivo completo (++++) e concorde nelle 4 reazioni, in 3 casi si è avuta una positività lieve della sola

R. MK. (++), nei rimanenti casi si sono avuti risultati positivi di intensità varia con negatività di qualche reazione.

Per tanto la percentuale di positività è risultata per la R. W. del 88,0, per la R. MK. del 100,0, per la R. SW. dell'88,0 e per la R. di Ide del 96,0.

LUETICI CON CONTAGIO NON RECENTE ED IRREGOLARMENTE CURATI.

CASI n. 75

	W	MK	SW	IDE
++++	62	66	62	66
+++	4	6	4	6
++	—	3	—	—
+	—.	—	—	—
	66	75	66	72
—	9	—	6	3
	75	75	75	75
% di positività	88,0	100,0	88,0	96,0

Le quattro reazioni in parola sono state inoltre eseguite in 504 soggetti sicuramente non luetici, alcuni di questi presentavano malattie varie della pelle o malattie veneree, altri apparivano clinicamente indenni. In 489 casi le quattro reazioni sono concordemente risultate negative, in 15 casi si è avuta una positività di vario grado della R. MK., in 8 della R. Ide, in 2 della R. SW ed in un solo caso della R.W.

In rapporto ai risultati positivi di varia intensità ottenuti nelle varie reazioni, la percentuale di positività è risultata del 0,2 per la R. W., del 3,0 per la R. MK, del 0,4 per la R. SW e dell'1,6 per la R. di Ide.

SOGGETTI NON LUETICI

CASI n. 504

	W	MK	SW	IDE
++++	—	—	—	—
+++	—	3	—	4
++	1	12	2	4
+	—	—	—	—
	1	15	2	8
—	503	489	502	496
	504	504	504	504
% di positività	0,2	3,0	0,4	1,6

Calcolando la percentuale di positività in relazione ai casi presi in esame sicuramente luetici, di ognuna delle quattro reazioni abbiamo determinato il valore della positività specifica, che è risultata per la R. W. del 63,0 %, per la R. MK. del 71,8 %, per la R. SW. del 63,6 %, e per la R. di Ide del 68,7 %.

Tenuto conto inoltre della percentuale dei risultati positivi ottenuti nei soggetti sicuramente non luetici, abbiamo calcolata la positività aspecifica che ha dato i seguenti valori: per la R. W. 0,2 %, per la R. MK. 3,0 %, per la R. SW 0,4 %, per la R. Ide 1,6 %.

Sottraendo dal valore della positività specifica il valore della positività aspecifica, abbiamo determinato per ognuna delle reazioni l'indice di sensibilità specifica che è risultato per la reazione di Wassermann del 62,8 %, per la reazione di Meinicke del 68,8 %, per la reazione Sachs-Witebsky del 63,2 % e per la reazione di Ide del 67,1 %.

SENSIBILITÀ SPECIFICA

	W	MK	SW	IDE
Positività specifica	63,0 %	71,8 %	63,6 %	68,7 %
Positività aspecifica	0,2 %	3,0 %	0,4 %	1,6 %
Sensibilità specifica	62,8 %	68,8 %	63,2 %	67,1 %

RIASSUNTO DELLE PERCENTUALI DI POSITIVITÀ

Fasi della malattia	N. casi esaminati	W	MK	SW	IDE
Lues primaria	42	71,4	92,9	71,4	85,7
Lues secondaria	150	100,0	100,0	100,0	100,0
Lues terziaria	12	91,7	100,0	75,0	75,0
Lues congenita	29	65,5	82,8	69,0	72,4
Lues recente curata regolarmente.	85	17,6	27,1	21,2	22,4
Lues recente curata irregolarmente.	32	93,8	100,0	93,8	100,0
Lues non recente curata regolarmente.	189	1,6	7,4	2,1	7,4
Lues non recente curata irregolarmente.	75	88,0	100,0	88 0	96,0
Non luetici	504	0,2	3,0	0,4	1,6

Da quanto sopra esposto, tenendo presenti i valori della sensibilità specifica ottenuti per la R. di Ide (67,1 %) lievemente inferiori a quelli ottenuti per la R. di Meinicke (68,8 %) e modicamente superiori a quelli ottenuti per la R. Wassermann (62,8 %) e per la R. Sachs-Witebsky 63,2 %), noi riteniamo di poter con-

cludere che la Reazione di Ide, sia per il vantaggio di una rapida esecuzione, sia per la possibilità di impiego di dosi minime di siero attivo od inattivato e ancora di sangue in toto (per quanto ci sia sembrato che è con il siero inattivato che si abbiano i migliori risultati) è una reazione che potrebbe entrare a far parte della comune tecnica sierologica.

Conveniamo per altro con quegli AA. i quali ritengono che, pur di semplice esecuzione, la Reazione di Ide non possa essere praticata da sola, specialmente se non si ha di essa una lunga esperienza ed una continua pratica, tanto più che come abbiamo potuto osservare, anche dei sieri di individui sicuramente non luetici, danno talvolta una flocculazione, sia pure assai minima, che salvo controlli, potrebbe far sorgere dubbi nella interpretazione nell'inesperto e nel non pratico.

È opportuno ricordare inoltre come il fon-

Positività specifica

W Mk SW Ide %

Lues primaria

Lues secondaria

Lues terziaria

Lues congenita

Lues di data recente curata regol.

Lues di data recente curata irregol.

Lues di vecchia data curata regol.

Lues di vecchia data curata irregol.

100 80 60 40 20 0

dare una diagnosi di sifilide su una sola reazione, e per di più di flocculazione, non sia scevro di inconvenienti, e che secondo il giudizio di competenti sierologi, per evitare la maggior parte degli errori, per una sierodiagnosi di sifilide sono sempre indispensabili una reazione di deviazione di complemento ed almeno una reazione di flocculazione.

E ciò a conforto del nostro parere che cioè la reazione di Ide è una reazione dotata di sensibilità e di specificità, che può talvolta fornire in particolari circostanze, sempre eseguita da esperti, un rapido orientamento provvisorio, che dovrà essere però controllato dalle altre classiche reazioni praticate in sierologia.

RIASSUNTO.

L'A. che ha eseguito la R. di Ide in 1018 soggetti (514 luetici e 504 non luetici) comparandola con la R. W. la R. M. K. e la R. S. W. e determinando per ciascuna i valori della positività specifica ed aspecifica e della sensibilità specifica, ritiene che la R. di Ide dotata di buona sensibilità e specificità, richiede esperienza e pratica, e non può essere praticata da sola nella diagnosi sierologica della sifilide.

BIBLIOGRAFIA.

BARTOLOZZI. Rinascenza Medica, n. 9, 1937.

BERTELLOTTI. Società Medico-Chirurgica di Pisa, 13 gennaio 1939.

BIASIMOTTI. Assistenza Sanitaria, n. 2, 1939.

DEMANCHE-SEGAL. Bullet. Société franç. de Dermatolog. et Sifilog. 1937, pag. 2101.

FERRAIOLI. Giornale di Medicina Militare, n. 1, 1939.

IDE. Annales des maladies vénériennes, 1937.

QUISUMOING. Journal of the Philippine. Island Assoc. Med., 1936.

ROSTI. Giornale Italiano di Dermat. e Sifil. n. 3, 1938.

APPARECCHI E STRUMENTI NUOVI

PADIGLIONE PEDIATRICO « MARIA PIA DI SAVOIA »
POLICLINICO « UMBERTO I »
Direttore: Senatore prof. LUIGI SPOLVERINI

Presentazione di una nuova siringa per trasfusione di sangue.

Prof. ENRICO SOVENA, aiuto e docente.

Da lungo tempo io avevo ideato una siringa per trasfusioni di sangue che riunisse in sè i vantaggi di un sicuro e semplice funzionamento, di una grande manegevolezza, di un rapido impiego e di un costo poco elevato.

Dopo vari tentativi sono riuscito a realizzare con il dott. Agamennone, direttore e proprietario di un'officina elettromeccanica, una siringa che una ormai lunga esperienza di impiego ha dimostrato rispondere pienamente agli scopi prefissi.

Infatti l'uso che io ho fatto di questo strumento (designato col nome di « siringa Sovena-Agamennone », già brevettato e già adottato dall'Ufficio Provinciale dell'Associazione Nazionale dei Datori di Sangue di Roma, Policlinico « Umberto I », dove è in visione) in varie decine di trasfusioni di sangue da me compiute al Padiglione Pediatrico « Maria Pia di Savoia » mi permette di formulare con la massima obbiettività un giudizio sicuro e di elencare le sue caratteristiche e i suoi vantaggi:

1) È anzitutto una siringa ideata e costruita in Italia;

2) È di grande semplicità, di facilissimo uso, di agevole manutenzione, di piccole dimensioni (occupa il posto di una siringa Record da 20 cc.);

3) È di costruzione molto semplice e di costo modesto;

4) Permette di graduare volta a volta, mediante l'uso dell'apposita vite scorrevole sull'asse del pistone, la quantità di sangue da aspirare nella siringa;

5) L'aspirazione del sangue si compie senza alcuno sforzo; anzi quando nella vena del datore di sangue esiste una forte pressione positiva, il riempimento del cilindro attraverso la valvola di aspirazione avviene automaticamente. L'aspirazione e la compressione si compiono rapidamente, tanto che è possibile effettuare la trasfusione anche con una sola mano;

6) L'impiego di valvole a sfera (l'una di entrata, l'altra di uscita), molto semplice ma di funzionamento sicuro (le valvole si sono sempre dimostrate a tenuta perfetta), impedisce che il sangue del ricevente possa raggiungere la vena del datore;

7) È a perfetta tenuta d'aria;

8) Non esiste praticamente, purchè la siringa sia opportunamente vaselinata, possibilità di grippaggio.

Riporto ora i disegni schematici e la descrizione tecnica della siringa e delle sue parti.

Nei detti disegni:

La fig. 1 è lo schema di fronte di una siringa per trasfusione conforme ad una prima forma d'esecuzione dell'invenzione;

La fig. 2 ne illustra in scala ingrandita un particolare, e precisamente il raccordo inferiore, le cui parti sono raffigurate staccate per maggior chiarezza;

La fig. 3 illustra una variante costruttiva della precedente forma di esecuzione, particolarmente atta a trasformare una ordinaria siringa in siringa per trasfusione.

Come rilevasi dai detti disegni, in cui eguali numeri di riferimento contraddistinguono le

Fig. 1 Fig. 2 Fig. 3

stesse parti, secondo la forma d'esecuzione di cui alle figg. 1 e 2, la siringa per trasfusione oggetto della presente descrizione è essenzialmente costituita: da un corpo cilindrico 1 chiuso superiormente da un cappellotto 2, con fenditura laterale 3 per chiusura a pressione contro il perno 4, e provvisto inferiormente di un adatto raccordo 5 portante gli ugelli obliqui 9 e 10 per collegare la siringa al « datore » ed al « ricevente ». Nell'interno del corpo cilindrico 2 è disposto lo stantuffo 6 rigidamente fissato all'asta verticale 7 che, dopo aver attraversato centralmente il cappellotto 2, termina superiormente con l'anello 8 ad essa fissato. La detta asta 7 è, inoltre, filettata per un certo tratto dal basso, per ricevere i due dadi — 11 - 12 — scorrevoli lungo la filettatura, e ciò al fine di poter regolare convenientemente, secondo una caratteristica essenziale dell'invenzione, la corsa dello stantuffo 6 in rapporto alle necessità volumetriche richieste dalle varie trasfusioni.

Gli ugelli 9 e 10 portati dal raccordo 5, che ovviamente hanno il compito di immettere il sangue del « datore » nella siringa e di distribuirlo indi al « ricevente », sono, a tal fine, provvisti di adatte valvole a sfera; ma essendo inversa la loro funzione (d'entrata l'una, di uscita l'altra), inversa è anche la disposizione delle valvole stesse l'una rispetto all'altra. Infatti, (v. fig. 2), l'ugello d'entrata 9 ha una incamerazione interna 13 terminante con una sede conica in cui può perfettamente adagiarsi la sfera 15 e chiudere così il passaggio al fluido uscente, mentre la corrispondente parte opposta 16, solidale al raccordo 5, termina con una appendice conformata in modo tale, ad es. a punte, che mentre trattiene la sfera 15 non impedisce il passaggio del fluido entrante nella siringa. Tale disposizione è completamente invertita per l'ugello d'uscita 10; in esso si rileva che l'incamerazione interna 14 termina con una estremità atta a trattenere la sfera 18, ma non ad impedire il passaggio del fluido uscente, mentre la rispettiva parte opposta 17 del raccordo ha la sede conica nella quale si adagia la sfera 18 chiudendo il passaggio al fluido entrante.

Il funzionamento della siringa per trasfusione qui descritta è evidente; collegato l'ugello 9 d'entrata con il « datore » e quello 10 d'uscita con il « ricevente », si sposterà gradualmente lo stantuffo 6 verso l'alto, agendo sull'anello 8. A causa della depressione interna così creata, le sfere 15 e 18 verranno trascinate verso la parte alta dei rispettivi ugelli 9 e 10, per cui la sfera 18, in funzione di valvola, inserendosi nella sede conica rispettiva, chiuderà ermeticamente ogni comunicazione con l'ugello 10; la sfera 15, invece, essendo trattenuta dall'estremità a punte della parte 16, lascerà libero il passaggio al fluido entrante, che si solleverà nell'interno della siringa.

Al termine della corsa verso l'alto, o fase d'aspirazione, lo stantuffo 6 inizierà la sua corsa verso il basso, o fase di compressione. La pressione esercitata sul fluido si ripercuoterà sulle sfere 15 e 18, che verranno entrambe spinte verso il basso. In tale posizione, la sfera 15, adagiandosi nella sede conica rispettiva, chiuderà ermeticamente il passaggio d'entrata del fluido, mentre quella 18, essendo trattenuta dalla estremità a punte dell'incamerazione 14, lascerà libera l'uscita del fluido com-

presso Successivamente, ripetendosi le stesse fasi, si ripeterà analogamente il funzionamento della siringa per tutto il periodo di tempo desiderato Inoltre, a causa della possibilità di regolazione della corsa dello stantuffo 6 mediante gli appositi dadi 11 e 12, sarà anche possibile proporzionare adeguatamente la portata della siringa in rapporto alle esigenze volumetriche di fluido richieste dalla trasfusione stessa.

FIG. 4.

Nella fig. 3 si è illustrata una variante costruttiva della precedente forma d'esecuzione mediante la quale è possibile la trasformazione di una siringa di tipo usuale in siringa per trasfusione conforme all'invenzione, e ciò collegando ad essa un adatto accessorio portante gli ugelli e le relative valvole, in tutto simili a quanto in precedenza descritto.

In detta figura si è contraddistinta con 19 una siringa usuale la quale è collegata al gruppo accessorio 20 mediante un corto tubo di gomma 21, come illustrato. Il detto gruppo accessorio 20 è, similmente alla esecuzione precedente, provvisto di due ugelli orizzontali, 22 e 23, e delle rispettive valvole a sfera 24 e 25, (d'entrata quella 24 e d'uscita quella 25); ed il suo funzionamento è quindi identico a quello della precedente forma d'esecuzione. Con tale disposizione sarà possibile effettuare trasfusioni anche con siringhe ordinarie di adatta capacità.

La siringa, di cui abbiamo descritto le caratteristiche e di cui riportiamo per maggiore chiarezza la fotografia (fig. 4), è fornita di due tubi di gomma da innestare nei due ugelli. Ogni tubo è munito di un raccordo rispettivamente per l'ago da introdurre nella vena del ricevente e per l'ago da introdurre nella vena del datore. Detti aghi sono eguali ai comuni aghi da trasfusione (come quelli adoperati nella siringa di Jubé). Ho avuto però cura di aggiungere alla siringa un ago di piccolo calibro, col rispettivo raccordo e tubo, per poter praticare la trasfusione anche nelle vene dei lattanti e dei bambini.

Per il funzionamento della siringa occorrerà osservare le seguenti regole:

1) La sterilizzazione della siringa sarà compiuta preferibilmente ponendo la siringa stessa per circa due ore in etere o in alcool puro (a ciò sarà fatto seguire, in questo ultimo caso, un lavaggio con etere). Qualora si avesse urgenza di impiego della siringa, quest'ultima si potrà far bollire dieci minuti. All'ebollizione sarà obbligatorio far seguire un lavaggio della siringa stessa con etere allo scopo di eliminare ogni possibile ristagno di acqua nella siringa o nei tubi. I tubi di gomma con i raccordi e gli aghi saranno fatti bollire per 15 minuti e quindi saranno lavati con etere.

2) La siringa prima dell'uso sarà accuratamente lubrificata con olio di vaselina sterile. Sarà opportuno, prima di introdurre il pistone della siringa nel cilindro, di immergere detto pistone nell'olio di vaselina. Si innesteranno i tubi di gomma muniti di raccordo ai rispettivi ugelli in modo che il tubo del « datore » sia innestato all'ugello di « entrata » (riconoscibile da un apposito segnale metallico) ed il tubo del « ricevente » all'ugello di « uscita » (l'introduzione degli ugelli nei tubi di gomma sarà facilitato vaselinando gli ugelli e la porzione di innesto dei tubi). Quindi si provocherà il passaggio nella siringa dell'olio di vaselina (raccolto in un adatto recipiente sterile) facendo funzionare regolarmente la siringa mediante il meccanismo di aspirazione e di espulsione. È consigliabile, acciocchè tutto il cilindro di vetro sia bene lubrificato, di togliere il cappellotto della siringa e di compiere l'aspirazione dell'olio di vaselina sino a che la metà superiore del pistone sia uscita fuori dal cilindro. Per ottenere un'efficiente lubrificazione della siringa ed assicurare perciò il suo funzionamento, occorrerà compiere almeno una cinquantina di movimenti completi di aspirazione e di espulsione dell'olio di vaselina. Compiuta la lubrificazione, si avrà cura di espellere dalla siringa e dai tubi l'eccesso di olio di vaselina mediante cinque o sei movimenti di va e vieni dello stantuffo compiuti a vuoto.

Anche gli aghi, dopo lavaggio con etere, saranno opportunamente lubrificati con olio di vaselina.

Quindi si introdurrà l'ago del ricevente nella vena del ricevente e quindi l'ago del datore nella vena del datore di sangue. A quest'ultimo ago si unirà subito, appena uscito il sangue, il tubo di raccordo apposito della siringa.

E' necessario prima di raccordare la siringa all'ago immesso nella vena del ricevente di « lavare » la siringa e i tubi con il sangue del donatore, facendo funzionare la siringa mediante tre o quattro movimenti di aspirazione e di espulsione (e ciò in modo da cacciare la rimanenza di olio di vaselina depositato nella siringa e nei tubi); dopo di che si unirà il raccordo del tubo del ricevente all'ago del ricevente e si compirà la trasfusione.

Questa, come abbiamo detto, viene effettuata mediante un semplice movimento di aspirazione e di espulsione.

Compiuta la trasfusione, sarà necessario lavare entro il più breve tempo possibile la siringa in acqua possibilmente tepida, sino a che l'acqua di lavaggio non esca limpida dai tubi.

Quindi sarà consigliabile lavare la siringa con etere allo scopo di eliminare ogni residuo di acqua o di grasso nella siringa e nei tubi e di poter conservare la siringa perfettamente asciutta.

Sarà inoltre consigliabile di smontare le due valvole svitando la porzione distale degli ugelli allo scopo di asportare eventuali residui di sangue che si fossero depositati nelle valvole stesse.

La mia lunga esperienza dell'uso della siringa, però, mi ha dimostrato che, qualora la siringa venga accuratamente lavata con acqua immediatamente dopo il suo uso, non è possibile che si formino nelle valvole depositi di sangue.

SUNTI E RASSEGNE

CHIRURGIA DI GUERRA.

Sul trattamento delle ferite da arma da fuoco del cervello.

(W. TÖNNIS. *Bruns' Beitrage Zur Klinischen chirurgie*, Band. 170, 1940).

La esperienza della guerra mondiale ha dato motivo ad innumerevoli forme di trattamento delle ferite cranio-cerebrali, come si può desumere scorrendo la letteratura dalla Relazione di Tilmann al congresso di chirurgia di guerra in Bruxelles (7 aprile 1915) al rapporto di Payr del 1922 in « Erfahrungen des Weltkrieges » di v. Schjernings.

Tutti i vari metodi possono però in ultima analisi essere riuniti in due gruppi principali: trattamento aperto, o chiusura primitiva delle ferite. Nei quali troviamo variazioni, che vanno dalla chiusura della ferita senza drenaggio (Barany), talora con plastiche fasciali della dura (Jeger), alla chiusura con drenaggio, a quella eseguita sopra tampone, fino al tamponamento aperto fatto anche secondo Mikulicz.

La necessità di un intervento precoce in queste ferite aveva raccolto la unanimità dei consensi, poichè questo appariva il metodo più efficace per prevenire una infezione.

Barany riferiva su 39 casi, in cui era stato fatto un trattamento aperto della ferita, ed in cui si ebbero 34 morti; mentre su altri 10 casi, in cui era stata fatta la chiusura per primam non si era verificato alcun esito letale. Va tuttavia ricordato che le ferite cranio-cerebrali di guerra non sono sempre necessariamente infette, e che il loro trattamento precoce può, anzichè essere utile, riuscire pericoloso, o per lo meno inadeguato, quando venga fatto in condizioni di ambiente inadatte, con mezzi insufficienti, e praticato da chirurgi non sufficientemente esperti di chirurgia cranio-cerebrale.

La moderna neuro-chirurgia, se ha permesso di ottenere risultati insperati nel trattamento di molteplici affezioni cerebrali, di riconoscere le reazioni del tessuto nervoso ai traumi accidentali ed a quelli chirurgici, ha anche insegnato che tali risultati sono possibili solo, se si hanno a disposizione mezzi determinati, e se si seguono i dettami di una chirurgia specializzata. Una tale chirurgia è quasi impossibile nelle formazioni chirurgiche avanzate, sopratutto durante la guerra di movimento.

È opportuno, a tale riguardo, riassumere brevemente le considerazioni, che Tönnis fa, a proposito di alcuni casi da lui curati.

Si trattava in un primo caso di un soldato, il quale presentava una ferita segmentale (trasfossa) della regione temporale d., con aper-

tura del corno inferiore del ventricolo d. Il tessuto cerebrale rammollito venne svuotato 16 giorni dopo che la ferita era stata inferta; furono asportate anche delle schegge ossee; il cavo fu tamponato con garza imbevuta di prontosil. Dopo alcuni giorni, durante i quali si ebbero manifestazioni meningee. ed il liquor appariva torbido (fino a 1070 leucociti), si ebbe un graduale miglioramento, tanto che in 25ª giornata dal ferimento fu possibile chiudere la perdita di sostanza con un lembo cutaneo. Una encefalografia fatta 11 settimane dopo il ferimento dette una modica dilatazione dei ventricoli.

Tönnis conclude che questo caso dimostra che non tutte le ferite cranio-cerebrali di guerra sono primitivamente e gravemente infette, e che la cura e il trattamento post-operativo adatti erano apparsi in questo caso più importanti che non la precocità dell'intervento chirurgico.

Nel secondo caso si trattava di una ferita della regione occipitale d. da scheggia di granata, che era stata trattata in un ospedale da campo. Il paz. fu trasportato nel servizio di T. dopo 33 giorni dal ferimento; e quivi fu aperto un ascesso (da streptococco emolitico) del lobo parietale, a sacche multiple. Guarigione. La parte scoperta del cervello venne successivamente coperta con un lembo a peduncolo temporale, impedendo così la formazione di una estesa cicatrice fra cervello, dura e cute.

In un terzo caso si trattava di una ferita a canale della regione retroauricolare sin., che non aveva subito alcun trattamento precoce, e che appariva gravemente infetta. L'intervento, eseguito dopo 25 giorni dal ferimento, permise di vuotare un ascesso del lobo temporale sin. e successivamente due altri ascessi. Anche in questo caso il trattamento adatto permise di arrestare il processo di encefalite flemmonosa e di vuotare successivamente tre ascessi, con esito favorevole.

T. riferisce anche su due altri casi di ferite cranio-cerebrali, in cui, nonostante l'intervento ritardato, si ebbe guarigione.

A conclusione di questo lavoro, T. fa le seguenti considerazioni:

Un congruo trattamento delle ferite cerebrali non deve limitarsi alla chiusura delle ferite cutanee, ma deve mirare ad una guarigione duratura, cioè ad evitare le complicazioni tardive, (ascessi, epilessia) e ad impedire, per quanto possibile, l'insorgere della encefalopatia traumatica.

Il mezzo migliore per evitare che si formino ascessi tardivi è quello di asportare il tessuto cerebrale contuso insieme con le schegge ossee e altri corpi estranei.

La causa della epilessia tardiva è la cicatrice cheloidea cutaneo-meningea-cerebrale, che quasi sempre raggiunge il ventricolo, che stira, mentre danneggia il tessuto nervoso, che si trova localmente serrato dalla cicatrice, durante le oscillazioni respiratorie e vascolari.

Il vuotamento della ferita cerebrale, la completa chiusura della perdita di sostanza a mezzo di un lembo cutaneo ben nutrito, o la copertura secondaria di un prolasso granulante con un lembo cutaneo, impediscono la formazione di tali cicatrici. Se con tali misure si potrà effettivamente impedire la comparsa di epilessia tardiva, resterà a vedersi; ma è probabile che ciò si possa ottenere.

Anche la encefalopatia, che si manifesta con cefalea, vertigini, ecc., e che viene riportata ad atrofia cerebrale e disturbi della circolazione del liquor, potrà verosimilmente essere evitata, seguendo il trattamento sopraaccennato. Non eccezionalmente si debbono vuotare delle formazioni pseudocistiche, residuo di emorragie localizzate.

Il successo riportato col trattamento tardivo nei casi ricordati da T. non deve far dimenticare che un trattamento precoce, quando possa essere eseguito in maniera idonea, è certamente da preferire.

E, per poter far questo, per potere cioè affidare rapidamente a chirurgi specializzati, in condizioni di ambiente favorevoli, i feriti cranio-cerebrali il mezzo più adatto è quello di trasportare i feriti cranio-cerebrali per via aerea negli ospedali e nelle cliniche attrezzati allo scopo.

A. CHIASSERINI.

TIMO.

Il timo, organo endocrino.

(CH. BOMSKOV e L. SLADOVIÈ. *Deut. Mediz. Wochenschr.*, 31 maggio 1940).

Finora si distinguevano 5 diversi ormoni prodotti dal lobo anteriore della ipofisi: l'ormone tireotropo, l'ormone gonadotropo, l'ormone lattotropo, l'ormone della crescenza e l'ormone diabetogeno. Esperienze degli AA. hanno dimostrato che è possibile separare uno dall'altro tutti questi ormoni, tranne gli ultimi due: l'azione sulla crescenza e l'azione diabetogena non sono assolutamente scindibili, per cui si deve ammettere che esse siano due diverse proprietà di uno stesso ormone. Se si inietta questo ormone a cavie o a ratti, il glicogeno epatico diminuisce considerevolmente già dopo 6 ore. Gli AA. chiamano una unità cavia quella dose di ormone che entro 6 ore riduce del 50 % il contenuto di glicogeno del fegato della cavia: essa corrisponde a 10 mg. del preparato da essi usato per le esperienze. L'ormone diabetogeno favorisce l'accrescimento perchè esso mobilizza il glicogeno epatico a scopo plastico e non a scopo dinamico: infatti questo ormone non fa aumentare affatto il ricambio basale, mentre l'ormone tireotropo della preipofisi mobilizza anch'esso il glicogeno epatico ma fa contemporaneamente aumentare il ricambio

basale, in rapporto alla quantità di glicogeno liberata.

Poichè è nota l'importanza del timo per la crescenza, è logico pensare che l'ormone diabetogeno della preipofisi agisca attraverso quest' organo. Le esperienze degli AA. confermano pienamente la ipotesi che l'ormone diabetogeno o di crescenza sia un ormone timotropo. Dapprima essi cercarono di estirpare chirurgicamente il timo di ratti, di cani e di altri animali: ma la iniezione di ormone diabetogeno provocava egualmente una diminuzione del glicogeno epatico. Autopsie di questi animali dimostrarono che persistevano ancora residui di timo. Invece per mezzo dei raggi X riuscì agli AA. di distruggere completamente il timo di giovani ratti del peso di 60 gr.: in questi animali irradiati la iniezione di ormone diabetogeno non provocava più alcun effetto sul glicogeno del fegato. L'autopsia dimostrò che la irradiazione aveva del tutto distrutto il parenchima del timo. L'ormone diabetogeno della preipofisi o ormone di crescenza agisce solo se esiste nell'organismo del tessuto timico: esso è quindi un ormone timotropo.

Poichè tutti gli ormoni organotropi della ipofisi sono proteidi, mentre gli ormoni prodotti negli organi stimolati da questi proteidi sono sterine, per identificare gli ultimi si deve ricorrere ad estratti lipoidici. Da un estratto lipoidico di timo di vitello gli AA. sono riusciti ad isolare l'ormone del timo: finora si era negata la funzione endocrina del timo perchè nessuno aveva pensato di ricorrere agli estratti lipoidici. L'ormone timico estratto dagli AA. provoca negli animali tutti gli effetti dell'ormone diabetogeno o di crescenza della ipofisi: esso riduce considerevolmente il glicogeno epatico ed agisce anche su ratti in cui il timo era stato distrutto dai raggi X. Gli AA. dosano l'ormone iniettando la soluzione oleosa di ormone a ratti che vengono uccisi 36 ore dopo. Una unità è la quantità che riduce del 50 % il glicogeno epatico: essa corrisponde a 10 mg. di estratto oleoso di timo di vitello. L'ormone timico è stato purificato in modo da risultare attivo alla dose di 1/10 mg. L'ormone purificato produce negli animali iniettati, oltre alla diminuzione del glicogeno epatico, una iperglicemia ed a dosi alte una glicosuria. Condizioni queste quali si verificano nel diabete infantile o diabete ipofisario, che quindi più appropriatamente si dovrebbe chiamare « diabete timogeno ». Negli animali iniettati l'ormone timico provoca già in piccole dosi una notevole linfocitosi e leucocitosi; esso inibisce lo sviluppo delle glandole genitali e ne provoca anche la atrofia. Tutte quante quindi le manifestazioni dell'infantilismo (aumentata crescenza, riduzione del glicogeno epatico, linfocitosi, regressione delle glandole genitali) vengono provocate sperimentalmente negli animali con l'estratto lipoidico di timo. L'ormone è abbondante nel timo di animali giovani, scarso in quello di animali adulti, la milza e le linfoglandole ne contengono 10-20 volte di meno che il timo. A differenza da tutti gli ormoni finora noti quello del timo non si trova sciolto nel siero di sangue ma è legato ai linfociti. I linfociti, formati dagli organi linfatici, vengono attratti dal timo: passando attraverso la parte midollare di questo, essi si caricano di ormone. Quindi essi vengono accumulati nella parte corticale del timo e da qui sono ceduti alla circolazione a seconda del fabbisogno in ormone. L'organismo si vale di tali mezzi di sicurezza perchè l'ormone timico esercita una azione troppo forte sul cuore per potere impunemente circolare libero nel sangue.

La scoperta dell'ormone timico getta nuova luce su alcune sindromi morbose. Così la partecipazione del timo al morbo di Basedow si deve interpretare come un fenomeno di compenso. Infatti l'ormone timico inibisce negli animali gli effetti dell'ormone tireotropo della preipofisi: quest'ultimo non fa più aumentare il ricambio basale se iniettato a cavie che erano state per alcuni giorni precedenti trattate con l'ormone del timo.

Negli animali l'ormone timico provoca manifestazioni analoghe a quelle dello stato timo-linfatico; si riesce a riprodurre in essi anche la estrema labilità che domina il quadro morboso dello stato timo-linfatico e che per lievi influssi esterni può condurre all'arresto del cuore. I fattori più comuni della morte timica nell'uomo sono la narcosi cloroformica e la corrente elettrica. Esperienze sui ratti dimostrano che gli animali iniettati con ormone timico diventano particolarmente sensibili alla narcosi cloroformica: essi soccombono in 3-5 minuti in aria contenente su 10 litri 1 cmc. di cloroformio, mentre ratti normali vi resistono fino a 30-40 minuti prima di morire. L'ormone timico diminuisce anche la resistenza alla novocaina. L'arresto del cuore in seguito a lievi cause esterne è conseguenza della diminuzione del glicogeno cardiaco. Sperimentalmente si può dimostrare che una maggiore sensibilità del cuore verso la narcosi cloroformica si manifesta quando il glicogeno cardiaco si è ridotto del 50 %. Una tale diminuzione viene provocata nel ratto 36 ore dopo la iniezione di 200 mg. di estratto oleoso di timo: 72 ore dopo la iniezione di glicogeno del cuore si è ridotto al 20 % del valore normale. La morte timica è quindi dovuta alla scarsa resistenza del cuore il cui glicogeno si è ridotto in seguito all'eccesso di ormone timico formato nell' organismo.

P.

La iperfunzione del timo quale malattia.

(E. REHN. *Deut. Mediz. Wochenschr.*, 31 maggio 1940).

La dimostrazione della esistenza e degli effetti dell'ormone del timo ha resi più comprensibili gli stati di ipertimismo. Sappiamo che l'ormone del timo mobilizza il glicogeno

del fegato, il che rende possibile durante la infanzia, l'accrescimento. Se però l'ormone timico viene prodotto in eccesso durante la infanzia o se la sua produzione non diminuisce considerevolmente nella età adulta, fegato e cuore impoveriscono in glicogeno e ne risulta una estrema labilità organica (morti improvvise, scarsa resistenza alla narcosi e alle infezioni). Esperienze su ratti dimostrano che il contenuto in glicogeno del fegato e del cuore è minimo alla nascita e che aumenta gradualmente con la età: per analogia si può ammettere che la povertà di glicogeno nel fegato e nel cuore del bambino, conseguenza dell'intenso funzionamento del timo, sia la causa della labilità dell'età infantile di fronte alle infezioni, alla narcosi, al trauma operatorio. Da tale stato fisiologico è breve il passo verso una iperfunzione patologica del timo quale si osserva in modo tipico nello « stato timo-linfatico »: infatti nella età infantile sono inattivi i principali antagonisti del timo, le glandole sessuali.

In vari stati patologici si deve tener conto della iperfunzione del timo. Nel morbo di Basedow la morte cardiaca post-operatoria si osserva quasi soltanto nei pazienti con timo grosso. Si può accertarsi clinicamente di una iperfuzione del timo: segni di iperfunzione sono la linfo- e leucocitosi, la iperglicemia, e la eliminazione urinaria di abbondante ormone timico (prova su 50 cmc. di urina: il limite normale di eliminazione arriva fino a 2000 unità topo). Nel Basedow tireogeno la funzione del timo è normale: in questi casi la resezione della tiroide è ben tollerata e porta a guarigione. Se il ricambio basale è aumentato si può tentare una cura, anzichè con iodio, con l'ormone del timo (antagonista di quello tiroideo e che seda la tiroide e ne inibisce la secrezione). Nei casi di Basedow con ipertimismo quest'ultimo può essere coesistito fin dal principio dell'iperfunzionamento della tiroide o può essersi sviluppato secondariamente. Se l'ipertimismo è secondario e ancora non molto accentuato, la cura iodica sedando la tiroide abolisce l'eccessivo stimolo al funzionamento del timo: quindi si cura il Basedow con la resezione della tiroide. In tutti gli altri casi è necessario rivolgere la cura anzitutto al timo: deprimerne cautamente la funzione e in secondo tempo operare con o senza preventiva cura iodica, a seconda del ricambio basale. Il pericolo operatorio si deve sempre attribuire all'ipertimismo: i casi più pericolosi sono quelli in cui sulla base di un ipertimismo primitivo si è poi sviluppata una disfunzione tiroidea.

Nei carcinomi pericolosi ad operarsi si riscontra regolarmente un ipertiroidismo; quindi uno stato di labilità quale si ha nel temuto stato « timico-linfatico ». L'ormone timico estratto dalla urina di 3 ammalati di carcinoma diminuì nettamente il glicogeno del fegato e del cuore delle cavie cui era stato iniettato. Molti argomenti indicano che anche nel morbo di Hoodgkin esiste un ipertimismo: non si può per ora dire se esso sia primitivo oppure secondario.

Nella cura dell'ipertimismo la resezione del timo va limitata ai tumori e agli ingrossamenti tumoriformi del timo. In tutti gli altri casi si riduce il tipo per mezzi dei raggi X: con grande cautela però, onde evitare una ipofunzione o una disfunzione del timo, che sono pericolose quanto l'ipertimismo. Con il diminuire della iperproduzione di ormone timico sotto l'azione dei raggi X, il fegato riacquista la capacità di accumulare glicogeno: clinicamente scompare la iperglicemia alimentare. P.

Morfologia e clinica del timo.

(WERNER WESSE. *Deut. Zeit. für Chirurgie*, Band. 253, 1940).

In questo lavoro sono stati fatti accertati studi morfologici su timi di cani e di uomini di varia età, ottenendo i seguenti risultati: Il timo è una ghiandola a secrezione interna che rimane attiva fino ad età avanzata. Il suo secreto viene versato nel circolo linfatico e sanguigno.

L'unità morfologica e funzionale del timo è un certo tubolo epiteliale, come un piccolo corpuscolo. Vasi di tali unità sono riuniti da una comune membrana. Il tubulo ha una vita limitata per cui continuamente da un lato se ne formano di nuovi e dall'altra quelli invecchiati vanno in sfacelo e si trasformano in corpuscoli di Hassol, che non hanno alcuna funzione ormonica. Non è stato sicuramente stabilito la formazione di linfociti nel timo: essi lo attraversano soltanto in gran quantità. La corteccia timica non è stata sottoposta a speciali ricerche istologiche.

Nella 2ª parte del lavoro: la clinica del timo, sono studiati i quadri clinici di dieci malati morti di malattie varie (osteite fibrosa generalizzata, Basedow, leucemia linfatica, linfogranulomatosi, encefalite cronica e mesoaortite luetica, cianosi epatica, endometrite puerperale; tubercolosi cavernosa, miastenia pseudoparalitica grave, miastenia pseudo-paralitica). Per ognuno di essi è fatto lo studio morfologico del timo dal quale si fanno risaltare i rapporti di tale glandola con i vari stati morbosi. I tubuli del timo a volte sono stimolati ad un maggiore lavoro, a volte invece è chiaramente dimostrabile una diminuzione od un impedimento della loro attività.

Del tutto sorprendente era l'esame del timo da Basedow: dal quadro istologico si potrebbe leggere una componente miastenica di tale malattia.

Importante è la dimostrazione che il midollo timico non forma nessuna cellula rotonda dall'aspetto di linfociti. Perciò la parola: timocità deve scomparire dalla morfologia speciale del sangue. Esistono rapporti tra linfo-

citi e difesa contro veleni e infezioni. La miastenia è prodotta da una iperfunzione patologica del midollo timico. La timectomia non porta a sintomi di deficit. L'alta mortalità, la tendenza all'infezione della ferita dopo la timectomia, vien messo in rapporto presumibilmente con una progressiva insufficiente difesa dell'organismo contro i germi piogeni e contro sostanze tossiche. SALSANO.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

E. TERRIEN. *Précis d'alimentation des nourrissons*. Masson e C. 1939, pag. 300. Prezzo 0,80 dollari.

In questa sesta edizione l'A. tiene conto delle più recenti concezioni e metodi nel campo della alimentazione del lattante. Il libro è diviso in 3 parti: alimentazione del lattante normale, regime alimentare negli stati patologici, e regimi correttivi e rispettivi alimenti. Segue un breve capitolo sul controllo coprologico. Pur non trascurando i principî teorici, il libro ha un carattere prevalentemente pratico che lo rende utilissimo per tutti i medici. Tutti i metodi e i consigli terapeutici e comunque correttivi sono vagliati e discussi sulla base della esperienza personale dell'A. Utilissime le conclusioni riassuntive e critiche alla fine dei singoli argomenti. P.

P. NOBÉCOURT. *Précis de Médecine des enfants*. Masson e C.ie, 1939, pag. 1300. Prezzo 150 fr.

La sesta edizione di questa opera di Nobécourt consta di 1300 pagine ed è corredata da 600 figure tra cui molte tavole termiche. I vari argomenti sono trattati in forma schematica ma esauriente, in modo da dare al lettore una idea presso che completa delle singole malattie. È un libro utile per il medico pratico e per lo studente che vi troveranno condensate in poco spazio le idee fondamentali di cui abbisognano. P.

C. BRUNI. *Clinica Terapeutica delle malattie urinarie*. L. Cappelli, editore. Bologna, 1940, L. 26.

Questo nuovo trattato di clinica e terapia delle malattie urinarie che il prof. Bruni presenta è un prezioso volume di 336 pagine, in una veste tipografica elegante e dall'editore curato in ogni particolare.

Scorrendo i vari capitoli, è d'uopo riconoscere che l'opera costituisce un prezioso contributo al nostro patrimonio bibliografico, non molto ricco in questo campo, poichè essa è il frutto di lunghi anni di osservazione e di esperienza.

I vari argomenti, sebbene siano svolti in modo sintetico, non hanno pecca nella chiarezza ed anche lo studente può facilmente raccogliere notizie pratiche che gli potranno essere di particolare utilità nel suo futuro esercizio professionale.

Non malattie rare sono, infatti, trattate ma invece sono svolti quadri clinici delle più comuni affezioni del sistema urinario e per ognuna di essi è dettata la terapia. Ogni capitolo è completato da una ricca e chiara iconografia illustrante pezzi anatomici dimostrativi e strumenti.

A parte è pure raccolto un utile ricettario urologico; un'appendice, assai opportunamente, è dedicata al cateterismo della vescica.

A. FILIPPINI.

I. SIMON. *Elementi di farmacognosia*, II edizione. Un vol. in-8° di 264 pagg. con 167 figg. Soc. ed. libraria, Roma, Milano, Napoli, 1940. Prezzo L. 40.

Vediamo con piacere ripubblicato il noto manuale del prof. Simon, di cui la prima edizione risale al 1911. Dopo tanto imperversare di medicamenti sintetici, si tende ora a ritornare alle vecchie droghe, in cui la natura immette tanti preziosi principî terapeutici. Una buona guida per il loro riconoscimento e per scoprirne le frequenti sofisticazioni ed adulterazioni riesce pertanto molto utile. Tale è appunto questo libro del prof. Simon che, nella nuova edizione, è rimasto simile alla precedente nelle parti essenziali, con gli opportuni rimaneggiamenti e varie aggiunte.

Le droghe sono classificate secondo il criterio terapeutico. Di ognuna, sono descritte l'origine, l'aspetto, la composizione, la ricerca microscopica, le sofisticazioni, i saggi, l'azione, l'uso e le dosi. Da ultimo, alcuni cenni di tecnica microscopica. *fil.*

Ministero dell'Interno. Istituto di Sanità Pubblica. *Rendiconti*. Vol. II, parte I. Un vol. in-8° di 328 pagg. con figure e tavole. Roma, 1939.

Delle memorie contenute in questo fascicolo, alcune sono dedicate ai problemi della panificazione: bromati e persolfati nella panificazione (D. Marotta e F. Muntoni), Il trattamento chimico delle farine (D. Marotta), Potere fermentativo di lieviti del commercio (M. E. Alessandrini); altre alla malaria: Varietà di *A. maculipennis* ed il problema della malaria in Italia (A. Missiroli), L'anofelismo nella bonifica di Maccarese (L. La Face), L'allevamento degli anofeli (C. Schilling); altre di A. Galamini, A. Pirani e M. T. Minozzi alle vitamine. C. Russo studia in due lavori alcuni problemi della peste; G. Druetti l'approvvigionamento idrico degli aggregati urbani; G. C. Trabacchi fa la celebrazione di G. C. Roentgen; ecc. Un complesso di 16 memorie, che attestano la notevole attività dell'Istituto. *fil.*

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Sull'infarto del miocardio.

Ch. Laubry e J. Lenègre (*Paris Médical*, 4-11 maggio 1940) hanno praticato l'autopsia di 32 malati affetti da infarto del miocardio ed hanno rilevato le seguenti alterazioni macroscopiche. Le alterazioni miocardiche, spesso polimorfe, sono l'espressione di un processo evolutivo e recidivante, di una affezione che procede per tappe successive. Esse non sono sempre evidenti all'ispezione e sono spesso molto localizzate (punta del cuore, pilastri) o atipiche. Secondo quanto hanno riscontrato gli Autori, ai tre tipi classici dell'infarto — necrotico, emorragico e fibroso — occorre aggiungere i fenomeni di apoplessia emorragica o edematosa per semplice stravaso sanguigno, sierosanguigno o sieroso. Queste apoplessie per stravaso si producono d'emblée o nei pressi di una zona precedentemente infarcita. La topografia dell'infarto, così come è stata constatata dagli Autori, non ha sempre la sistematizzazione vascolare che è indicata dalle legature sperimentali: le lesioni miocardiche devono essere ricercate, con tagli sistematici, soprattutto all'estremità dell'albero arterioso (punta, pilastri, regione sottoendocardica).

L'endocardio parietale reagisce spesso sotto forma di endocardite cronica degenerativa o di endocardite trombosante. Questa assume il tipo di « mural thrombus » o, più raramente, quello pseudotumorale. Essa colpisce molto più spesso il ventricolo S. che quello D.; non si deve dimenticare poi la trombosi delle orecchiette, specie a D. Nei due terzi dei casi circa il pericardio è sede di lesioni diverse più o meno intense.

Nell'immensa maggioranza dei casi con l'infarto miocardico coesiste una atero-sclerosi aorto-coronarica. Le alterazioni delle coronarie sono quasi sempre diffuse e bilaterali e vanno da una trombosi a stenosi multiple, ad una semplice aterosclerosi.

Tra le lesioni riscontrabili nei diversi visceri, la più frequente ed importante è senza dubbio la trombo-arterite polmonare.

Gli Autori, in base ai reperti autoptici, concludono affermando che nella maggioranza dei casi l'infarto del miocardio è una necrosi ischemica determinata dall'obliterazione di un grosso tronco. Tuttavia un certo numero di casi si sottrae a questa regola. Da una parte obliterazioni coronariche gravi possono non complicarsi con l'infarto, grazie ad anastomosi coronariche efficaci; dall'altra l'ischemia non spiega tutti i casi di infarto e specialmente quelli che coesistono spesso con una permeabilità relativa o completa dei grossi tronchi delle coronarie. In tal caso è necessario invocare fattori diversi dall'ischemia, fattori che, con la più grande probabilità, sono rappresentati da turbe vasomotorie riflesse con punto di partenza nelle coronarie, nell'aorta o anche nell'arteria polmonare. F. TOSTI.

Emorragie sottoendocardiche nello shock.

La maggior parte della letteratura sullo shock riguarda studi clinici o sperimentali. Poco è stato pubblicato nei riguardi dell'anatomia patologica.

Sheehan (*The Lancet*, 4 maggio 1940) già in un precedente lavoro aveva messo in evidenza che nello shock ostetrico le emorragie sottoendocardiche sono il reperto anatomico caratteristico. Queste emorragie si trovano sul lato sinistro del setto interventricolare, circa a metà strada, al disotto delle cuspidi aortiche. Si possono trovare anche più giù, verso l'apice, o alla base dei muscoli papillari o su una trabecola della parete posteriore del ventricolo.

Le emorragie sono di varia grandezza, per lo più superficiali, ma a volte estese nell'interno della massa muscolare, spesso disposte seguendo le fibre di Purkinje della branca sinistra del fascio auricolo-ventricolare.

I casi di shock ostetrico studiati dall'A. sono: 16 casi di distocia, 12 di ritenzione di placenta, 9 di apoplessia uteroplacentare, 5 di rottura o inversione dell'utero e 10 di altre condizioni (fra cui emorragia).

Le malate morte nello spazio di un'ora non hanno presentato emorragie sottoendocardiche.

Emorragie sottoendocardiche furono trovate anche nell'eclampsia e nell'iperemesi.

Le emorragie sottoendocardiche non sono gravi di per sè. Indicano solo che c'è stato un disturbo circolatorio locale.

Probabilmente il meccanismo di formazione di queste emorragie è nervoso. Ancora non è chiarito il nesso che c'è fra queste emorragie e la sindrome dello shock. L.

Sindrome cardio-appendicolare.

C. Dimitracoff (*Le Bull. Médic.* 18 maggio 1940) ha raccolto una dozzina di casi in cui l'infiammazione acuta o subacuta dell'appendice ha dato endocardite semplice con lesioni croniche degli orifizi.

In tre casi si ebbe endocardite semplice, manifestatasi con la presenza di soffi, dopo l'intervento per appendicectomia. In un caso si aveva stenosi mitralica in una donna che non aveva avuto nè angina nè reumatismo, ma solo un'appendicite, per la quale era stata operata. Questo caso fa pensare all'A. che alcuni casi di stenosi mitralica ritenuta congenita siano casi di endocardite da appendicite.

Sei casi erano di malati con palpitazioni e altri disturbi funzionali del cuore (extrasistoli)

nei quali c'era un dato obbiettivo da rilevare: che avevano dolentissimo il punto di Mac Burney. In un caso si ebbe algia precordiale.

L'intervento chirurgico sull'appendice è sufficiente ad eliminare definitivamente i disturbi cardiaci funzionali. L.

L'ipertensione arteriosa polmonare primitiva.

C. Lian (*Paris Médical*, 4-11 maggio 1940) rileva che mentre sono abbastanza frequenti le ipertensioni e le sclerosi dell'albero arterioso polmonare secondarie ad altre malattie cardiache o polmonari, vengono invece considerate rare le malattie primitive di esso e riassunte nelle sole arteriti. L'A. ritiene che il dominio delle malattie primitive delle arterie polmonari sia notevolmente più esteso in quanto, accanto alle arteriti, deve essere fatto posto anche all'ipertensione arteriosa polmonare primitiva.

Di questa se ne possono distinguere tre tipi principali, di gravità gradualmente maggiore: una forma leggera, una media ed una grave.

Nella *forma lieve* i disturbi funzionali non hanno speciali caratteristiche. Dal punto di vista clinico, l'attenzione viene fermata da segni stetoacustici, radiologici e elettrocardiografici.

Tra i primi il più importante è il cosiddetto schiocco arterioso polmonare protosistolico, descritto dall'A. fin dal 1921, che rappresenta, sul focolaio della polmonare, la seconda parte di uno sdoppiamento del I tono. Nel campo radiologico si nota una sporgenza convessa e fortemente pulsante dell'arco medio e una dilatazione pulsatile delle branche arteriose polmonari degli ili. Nel campo elettrocardiografico si constata una leggera deviazione dell'asse elettrico verso destra e talora una preponderanza ventricolare destra.

Questa forma lieve non si accompagna a lesioni di sclerosi arteriosa.

Nella *forma media* l'ipertensione primitiva è accompagnata da leggere lesioni di sclerosi arteriosa polmonare.

Nella *forma grave* infine si riscontrano lesioni di sclerosi arteriosa polmonare accentuate e primitive, accompagnate o no ad ipertensione arteriosa polmonare. F. TOSTI.

La terapia della claudicazione intermittente.

Oltre al riposo, la stasi venosa ed il riscaldamento indiretto, specialmente col bagno di luce, M. Ratschow (*Deut. med. Wschr.*, 24 maggio 1940) consiglia il trattamento sistematico con gli ormoni sessuali (maschili e femminili) come pure con gli estrogeni; tali rimedi hanno dato eccellenti risultati anche in casi gravi. Importante, poi, è il riprendere molto gradatamente l'esercizio e non portare mai nelle prime 4 settimane lo sforzo del camminare fino all'insogenza del dolore. Le piccole recidive possono venire impedite con l'uso di suppositori di eufillina che, nei casi leggeri, sono sufficienti ad inibire gli accessi, somministrandoli per un paio di giorni.

Di grande importanza è l'assoluto divieto di fumare.

Altri consigli sono quelli di tenere l'arto ben caldo e di portare calze di lana, da cambiarsi ogni giorno, di evitare ogni lesione del piede, curando bene le callosità, di evitare gli elastici per sostenere le calze, di non sedere con le gambe accavalciate, di bere abbondantemente e di fare scarso uso di carne.

Nella genesi della claudicazione intermittente, può entrare una componente neuritica, specialmente nel caso di diabetici. Al contrario di altri casi di neurite, la vitamina B_1 rimane inefficace, a causa del disturbo circolatorio, il quale va quindi migliorato con l'uso di suppositori con 3 mg. di acetilcolina, eventualmente combinata con la prostigmina.

La claudicazione intermittente va considerata come un segnale di pericolo, indicando una deficiente irrorazione sanguigna dei tessuti la quale, se non curata a tempo, può portare a necrosi e gangrena. *fil.*

Morbo di Raynaud e stati ipoglicemici.

A. Baserga (*Minerva Medica*, 2 giugno 1940) descrive un caso di morbo di Raynaud con valori glicemici a digiuno bassi (da 0,62 a 0,68 per mille) e aumentata sensibilità all'insulina.

Secondo la classificazione di Harris che distingue le ipoglicemie in forme *lievi* (con tasso glicemico a digiuno tra 0,75 e 0,60 ‰), forme *medie* (tra 0,60 e 0,50 ‰) e forme *gravi* (sotto 0,50 ‰), questo caso rientra tra le forme lievi.

Anche Sunder-Plassmann e Müller hanno messo in evidenza ipoglicemie a digiuno in un caso di morbo di Raynaud.

Merita perciò che si porti attenzione al fatto se questi reperti di tasso glicemico basso in tale malattia non siano solo delle constatazioni occasionali ma ne costituiscano un dato relativamente frequente e caratteristico.

Secondo la classificazione di Sigwald, gli stati ipoglicemici possono essere distinti in tre gruppi: 1) Forme *da turbe del ricambio* dei carboidrati (insufficiente apporto dei carboidrati con l'alimentazione, perdite di carboidrati per diabete renale, per allattamento o per sforzi esagerati, esaurimento delle riserve organiche di glicogeno per grave atrofia epatica o muscolare); 2) Forme *provocate* (da farmaci ad azione sul sistema neurovegetativo); 3) Forme *da causa endocrina* (insulare, ipofisaria, surrenale, tiroidea, ecc.).

Si pensa di far rientrare il caso descritto in questo ultimo gruppo, cioè nelle forme da causa endocrina, a causa dell'esistenza di dati che parlano in favore del sospetto di una insufficienza surrenale di modico grado.

Rilevata così la nozione di una possibile ipo-

glicemia ed ipersensibilità all'insulina nel morbo di Raynaud, ci si deve, da un punto di vista pratico, mettere in guardia contro la terapia insulinica di questa malattia recentemente preconizzata da Sézary e Brault.

M. RASTELLI.

MEDICINA COLONIALE

La cacoforia tropicale o sindrome di Castellani.

Trattasi di una sindrome, che i coloniali ed i trattatisti francesi distinguono col nome un po' generico e quasi di gergo di « cafard » ed a cui il Castellani ha dato il nome di cacoforia tropicale. Nessun disturbo specifico o ben determinato accusano i pazienti, che si lamentano invece di stanchezza generale, diminuita resistenza, anche intellettuale al lavoro, eccessiva sonnolenza e, per contro, un certo grado di insonnia, digestioni lunghe, lievi e passeggere cefalee, malinconia, tendenza alla misantropia, alla contemplazione, al pessimismo (da ciò la denominazione di « cafard »).

Quando tale sindrome non può venire attribuita ad una malattia ben precisata (tenere soprattutto in considerazione la tubercolosi, la malaria e la sifilide) va unicamente ritenuta come un decadimento delle forze fisiche e morali, dovuto principalmente a fattori climatici. Talvolta, essa è favorita da pregresse malattie, da fattori d'indole morale e da disagiate condizioni di vita. Quest'ultimo fattore è in giuoco forse più spesso che non si ritenga generalmente. Di fatto se, alle privazioni di ordine morale, si aggiungono i disagi materiali e la impossibilità di risparmiare una parte dello stipendio cessa per molti lo scopo di avere affrontato la vita africana; si dileguano le forze morali e resta il fisico, incapace di resistere da solo alle numerose insidie di un clima a cui l'individuo non è abituato.

Concorrono a determinare tale sindrome il clima caldo ed umido, la temperatura all'incirca sempre uguale, l'aumentata diaforesi, l'alimentazione non sempre appropriata, qualche strapazzo, le disagevoli condizioni di vita, ecc. Agiscono come cause coadiuvanti pregresse malattie e specialmente la cattiva funzionalità del fegato, sempre ingrandito dopo un soggiorno di circa sei mesi ai tropici.

Queste forme si riscontrano più facilmente nelle colonie equatoriali e tropicali situate a modeste altitudini, con temperature elevate ed elevata umidità relativa dell'aria, con centri a grandi distanze l'uno dall'altro, caratteristiche primitive e selvaggie del paese. Sono invece rare in A.O.I., dove si hanno notevoli altitudini, freschezza della temperatura, facilità di comunicazioni, ecc.

Tuttavia qualche caso si verifica in persone abitanti il basso piano, in centri minuscoli od in cantieri sperduti nelle piane deserte ed infuocate. Alcuni casi del genere sono descritti da A. Brissolese (*Riforma medica*, 11-18 maggio 1940), nei quali per la presenza dei sintomi accennati e l'assenza di altre malattie che potessero comunque giustificarli venne fatta la diagnosi di cacoforia tropicale, confermata dall'esito della cura, a base di ricostituenti e coll'invio in popolosi centri di montagna. Importante è sempre il mutamento di ambiente e, nei casi ribelli, il ritorno in Patria. Si deve però sempre stare attenti a possibili simulazioni.

fil.

LABORATORIO

La diagnosi batteriologica dell'infezione gonococcica.

A. Bertrand (*Union méd. Canadà*, aprile 1940) fa rilevare le incertezze che si hanno spesso nella diagnosi di infezione gonococcica, in base al solo esame di uno striscio colorato. Teoricamente si dovrebbero avere dei diplococchi a chicchi di caffè di 0,4 a 0,6 μ. Ma non è raro trovarne di più piccoli o di più grossi fino a 1-2 μ. I rapporti dei due elementi variano fino ad aversi dei germi a D maiuscola, con un elemento più grosso; oppure si hanno forme sferiche od ovoidi isolate o riunite a coppia. Secondo Strasbourg, all'inizio della malattia si hanno dei microgonococchi, che diventano normogonococchi nel periodo acuto e macrogonococchi in quello cronico, in cui possono arrivare alle dimensioni di un leucocita.

La diagnosi di gonococco implica, oltre alla forma, la colorabilità (gram-negativi) e la posizione (nell'interno dei polinucleari); qualche autore insiste anche sulla necessità che il gonococco si trovi *da solo* nell'interno dei polinucleari. La colorazione col Gram, però, non decide sempre la questione, potendosi avere, accanto ai gonococchi gram-negativi, quelli dubbi e persino positivi. Questi due ultimi tipi sarebbero delle forme di degenerazione, che possono magari essere determinate dall'iniezione di vaccino.

Comunque, nell'uomo, nelle uretriti acute, l'esame batterioscopico può fornire informazioni preziose, che non sono più tali per la donna, per la quale i risultati variano anche secondo la provenienza del materiale in esame; il reperto del vero gonococco è assai più frequente nel materiale prelevato dall'uretra che per quello vaginale.

Per la sicurezza della diagnosi, l'A. propone pertanto la coltura su mezzi zuccherati, che permette di ottenere il gonococco con tutti i suoi caratteri classici. La gono-reazione può dare utili informazioni ma non autorizza, da sola, ad una diagnosi sicura, anche perchè essa rimane positiva per molto tempo dopo che sono del tutto scomparsi i fatti clinici.

fil.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

Provvidenze per i professionisti richiamati.

Negli ultimi due Consigli dei Ministri furono adottati alcuni provvedimenti a vantaggio dei professionisti richiamati, che ora stanno divenendo di larga e soddisfacentissima applicazione.

Nel primo fu approvato un disegno di legge col quale si sospende la riscossione e si consentono il rimborso e lo sgravio dell'imposta di R. M. dovuta dai Contribuenti della categoria C^1 richiamati alle armi e per tutta la durata del richiamo. Eguale agevolazione è consentita per i professionisti nei riguardi dell'imposta generale sull'entrata.

Era evidente che, venuta a mancare ogni possibilità di guadagno per i professionisti richiamati alle armi, non solo si sospendesse una tassazione che si fondava su tali cespiti, ma anche tutti i gravami dovuti per l'imposta sulle entrate che di quei cespiti era una diretta conseguenza.

Nella stessa occasione la Confederazione professionisti, che ha istituito un apposito ufficio per venire incontro alle necessità dei suoi rappresentati richiamati alle armi, ha chiesto che non solo si dia il rimborso e si effettui lo sgravio per tali imposte, ma a richiamo ultimato si addivenga ad un nuovo accertamento tributario, non essendo nè ammissibile nè corrispondente a esattezza ritenere che i cespiti professionisti, dopo una più o meno lunga parentesi di esercizio, possano continuare a ritenersi come immobili e immutabili.

Nella seduta del 6 luglio il Consiglio dei Ministri, su proposta del ministro di Grazia e Giustizia, che si è compiaciuto accogliere in merito i desiderata della Confederazione, ha approvato un disegno di legge, che mira ad assicurare ai professionisti richiamati, ai quali siano stati conferiti incarichi dalle pubbliche autorità, il diritto di essere riammessi, al loro ritorno, agli incarichi stessi, garantendo loro, in ogni caso, un congruo compenso per l'opera prestata. Per quanto concerne gli amministratori, i sindaci ed i liquidatori delle società commerciali, il provvedimento istituisce la figura dell'amministratore, del sindaco e del liquidatore provvisorio, contemperando le norme della legge commerciale con le esigenze del particolare momento.

Il disegno di legge, inoltre, allo scopo di tutelare anche gli interessi dei professionisti ai quali sia stato conferito un incarico dai privati, attribuisce all'Associazione sindacale, in mancanza di accordo tra i professionisti, il potere di ripartire, con criteri di equità, il compenso dovuto dal cliente.

La Confederazione, validamente coadiuvata dai vari Sindacati nazionali di categoria, ha avuto cura di far presenti agli organi superiori, che si sono mostrati sempre attentissimi a tali segnalazioni, le provvidenze che potrebbero essere prese a favore dei professionisti e degli artisti richiamati, mentre le dipendenti Unioni provinciali sono state invitate ad indirizzare la loro attività soprattutto a favore dei richiamati e delle loro famiglie, in stretta collaborazione con i Sindacati locali e nazionali aderenti alla Confederazione.

Commissione collegiale medica istituita presso gli uffici delle mutue.

Allo scopo di esaminare i ricorsi presentati dai mutuanti in rapporto a questioni di ordine sanitario, presso ogni ufficio provinciale delle Mutue viene istituita una commissione collegiale medica composta di tre sanitari designati rispettivamente dalla Federazione delle casse mutue malattie per i lavoratori dell'industria, dalla Confederazione fascista degli industriali e dalla Confederazione fascista lavoratori dell'industria. Tale commissione ha il compito di esaminare ogni singolo caso e di presentare le proprie conclusioni agli organi ai quali è demandata ogni decisione in merito.

MEDICINA SOCIALE

Le colonie estive della G.I.L.

Nelle attuali contingenze l'assistenza climatica che, nel nome del Duce, la G.I.L. attua da anni, non ha subìto rallentamenti. Al contrario, tale attività — che reca efficacissimo contributo all'azione di difesa della razza — è stata incrementata e perfezionata con tutti i preziosi suggerimenti che scaturiscono dalla lunga esperienza e dagli studi predisposti in materia.

Le colonie elioterapiche diurne, che hanno accolto in precedenza i figli dei richiamati alle armi, hanno avuto quest'anno particolare sviluppo. Funzionano attualmente più di tremila colonie ed i bambini assistiti in questo primo turno superano i trecentomila. Le colonie, presso la totalità dei Comandi federali, attueranno tre turni di assistenza e funzioneranno anche durante il mese di settembre.

L'impianto di tali colonie è stato attuato con la massima cura per quanto riguarda la scelta delle località, l'attrezzatura relativa e tutte le provvidenze di ordine igienico-sanitario necessarie all'efficacia delle cure. I sanitari, i dirigenti e le vigilatrici preposti all'attuazione di questo vasto piano di assistenza, svolgono opera assidua ed intelligente perchè il funzionamento delle colonie sia in tutto rispondente alle precise direttive emanate dal Comandante generale della G.I.L. Così l'ordine, la disciplina, l'igiene, caratterizzano la vita delle colonie, mentre conversazioni chiare e brevi, nelle ore di ricreazione, tengono giornalmente viva l'attenzione dei bambini sull'attuale momento storico e completano l'opera educativa di queste belle istituzioni del Regime.

Inoltre su tutta la riviera adriatica sono in pieno funzionamento le trentasette colonie che ospitano, in ambienti luminosi e ridenti, 12.500 bambini provenienti dalla Libia.

La salute dei ragazzi è ottima: il loro spirito elevatissimo. Particolarmente attrezzati sono stati i diversi servizi di collegamento che hanno consentito, per mezzo anche di trasmissioni radio, alle famiglie restate in Libia, di avere frequenti e precise notizie dei loro piccoli ospiti delle colonie.

Ovunque il funzionamento delle colonie dell'anno XVIII ha dimostrato come l'assistenza della G.I.L. costituisca, anche in questo periodo di guerra, una delle prove più evidenti dello spirito di solidarietà creato dal Regime.

CONCORSI.

Posti vacanti.

VELLETRI (*Roma*). *Ospedale Civile.* — Cercansi aiuto chirurgo e assistente chirurgo. Per informazioni rivolgersi alla Segreteria dell'Ospedale.

Concorsi a premi.

Reale Accademia d'Italia per la Medicina.

Anche quest'anno dalla R. Accademia d'Italia vengono banditi i seguenti concorsi a premio: Premi Reali di L. 25.000 destinati alla Fisiologia normale ed alla Patologia; Premio Bora di L. 10.000 destinato a studi nel campo delle scienze biologiche e delle loro applicazioni pratiche; Premio Carpi di L. 1500 per lavori riguardanti le scienze biologiche; Premio Marchiafava di L. 5000 destinato ad un lavoro sui problemi epidemiologici dell'Africa Orientale, con speciale riguardo ai territori italiani; Premio Piccinini di L. 10.000 destinato ad uno studio sulla storia delle Università italiane.

Coloro che intendono prendere parte ai suddetti concorsi debbono inviare, entro il 31 dicembre 1940-XIX, regolare domanda, indirizzata al Presidente della Reale Accademia d'Italia, corredata dai documenti prescritti e dai titoli.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il dott. Vincenza Culotta, medico a Baltimora, uno dei principali esponenti di quella colonia italo-americana, è stato nominato cavaliere nell'Ordine della Corona d'Italia, *motu proprio* di Vittorio Emanuele III. L'onorificenza gli venne consegnata dal Console in occasione della cerimonia commemorativa della fondazione dell'Associazione Italiana dei Veterani di Guerra, di cui il dott. Culotta presiede la sezione locale. Rallegramenti cordiali all'insigne collega.

Il dott. Danilo Boari è nominato ufficiale sanitario e medico capo del Comune di Cremona.

Con recente provvedimento il prof. Ignazio Collica, Libero Docente di Patologia Chirurgica nella R. Università di Palermo, per il servizio chirurgico prestato nell'Impero, è stato promosso Tenente colonnello « per meriti eccezionali » con la seguente motivazione: « Volontario della grande guerra e della campagna A.O., valente professionista ha reso al Paese segnalati servizi ».

Il dott. Mario Solo è nominato titolare della cattedra di farmacologia e terapia nella Facoltà di scienze mediche di Buenos Aires.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

La 47ª riunione della Società tedesca di pediatria si terrà a Vienna dall'1 al 4 settembre, sotto la presidenza del prof. Birch di Tubinga, nell'auditorium della Clinica pediatrica universitaria (Lazarettgasse 14). Il commissario dei medici, segretario di Stato dott. Conti, parlerà sul tema « Ambito e scopi della tutela sanitaria dell'infanzia ». Temi di relazione nel campo scientifico: « Vitamina C »; nel campo pratico: « Relazione critica sui nuovi procedimenti alimentari », « Relazione critica sui nuovi rimedi (prontosil, eubasin, albucid, uliron, ecc. »; relazioni educative: « Basi neurologiche dello sviluppo psichico », « Psicologia infantile ». Il 3 settembre si adunerà nello stesso locale la 9ª conferenza medica delle Leghe tedesche per la tutela dei lattanti e dei ragazzi, sotto la presidenza del prof. Bassau di Berlino. Lo stesso giorno avrà anche luogo una seduta dell'Opera per la lotta antitubercolare del Reich. Il 6 settembre, nella Clinica neuro-psichiatrica di Vienna, è annunziata la 1ª Riunione della Società tedesca per la psichiatria infantile e per la pedagogia sanitaria, sotto la presidenza del prof. Schröder di Lipsia. Il 6 e il 7 settembre, nella stessa Clinica, è indetta la 3ª riunione della Società generale medica tedesca per la psicoterapia, sotto la presidenza del prof. Göring di Berlino; tra i relatori sarà il prof. F. Banissoni di Roma.

Le cinque riunioni costituiranno, nel loro insieme, una « Settimana infantile ».

Per informazioni rivolgersi al prof. Goebel, Akad. Kinderklinik, Movrenstrasse 5, Düsseldorf, Germania.

Fiera autunnale di Lipsia.

Uno dei caratteri distintivi di potenza delle Nazioni dell'Asse nei confronti del vecchio mondo plutocratico in tramonto, è senza dubbio costituito dalla serenità del clima interno, espressione di maturità politica delle masse, e dalla cura con la quale i Governi, impegnati in una lotta titanica per il trionfo di una nuova giustizia internazionale, vigilano ed esaltano il lavoro, potenziano l'agricoltura, l'industria e il commercio, incrementano le manifestazioni della vita economica nazionale.

È in questa atmosfera di equilibrata attività produttiva che dal 25 al 29 agosto si svolgerà a Lipsia la riunione autunnale della grande manifestazione fieristica germanica, la quale, è facile prevederlo, rinnoverà i successi già registrati dalla rassegna del marzo scorso.

L'Italia da quasi un ventennio partecipa alle riunioni primaverili della fiera di Lipsia con una interessante mostra collettiva diligentemente organizzata nel palazzo fieristico Ring-Mosshaus dall'Istituto Nazionale Fascista per il Commercio Estero, tantochè i nostri espositori possono già contare su un'affezionata clientela tedesca, che ha dimostrato di apprezzare i prodotti del nostro suolo, del nostro artigianato e della nostra industria, stabilendo con gli espositori italiani più che soddisfacenti rapporti d'affari.

Viene ora annunciato che, per interessamento del Governo Fascista, la produzione italiana sarà presente quest'anno per la prima volta anche alla rassegna campionaria autunnale, occupando nel sopracitato palazzo un'area notevolmente superiore a quella consueta.

Nel momento attuale, la notizia assume particolare valore e costituisce una nuova riprova della mirabile collaborazione italo-tedesca anche nel campo dei rapporti economici-commerciali.

Un po' dovunque.

Il prof. M. Ajazzi-Mancini, ordinario di farmacologia e tossicologia a Firenze, ha tenuto una conferenza nei locali dell'Unione Fascista dei Pro-

fessionisti e degli Artisti di questa città, sul tema: « Guerra chimica. Offesa e difesa. Stato presente ».

Il prof. G. Sangiorgi, ordinario d'igiene nella R. Università di Bari, al corso di preparazione politica dei giovani ha parlato su « Aspetti del razzismo italiano ».

La rivista romena « Spitalul » ha festeggiato il suo 60° anniversario con un numero speciale di 172 pagine; tra i collaboratori sono i nomi più rappresentativi della medicina romena.

La « Rivista de Medicina Tropicale, ecc. » di Avana ha dedicato il n. 1 (gennaio-febbraio 1940) al « mal del pinto » o « carate », attribuito al *Treponema herrejoni*, simile agli agenti della sifilide e della framboesia tropicale.

L'ente per le assicurazioni sociali di Varsavia ha aperto, nello stabilimento balneare statale di Busko, che ha una direzione tedesca, una stazione per malati di reumatismi, sciatica e gotta; essa è capace di 100 letti; assumerà malati dall'intero Governatorato polacco, a partire dal 1° giugno fino a tutto l'autunno inoltrato. Le cure di fanghi e di zolfo durano 4 settimane. Le spese sono sostenute per intero dalle assicurazioni sociali.

Nella Romania, con recente ordinanza, sono stati sospesi dall'impiego, come ebrei, 34 medici di circolo e 31 medici delle casse d'assicurazione.

Nell'Istituto per alcoolisti « Buchenlust » presso Gleiwtz, in Germania, è stato vietato l'uso del tabacco, non solo ai malati, ma anche a chiunque si trovi nell'Istituto. Risulterebbe che l'uso del tabacco facilita le recidive dell'alcoolismo.

Nella Clinica pediatrica universitaria di Colonia si era organizzata una stazione di latte di donna. L'affluenza di bambini che avevano bisogno di questo soccorso si è raddoppiata durante gli ultimi anni; perciò ora si è lanciato un appello alle madri che abbiano latte in eccesso, affinchè vogliano fornirlo alla clinica. Il latte viene pagato 4 R.M. (lire 24 circa) ogni litro. Le donne lattanti ricevono litri 1 e ½ di latte vaccino al giorno per sè, e litri 1 e ¾ per ogni figlio fino all'età di 3 anni; inoltre le donne che forniscono latte alla stazione ricevono, ogni settimana, g. 125 di burro e 250 di carne.

È deceduta a Genova in età di 103 anni la casalinga Angela Parodi; aveva avuto due figli, uno dei quali è vivo e conta 75 anni.

Con R. D. 14 marzo 1940-XVIII la R. Università di Napoli è stata autorizzata ad accettare la donazione di L. 57.293,90 disposta a suo favore dal gr. uff. prof. Raffaele Caporali, a nome proprio e di altri sottoscrittori, per l'istituzione di una borsa di studio da intitolarsi al nome del prof. Antonio Cardarelli.

Il Duce ha assegnato 600 mila lire all'Ospedale Civile di San Remo.

È morto in età di 64 anni il prof. FRITZ HARTEL, che dal 1922 al 1930 diresse la Clinica chirurgica dell'Università di Osaka, nel Giappone; egli fu poi chirurgo nell'Ospedale « Oskar Ziethan » di Berlino-Lichtenberg.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Arch. intern. de Neurol., gen. — Simpatologia.

Presse Méd., 27-30 mar. — R. LECOQ e O. VIGNAL. Il compito del terreno nell'evoluz. della polinevriti.

Journ de Méd. de Lyon, 20 mar. — Oftalmol.

Rif. Med., 16 mar. — F. GALDI. Emicrania meteorotropa.

Wien Arch. inn. Med., 30 mar. — Z. KOVÁTS e T. MIHÁLKOVICS. Segni elettrocardiografici dell'ipertireosi.

Brit. Med. Journ., 6 apr. — W. GRAY. Trattam. operativo dell'ernia ing. — W. BIGLER e al. Sterilizzaz. di siringhe e aghi.

Wien. Klin. Woch., 12 apr. — H. RUBRITIUS. Trattam. dell'ipertrofia prost. — S. WOLFRAM. Malattia da virus in dermatol.

Ind. Journ. Med. Res., gen. — DHARMENDRE e N. N. MUKHERJI. Azione del blu di metilene sul bacillo della lebbra. — W. R. AYKROYD e N. SWEMINTHAU. Acido nicotinico nei cereali e pellagra. — L. NICHOLLS e A. NIMALASURIYE. Lesioni oculari, orali e cutanee da carenze vitaminiche.

Deut. Med. Woch., 12 apr. — BICKEL. Aliment. proteica del popolo tedesco. — SCHULTZ. Profilassi della scarlatt.

Paris Méd., 6-13 apr. — Alimentaz.

Rass. Cl.-Scient., 15 apr. — E. GREPPI. Ipertesi uricemici. — M. CHIOVENDA. Il « cuore venoso polmonare » nella stenosi mitral.

Rinasc. Med., 15 apr. — G. SACCONE e J. MENDELOFF. Tumore glomico del braccio.

Bull. Méd., 10 apr. — L. DIAMANT-BERGER. Leonardo da Vinci.

Journ. A. M. A., 30 mar. Numero sugli ospedali. — *Id.*, 6 apr. W. C. ALVAREZ. Appendicite cronica. — W. DE W. ANDRUS e J. W. LORD *jr.* Correzione della deficienza di protrombina. — W. G. LENNOX. Terapia farmacologica dell'epilessia.

Amer. Journ. Med. Sc., apr. — M. FOX e M. HARDGROW. Terapia della scarlattina. — J. E. BERK. Tempo di circolaz. nella diagnosi delle malattie vascolari perifer.

Presse Méd., 16 apr. — G. LIAN. Prova d'attitudine agli sforzi fisici. — H. PASCHORED. Irradiaz. U.-V. delle ferite sudice.

Bruxelles-Méd. Numero speciale sulle Giornate Mediche 1939.

Min. Med., 7 apr. — A. DELLA VEDOVA. Vertigine labirintica atipica da « impressione basilare ». — P. MARFORI. Sulfamidici: tossicità e antagonisti.

Arch. It. Mal. Appar. Diger., feb. — D. COSSU. Stenosi della sezione alta del tenue. — L. ZANETTI. Manifestazioni ipoglicemiche nella chirurgia gastr.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 14 apr. — G. RETTANNI. Modificazioni circolatorie da stimolazioni termiche locali della cute.

Settim. Med., 2 mar. — G. SOLARINI. Rapporti tra leucemie e tumori.

Min. Med., 14 apr. — Medicina tedesca.

Arch It. di Chir., mar.-apr. — F. TEMPESTA. Resezioni del fondo dello stomaco. — C. UGGERI. Ernie di appendici epiploiche e loro complicazioni. — A. BASILE. Neoplasie reticolo-istiocitarie a sede glandolare.

Rif. Med., 6 apr. — A. COLARUSSO. Metabolismo dei lipoidi nella psoriasi.

Haemat., — S. BATTAGLINI. Porpora in luetici. — A. FOREMI e A. CARERE-COMES. Leucemia e tumori.

Brit. Med. Journ., 20 apr. — V. KORESCHEVSKY e M. A. ROSS. Reni e ormoni sess. — A. DICKSON WRIGHT. Vene varicose.

Clin. Chir., mar.-apr. — C. UGGERI. Liposarcoma e lipomatosi. — L. MENNA. Fratture della base del cranio. — C. UGGERI, B. ROSSI. Sarcomatosi ipodermica.

Presse Méd., 17-20 apr — A. DESANA. Secrez. interna cutanea.

Giorn. di Batter. e Immun., apr. — A. ROSA. Portatori di bacillo difterico.

Arch. per le Sc. med., apr. — C. PATRASSI. Morbo di Banti. — G. BOCCUZZI e R. DE MATTIA. Ricambio dei carboidrati nella difterite.

Wien. Klin. Woch., 26 apr. — W. BEIGLBÖCK. Collasso e suo trattam. — C. HRADECKY. Trattam. della rinite vasomotoria con corpi sulfamidici.

Klin. Woch., 4 mar. — W. NOMESBRUCH. Trattam. chirurg. dell'ipertens. — W. GROS e W. SIEDE. Trattam. chirurg. dell'ittero epatocellulare.

Pathol., apr. V. BONGIORNO. Fibromioma della vescica. L. LACROIX. Blastomi epit. maligni fino a 30 anni.

Paris Méd., 20-27 apr. — G. MARAÑON. Indicazioni e contro-indicaz. degli ormoni genitali.

Rinasc. Med., 30 apr. — R. DONDI. Cura degli igromi e delle cosiddette cisti sinoviali.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 19 Agosto 1940-XVIII Num. 33

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I - ROMA
V° PADIGLIONE
Prof. LUCHERINI TOMMASO
primario medico ed aggregato clinico.

La dermatomiosite.
(Contributo anatomo-clinico).

Dott. GIOVANNI LIUZZO, aiuto.

Dopo le prime descrizioni di Wagner, Unverrich ed Hepp (1887-1891), la dermatomiosite si è conquistato a buon diritto il suo posto autonomo nel gruppo delle miopatie primitive acquisite.

Le ricerche antiche e recenti di ordine clinico e anatomo-patologico hanno contribuito ad approfondire alcuni lati di questa singolare affezione sistemica della fibra muscolare, illustrandone il polimorfismo clinico in rapporto al grado e alla qualità delle lesioni nonchè alla eventuale partecipazione morbosa di organi e apparati, e intravedendo punti di contatto e similarità istologiche fra questa e altre malattie sulle quali ferve tuttora il dibattito per l'esatto inquadramento nosologico (quali specialmente la miastenia grave tipo Erb-Goldflam e la sclerodermia).

Prevale l'opinione, fondata su numerosi indizi, che la dermatomiosite riconosca una etiologia infettiva o tossiinfettiva; vengono chiamati più frequentemente in causa la sifilide, la tubercolosi, l'infezione reumatica, ma anche morbillo, influenza, tifo, angina tonsillare, intossicazioni intestinali, ecc. Sick e Lewy hanno notato l'insorgere di casi di polimiosite in forma epidemica. Tuttavia la maggior parte dei casi di dermatomiosite non offre ad un attento esame alcun elemento che permetta di sospettare con fondamento una genesi infettiva determinata; nè è stato possibile finora ai vari ricercatori, attraverso le indagini di laboratorio, di fornire la dimostrazione di un nesso etiologico sicuro con determinati germi.

Il decorso della malattia può essere acutissimo (8 giorni nel caso illustrato da Plehn), subacuto, cronico e cronicissimo (perfino otto anni e mezzo nel caso di Weinberger). La

prognosi della malattia è per lo più severa; la morte interviene per complicazioni respiratorie o per paralisi cardiaca. Sono stati però descritti vari casi con esito in guarigione completa, e casi con esito in distrofia muscolare progressiva o in sclerodermia. Certamente non deve essere estraneo alla gravità del quadro la natura dell'ignoto virus causale, il quale in soggetti particolarmente tarati o debilitati da malattie infettive può imprimere una evoluzione rapidamente mortale. Dimostrativa, a questo proposito, è la casistica di Deak.

La malattia è caratterizzata da una lesione primitiva e sistemica del muscolo. I muscoli appaiono scolorati, con tonalità paragonata alla carne di coniglio o alla carne di pesce (Fahr, Lommel), molli o asciutti, friabili, a volte chiazzati o picchiettati in rosso (polimiosite emorragica); l'esame istologico denuncia lesioni di tipo degenerativo-flogistico. Lo studio del ricambio mioglobinico, secondo le ricerche accurate di Meldolesi, dimostra alterazioni costanti sistemiche.

Il termine più proprio dal punto di vista anatomico è quello di polimiosite. Tuttavia cute, nervi, mucose, vasi sono spesso sede di alterazioni anatomo-cliniche svariate di grado più o meno rilevante, al punto da fornire quadri sintomatologici complessi che rendono talvolta difficile la disamina diagnostica-differenziale; si usa allora rispettivamente la denominazione di dermatomiosite, neuromiosite, mucomiosite, angiomiosite, con larga possibilità di intreccio, ad indicare le sezioni dell'economia variamente compromesse in misura evidente. La più nota e di più comune osservazione è la varietà dermatomiositica, poichè le alterazioni cutanee e del sottocutaneo nella polimiosite sono di gran lunga le più frequenti, se non assolutamente costanti, e tali da imporsi già fin dal loro insorgere all'attenzione clinica. Per tale ragione, prescindendo da sottigliezze terminologiche, adotteremo il termine di dermatomiosite (dm.), che più risponde all'aspetto clinico più comune della malattia, restando per altro inteso, come del resto è pacifico, che il fondamento anatomo-istologico è rappresentato da un processo primitivamente miositico. La dermatomiosite, in senso stretto, esclude la suppurazione del muscolo; cosicchè non fanno propriamente parte del quadro quelle miositi da tifo con (Costanzi) o senza compromissione a tipo necrotico-suppurativo della cute, nelle quali la suppurazione è l'esito finale.

L'aspetto cutaneo della dm. nel suo polimorfismo clinico e nella possibile evoluzione remota costituisce un campo suggestivo di osservazioni e di indagini nel quale appare indispensabile e feconda la collaborazione fra dermatologi e internisti. Sulla scorta di una osservazione personale avremo occasione più oltre di considerare particolarmente i rapporti fra la dm. e la sclerodermia, già da tempo noti e variamente intesi.

La frequenza della dm., anche volendo aderire al sospetto che non pochi casi per dubbia o errata interpretazione diagnostica vengano sottratti al dominio della dm., rimane piuttosto modesta. Sullo scorcio dell'anno decorso abbiamo avuto l'occasione di studiare contemporaneamente due casi di dm. con esito letale le cui caratteristiche cliniche e anatomo-patologiche ci sembrano degne di essere illustrate.

CASO I. — G. M., anni 28, pittrice (Argentina). *Anamnesi.* Nulla nel gentilizio. Genitori viventi e sani. Ebbe i comuni esantemi dell'infanzia. Le mestruazioni, iniziate a 13 anni sono state sempre regolari per tutti i caratteri. Cinque anni fa ebbe a soffrire di profonda astenia nervosa con cefalea, capogiri, insonnia e facile esauribilità al lavoro sia fisico che mentale. Dopo congrue cure si rimise, ma non del tutto, andando spesso soggetta a periodi di astenia e di irritabilità nervosa di varia durata.

Coltiva con passione l'arte della pittura, ritraendone lusinghieri successi. Le sue abitudini di vita sono ordinate.

La malattia attuale ebbe inizio circa un mese fa, quando la p. in stato di benessere cominciò ad accusare dolenzia diffusa agli arti inferiori accompagnata da senso di tensione e resistenza delle masse muscolari di tanto da impedire una deambulazione corretta, e soprattutto penoso riusciva lo scendere e il salire le scale. Ben presto insorsero dolori agli arti superiori specialmente coi movimenti, e tumefazione edematose al viso e agli arti, dapprima fugaci vaganti e di intensità variabile, di poi persistenti con localizzazione preferita agli arti superiori. Coesistevano parestesie (soprattutto formicolio) agli arti. La p. riferisce di aver notato elevazioni termiche irregolari, con cuspidi non superiori ai 38°. La somministrazione di preparati salicilici è rimasta senza alcun effetto. In questi ultimi giorni, persistendo la sintomatologia dolorosa, l'impotenza muscolare, soprattutto a carico degli arti inferiori, si è notevolmente accentuata, e sono comparsi disturbi della deglutizione con difficoltà spiccata nel passaggio dei cibi solidi, rigurgito dei liquidi dal naso, rinolalia. Alvo e diuresi normale.

Entra in Reparto il 30 dicembre 1938.

Esame obiettivo. Costituzione scheletrica regolare. La p. giace in decubito orizzontale obbligato (supino o emilaterale destro) con espressione marcata di sofferenza che si accentua nei tentativi, infruttuosi, di mutare il decubito. Spicca l'aspetto tumido edematoso del viso, particolarmente delle labbra. L'imbibizione cutanea è manifesta anche alla regione posteriore del collo,

alla radice degli arti superiori specialmente il sinistro, attenuandosi in corrispondenza delle mani. Modico grado di cianosi delle labbra. La palpazione delle zone edematose suscita dolore vivo, e non lascia alcuna impronta. Sistema pilifero assai sviluppato sui quadranti inferiori dell'addome e sugli arti inferiori.

Nulla di importante si rileva a carico dell'apparato respiratorio. Il cuore è nei limiti; toni deboli netti; polso frequente (110), normoteso. La pressione arteriosa non è stata misurata perchè l'applicazione del bracciale risvegliava fieri dolori.

Apparato digerente e addome: Lingua umida, arrossata ai margini e alla punta, ricoperta al centro da patina biancastra; sui bordi della lingua si rinvengono piccole ulcerazioni dolenti al toccamento. Arrossamento diffuso della mucosa delle guance e del palato, il quale presenta estesa erosione della mucosa parzialmente ricoperta da membrana bianco-grigiastra facilmente staccabile; gengive tumide arrossate dolenti, sanguinanti alla pressione.

Fegato si palpa un dito dall'arco, di consistenza normale; la milza è nei limiti.

Sistema neuro-muscolare. Abbiamo già accennato al decubito che è quello supino, e facoltativamente (ma con l'aiuto) laterale destro. I lineamenti del volto sono rigidi per spiccata riduzione della mimica facciale La p. non riesce a mettersi seduta sul letto; sostenuta in questa posizione, si lagna di dolori particolarmente vivi alla radice delle coscie e lungo il rachide; la testa vien tenuta estesa quasi immobile ed i movimenti passivi ad essa impressi incontrano una certa resistenza arrecando dolore. La p. non si regge assolutamente in piedi.

I movimenti oculari sono liberi del tutto. Pupille uguali, di media ampiezza, a contorno regolare, reagenti torpidamente alla luce e all'accomodazione. L'apertura della bocca è incompleta, per contrattura manifesta dei masseteri, i quali presentano inoltre facile esauribilità. Il velopendulo è paretico, specialmente nella sua metà sinistra; rigurgito di liquidi dal naso. Timbro spiccatamente nasale della voce.

La palpazione dei muscoli fa rilevare la consistenza duro lignea di alcuni distretti, quali il quadricipite bilateralmente, bicipite (specialmente del braccio sinistro), muscoli della nuca. Alterazioni del trofismo muscolare sono evidenti a carico dell'eminenza tenar e ipotenar; gli spazi intermetacarpici sono assai pronunciati.

La motilità attiva è assai ridotta specialmente a carico degli arti inferiori, i quali non vengono sollevati dal piano del letto, pur riuscendo a compiere scarsi movimenti di flesso-estensione. La paraparesi è di tal grado da impedire, come già rilevammo, la stazione eretta. La motilità passiva è anch'essa ridotta; la flessione delle gambe sulle coscie non arriva all'angolo retto per contrattura permanente dei quadricipiti. Tali manovre di motilità passiva sono oltremodo dolorose. La compressione dei tronchi nervosi a carico degli arti superiori e inferiori è dolorosa.

La reflessività non mostra particolari modificazioni tranne che per i riflessi rotulei che sono assenti d'ambo i lati. Non esiste Babinski. Sensibilità superficiale e profonda normale. Sensi specifici integri: esame oftalmoscopico negativo. Assenti disturbi degli sfinteri. Psiche normale.

Ricerche sussidiarie. — Esame delle urine: nulla di notevole.

Esame emocromocitometrico (31 dicembre 1938): emoglobina 120, globuli rossi 6.100.000, valore gl. 1, globuli bianchi 16.000; formula leucocitaria: neutrofili 80 %, monociti 5 %, linfociti 15 %.

Sierodiagnosi tifo-paratifo: negativa.

Sierodiagnosi melitense: negativa da 1:100 a 1:3200.

Tampone naso-faringeo: negativo per b. di Löffler.

Emocultura: negativa.

Calcemia (27 dic.): mg. 9,8 %.

Azotemia: gr. 0,38 ‰.

R. W.: negativa.

Esame del liquor (1-1-1939). cc. 10, limpido, incolore, senza reticolo. Nonne-Pandy neg.; Takata-Ara: normale; albumina 0,12 ‰, glicorachia 1 ‰; es. citologico: rare emazie, rarissimi linfociti; R. W. nel liquor neg. con 0,20-0,30-0,50.

Decorso. — La degenza in Reparto è stata di soli tre giorni. La temperatura si è mantenuta sempre normale. Polso di frequenza elevata. Il respiro si faceva sempre più superficiale e frequente (36-40 atti al minuto); la difficoltà del respiro rende la p. ansiosa e lamentosa. Deglutizione quasi impossibile; l'alimentazione si effettua con sonda nasale. Obitus il 3 gennaio 1939.

Diagnosi clinica: Dermato-neuro-miosite acuta.

Reparto anatomo-patologico. Stralciamo il verbale di autopsia. Struttura scheletrica regolare; stato di nutrizione buono; rigidità cadaverica persistente. Colorito della pelle subitterico, terreo; macchie ipostatiche intense, notevole ipertricosi dei genitali ed arti inferiori.

Tracce di numerose iniezioni ipodermiche senza suffusioni emorragiche circostanti. Messa allo scoperto la colonna vertebrale i muscoli dorsali hanno colore rosso carnoso. Imbizione edematosa del cellulare adiposo sottocutaneo tendente alla forma scleroedematosa in corrispondenza della regione scapolare e cervicale inf. e post. Il muscolo lungo dorsale presenta un aspetto emorragico con punteggiature disseminate.

L'esplorazione dei muscoli del braccio, avambraccio, glutei, polpacci dà reperto di tessuto indenne da alterazioni.

Aperto l'addome: peritoneo lucido, omento retratto, minima quantità di liquido nel piccolo bacino; diaframma al 10° spazio intercostale, fegato coperto dall'arcata costale.

Muscolatura dell'addome e torace normale.

Nulla di notevole per il bulbo, sacco durale, pia spinale e midollo spinale.

Area cardiaca scoperta di aspetto normale, piccola quantità di liquido nelle pleure e nel sacco pericardico; discreta quantità di grasso sotto-epicardiaco; apice bifido, i vasi coronari non si palpano; semilunari aortiche ipoplasiche sottili elastiche penetranti sotto il bordo di chiusura; tendini aberranti; aorta piccola; nulla di notevole alla mitrale; miocardio consistente di colorito carnoso normale. Nulla di notevole al cuore destro.

Polmone S. libero, pleura lucida uniformemente aereato ed espanso, edema ipostatico

diffuso misto a sangue. Analogo reperto per il polmone D.

Milza piccola: capsula grinza, apparati connettivali e follicolari evidenti, polpa scarsissima.

Niente di notevole svolgendo l'intestino.

Surreni: abbondante quantità di lipoidi nella corticale, iperemia midollare.

Reni fissi in sede normale, capsula svolgibile, superficie esterna regolare, superficie di taglio lucida.

Fegato di forma e volume normale; superficie levigata lucida, struttura acinosa evidente. Pancreas uniformemente congesto.

Diagnosi anatomica: Scleredema della cute della radice posteriore del collo esteso fino alla regione interscapolare. Miosite parenchimatosa emorragica dei muscoli psoas e dei muscoli lunghi dorsali. Iperemia della midollare surrenale. Reni e fegato indenni. Iperemia del pancreas. Varici sottomucose del terzo inferiore dell'esofago. Malacia putrefattiva del fondo dello stomaco. Ipoplasia aortica. Anemia e scomparsa della secrezione colloidale della tiroide.

Esame istologico. Le alterazioni istologiche reperibili nei vari segmenti muscolari esaminati sono differenti per grado, per tipo e per inten-

FIG. 1 (Caso I). — Muscolo psoas. Aspetto d'insieme del processo degenerativo-flogistico-emorragico

FIG. 2. (Caso I). — M. psoas. Alterazioni regressive di vario grado delle fibre muscolari.

Stomaco vuoto, contratto, contiene piccola quantità di sangue proveniente dal duodeno dove esistono soluzioni di continuo della mucosa a contorno frastagliato. Varici sottomucose della terza parte dell'esofago. Malacia putrefattiva del fondo dello stomaco.

Nulla di notevole a carico del diaframma.

Muscoli psoas presentano delle piccole soffusioni emorragiche e un aspetto di opacamento delle fibre.

Ipoplasia dell'aorta toracica e addominale.

Asportata la tiroide apparentemente pare mancare la sostanza colloide, Glandole a colorito pallidissimo.

sità. Lo stesso fatto del resto si ripete anche nei singoli distretti, dove si dimostrano, pure nella stessa sezione, in punti immediatamente contigui aspetti istologici diversi.

Volendo riassumere in poche proposizioni le modificazioni fondamentali riscontrate, risulta quanto segue:

1) Alterazioni nella disposizione di singole fibre muscolari o di alcuni fascetti di fibre.

2) Alterazioni morfologiche e strutturali le quali interessano la fibra o alcuni gruppi di fibre *in toto* senza manifesta lesione del nucleo.

3) Alterazioni morfologiche e strutturali di fibre o fascetti di fibre con evidenti lesioni del nucleo.

4) Alterazioni del connettivo interstiziale.
5) Alterazioni flogistiche in atto.

Le prime sono costituite dal fatto che la normale disposizione delle fibre muscolari o di qualche gruppo di fibre apparisce talora modificata dalla presenza di numerosi ed irregolari spazi chiari, onde risultano in alcuni punti dissociate in toto, anche se non esista qualsiasi altra manifesta lesione in atto o in esito.

Oltre a ciò si nota in alcune zone — anche abbastanza estese — una manifesta dissociazione, determinata da emorragie recenti, per cui fra fibra e fibra si rilevano numerosi globuli rossi, bene conservati per forma e colorabilità, non avendo perduta la loro emoglobina.

FIG. 3 (Caso I). — M. lungo dorsale. Stravasi emorragici recenti.

In prossimità degli stravasi emorragici non si riesce a mettere in evidenza la presenza di cellule globulifere nè di cellule pigmentifere, nè di pigmento ematico, nè di infiltrati linfocitari o leucocitari.

Le seconde sono più che altro in rapporto con fatti di atrofia. È agevole riconoscerlo perchè le fibre appariscono più sottili, senza alcuna particolare modificazione del protoplasma, o del nucleo, o della tingibilità. Qualche volta possono spiegarsi con la compressione esercitata dagli stravasi emorragici, ma talora ne sono del tutto indipendenti.

In altri tratti il quadro istologico si manifesta con caratteristiche del tutto diverse. Le fibre muscolari si presentano deformate, interrotte, con protoplasma omogeneo, diversamente colorabili con l'eosina in confronto di quelle conservate ovvero atrofiche. Il nucleo in tutte è scomparso. Soltanto in alcuni tratti si notano blocchetti di cromatina, variamente riuniti, che ne dimostrano la frammentazione e la necrosi. In questi punti il tipo della lesione istologica si identifica con la necrosi da coagulazione.

Procedendo nelle osservazioni si rilevano zone omogenee, di varia estensione e forma. Qui manca ogni traccia del tessuto muscolare, ed il reperto istologico corrisponde alla fibrosi ialina del tessuto interstiziale.

FIG. 4 (Caso I). — M. lungo dorsale. Manicotto d'infiltrazione perivascolare.

Oltre a queste alterazioni istologiche — bene dimostrabili in specie nelle sezioni seriate — non sono del tutto infrequenti i focolai infiammatori, in generale disseminati, ma quasi sempre in rapporto con qualche vaso.

Diagnosi istologica: Dermatomiosite emorragico-necrotica con aree di sclerosi interstiziale.

CASO II. — R. M., di anni 12, scolara, da Roma.

Anamnesi. Genitori viventi. Il padre ha riferito di essersi contagiato a 17 anni di ulcere multiple guarite con cure locali; a 18 anni ebbe una

escoriazione al frenulo di cui non si preoccupò affatto e che non curò. L'anno scorso si fece praticare una R. W. che risultò positiva (+++), per cui è attualmente in cura. La madre ha avuto sei gravidanze e nessun aborto; dei sei figli tre (il 1°, il 3° e il 4°) sono nati morti. La inferma in tenera età soffrì di morbillo, a 14 mesi di broncopolmonite. Va soggetta ad angina tonsillare, per cui ha praticato cure marine con buoni risultati.

La malattia per cui chiede ricovero in Ospedale si sarebbe iniziata nell'agosto scorso, quando in stato di benessere durante il soggiorno in Colonia Marina a Formia fu colta da febbre alta continua della durata di pochi giorni. Scomparsa la febbre la p. lasciò la Colonia, ma le sue condi-

FIG. 5 (Caso II).

zioni generali erano scadute; si era fatta pallida deperita astenica. Dopo qualche giorno di apiressia ricomparve la febbre, la quale per circa 20 giorni presentò remittenze accentuate mattutine, poi divenne intermittente con irregolari intervalli di apiressia di 1-2 giorni. Si accompagnava malessere generale e, fin dal primo giorno, iperestesia cutanea dolorifica particolarmente accentuata alle mani e ai piedi.

Altri fatti di notevole importanza colpirono l'attenzione della p. e dei familiari, e precisamente: comparsa precoce di un certo grado di tumefazione dolorosa in corrisponza dell'articolazione tibio-astragalica d'ambo i lati, e, dopo qualche settimana dall'inizio della febbre, un'alterazione cutanea consistente in sensazione di tensione alla cute delle mani che divennero rapidamente sede di screpolature diffuse facilmente sanguinanti. In quest'epoca un sanitario ebbe a notare la presenza di iperplasie glandolari linfatiche nelle varie stazioni.

Verso la fine della manifestazione febbrile, durata circa un mese e mezzo, la p. cominciò ad accusare astenia agli arti superiori e al tronco, i cui movimenti si facevano sempre con maggiore difficoltà tanto da rendere impossibile il passaggio dal decubito supino alla posizione seduta e il compimento di determinati movimenti con le braccia. La deambulazione era possibile, per quanto gli arti inferiori andassero soggetti a facile esauribilità.

Da 20 giorni è comparsa alterazione della voce che ha assunto timbro nasale; la deglutizione si è fatta difficile specialmente per i cibi solidi, qualche volta si ha fuoruscita di liquidi dal naso.

Entra in Reparto il 16 dicembre 1938.

Esame obiettivo. Condizioni generali scadute. Sensorio integro. Decubito supino. Cute ovunque arida, asciutta con desquamazione furfuracea prevalente agli arti. Colorito violaceo del viso e degli arti. La cute si solleva in pliche sul tronco e sugli arti salvo che sulle mani ove, specialmente alle dita, è completamente inelastica aderente ai tessuti sottostanti e alquanto ispessita. Pupille uguali, bene reagenti alla luce e all'accomodazione. Lingua asciutta. Cavità orofaringea: pallore del faringe e del velopendolo. Modica dispnea. Polso di frequenza aumentata (106), normoteso. A carico dell'apparato respiratorio si rileva alla base polmonare sinistra respiro aspro accompagnato da fini rantoli umidi. Il cuore è nei limiti; toni netti.

Addome trattabile, indolente; il fegato in alto si delimita al 5° spazio sulla emiclaveare, in basso si palpa all'ombellicale trasversa di consistenza normale; milza in alto all'8° spazio, in basso si palpa un dito dall'arco globosa dura.

Sistema neuro-muscolare. Decubito supino. La p. non è capace di porsi seduta sul letto. Stentatamente riesce a compiere piccoli movimenti dal piano del letto. I movimenti di flessione, estensione e lateralità del capo sono possibili. Nulla a carico degli orbicolari. I bulbi oculari si possono muovere in tutti i sensi; non nistagmo. Velopendolo di colorito pallido, si muove scarsamente. Arti superiori: notevole diminuzione della forza muscolare attiva; il sollevamento è stentato. Gli arti inferiori si muovono bene, ma la p. riesce a sollevarli con stento dal piano del letto; la manovra riesce più facilmente se viene compiuta separatamente per i due arti. I movimenti del piede si compiono sufficientemente. Riesce a chiudere sufficientemente le due mani, ma la forza di prensione è notevolmente diminuita; l'opposizione del pollice alle altre dita è insufficiente. Esiste ipotrofia delle eminenze tenari e meno spiccata delle ipotenari. Non si nota atteggiamento a scimmia o ad artiglio della mano. Il disegno dei metacarpi è evidente per atrofia degli interossei.

La pressione sul nervo radiale nella doccia di torsione e del cubitale nel solco paraolecranico provoca dolore bilateralmente. Non è dolorosa la pressione sugli sciatici nè quella sulle interlinee articolari. I movimenti forzati delle piccole articolazioni provocano dolore.

Riflessi: Negli arti superiori sono presenti e normali i riflessi di flessione e di pronazione; il tricipitale è presente a sinistra, mentre a destra quasi non si provoca. Negli arti inferiori rotulei

ed achillei pronti e vivaci. Non clono. Non Babinski nè Oppenheim. Non atassia statica e dinamica. Nulla a carico della sensibilità superficiale e profonda.

Ricerche sussidiarie.

Esame urine: negativo.

R. W.: azione anticomplementare del siero; Citochol: debole flocculazione.

Azotemia: gr. 0,27 ‰;

Glicemia: gr. 1,25 ‰;

Calcemia: mgr. 129 ‰;

Fosfatemia: mgr. 4,27 ‰.

Pressione arteriosa (al Riva Rocci): 105/65.

Peso: kg. 30.

Sierodiagnosi melitense e paramelitense: negativa da 1:100 a 1:3200. Esame emocromocitometrico: Hb 70; gl. rossi 4.500.000; v. gl. 0,7; gl. bianchi 8600; formula leucocitaria: neutrofili 69 %, eosinofili 4 %, monociti 10 %, linfociti 17 %

FIG. 6 (Caso II). — Aspetto radiologico dei muscoli del cingolo scapolare.

Esame oculistico: Ipermetropia in OO. L'esame oftalmoscopico non rileva niente di particolare a carico del fondo dell'occhio in OO. Il campo visivo è normale.

Esame laringoscopico: La p. presenta pallore alla laringe, diminuita motilità del velopendolo; in laringe: arrossamento delle aritenoidi, pallore diffuso, corde normali, motilità buona.

Esame elettrodiagnostico: Arti superiori: ipoeccitabilità dei muscoli deltoide, bicipite, tricipite, estensori delle dita e muscoli tenari.

R. D. quasi completa degli stessi muscoli (pigrezza delle contrazioni ed inversione della formula). Arti inferiori: alterazione quantitativa dell'eccitabilità elettrica degli estensori della gamba e del piede (più a D.).

Puntura lombare: Si estraggono cc. 12 di liquor; pressione al Claude in posizione seduta. Iniziale 40, terminale 30. Esame del liquor: limpido, senza reticolo e deposito; alb. 0,15; Nonne neg.; Pandy: lievissima opalescenza; Takata-Ara normale; es. cit. rari linfociti. R. W. nel liquor neg. (con 0,20; 0,30; 0,50 ecc.).

Reperto radiologico del cranio: l'esame non dimostra alterazioni apprezzabili a carico della volta e del profilo della base.

Radiografia dei muscoli del cingolo scapolare destro: reperto normale.

Metabolismo basale (determinato con apparecchio Benedikt, modificato da Castagna): + 14.

Elettrocardiogramma: normale.

FIG. 7 (caso II). — Elettrocardiogramma

Biopsia muscolo bicipite: sarà riferita in seguito esponendo il reperto istologico.

Decorso. Durante la degenza in Reparto (28 giorni) si è notata una accentuazione modica dell'astenia a carico della muscolatura degli arti. La p. riesce sempre a camminare ma non speditamente; dopo poco accusa un senso di stanchezza che la costringe a fermarsi. La cute degli arti superiori ed inferiori, e in minor grado del tronco, è ricoperta da squame che in qualche tratto (faccia dorsale del piede) assumono aspetto ittiosiforme. La cute delle mani è ispessita anelastica quasi aderente ai piani sottostanti. Negli arti inferiori permangono sempre i riflessi rotulei e achillei. I riflessi tendinei e osteo periostei degli arti superiori non si riescono più a provocare. Si aggravano i disturbi della deglutizione.

Durante la degenza non è stata mai notata elevazione termica, salvo che negli ultimi giorni

della malattia, in coincidenza di complicazione broncopolmonare che conduce a morte la p. (14 gennaio 1939).

Diagnosi clinica. Dermato-miosite subacuta con stato sclerodermico.

Reperto anatomo-patologico:

Struttura scheletrica esile. Stato di nutrizione scadente. Rigidità cadaverica lassa; macchie ipostatiche diffuse alle parti del dorso. Reticolo venoso sottocutaneo evidente specie alla radice delle coscie ed alla parte anteriore e superiore del torace. La pelle degli arti, gradualmente dall'articolazione prossimale alle estremità, si presenta secca, ispessita, coperta da minute squame lamellari difficilmente asportabili sotto le quali l'epidermide risulta di aspetto normale con delle striature longitudinali parallele da raggrinzamento.

Circonferenza terzo medio del braccio cm. 14 e mezzo; circonf. terzo medio dell'avambraccio cm. 14; circonf. terzo medio della coscia cm. 29; circonf. terzo medio della gamba cm. 20 ½.

Scomparsa la linea artistica della spalla e dei deltoidi; appianamento completo dell'arcata palmare per atrofia dell'eminenza tenar e ipotenar. Aspetto pseudo calloso del palmo delle mani. La pelle della faccia è indenne.

Incisi i tessuti anteriori del torace si nota lieve stato di edema del cellulare sottocutaneo che poi si ritrova in corrispondenza della regione del basso ventre. Muscoli retti addominali pallidi con striature anche più scolorate. Peritoneo lucido. Omento disteso povero di grasso. Notevole ptosi del colon. Piccolo bacino asciutto, diaframma al V spazio.

Fegato deborda 3 dita dall'arco costale.

Nulla di notevole alla superficie posteriore dello sterno. Timo persistente piuttosto sottile, i lobi inferiori notevolmente pronunciati.

Muscoli pettorali scolorati sottilissimi, pallidi con striature giallastre. Poca quantità di liquido nel solco pericardico. Cuore libero. Epicardio lucido. Scomparsa del grasso sottoepicardico. All'ilo del cuore fuoriescono grossi coaguli. Intima dell'aorta levigata; apparati valvolari e cardiaci indenni. Nulla all'endocardio atriale e ventricolare; miocardio consistente piuttosto scolorato opaco; nulla di notevole al cuore destro. Polmone S libero; pleura lucida; nulla di notevole all'ilo; enfisema del lobo superiore; broncopolmonite confluente su fondo ipostatico emorragico

FIG. 8 (Caso II). — Muscolo bicipite brachiale. Fibre muscolari dissociate da ampi spazi vuoti; infiltrazione interstiziale.

FIG. 9 (Caso II). — M. bicipite brachiale. Frammentazione e atrofia delle fibre muscolari; spazi vuoti.

di tutto il lobo inferiore. Analogo reperto per il polmone D.

Milza: poco aumentata di volume, capsula grinza; iperplasia linfoide netta dei follicoli; scarsa polpa. Iperplasia dell'apparato linfatico mesenterico. Surrene S: si presenta di dimensioni ridotte; la differenziazione fra corticale e midollare è evidente e nella corticale le zolle dei lipoidi sono irregolarmente distribuite e la sostanza midollare è ridotta alla espressione minima, mentre esiste massimamente evidente la sezione della vena centrale con pareti beanti. Rene sinistro in sede normale, di forma un poco schiacciata medialmente, non aumentato. Fine iniezione delle

FIG. 10 (Caso II). — M. bicipite brachiale. Grosso focolaio di infiltrazione interstiziale.

venule stellate. Alla superficie del taglio evidenti i confini fra le due sostanze di cui la corticale ha aspetto variegato emorragico con qualche striatura opaca gialliccia che insieme riunite conferiscono alla sup. di taglio un caratteristico aspetto pseudo-tigrato.

Analogo reperto per il rene destro e per il surrene destro.

La vescica contiene poca urina torbida. Fine iniezione delle vene sottomucose. Genitali non ancora evoluti. Ovaie piccole, pallide. Pancreas di forma e dimensioni regolari; presenta una superficie di taglio di aspetto iperemico.

Stomaco semivuoto contratto con mucosa sollevata in pliche distensibili coperte di catarro rimovibile.

Fegato aumentato di volume, capsula levigata; alla superficie di taglio poco evidente la struttura acinosa umida lucentissima (stato di edema). Muscolo diaframma sottile, pallidissimo con fasci ben individualizzabili sotto la sierosa peritoneale quanto sopra la sierosa. Muscolo psoas pallidissimo scolorato con striatura ed infiltrazione adiposa.

All'asportazione del bulbo e del midollo spinale nulla di notevole a carico dello speco vertebrale e del sacco durale spinale. Pia meninge spinale pallida sottile. Il midollo si presenta uniformemente assottigliato ed indurito alla palpazione pur conservando evidenti i confini del rigonfiamento cervicale e lombare. Al taglio diffuso pallore e scarsa evidenza delle corna grigie anteriori e posteriori.

Diagnosi anatomica. Polimiosite subacuta con estesi fatti atrofici degenerativi dei muscoli striati. Sclerodermia. Anemia del miocardio. Broncopolmonite catarrale confluente bilaterale dei lobi inferiori ed enfisema vicario dei lobi superiori.

Esame istologico. Le alterazioni istologiche riscontrate nei vari distretti muscolari dimostrano sensibili variazioni nella qualità e nel grado delle lesioni. Esaminando il muscolo ileo-psoas, il fatto che soprattutto colpisce è l'uniforme assottigliamento delle fibre muscolari reperibile in campi molto estesi. Oltre l'atrofia si rilevano modificazioni assai marcate nella colorabilità delle fibre, l'aspetto in diversi punti omogeneo, con scarsa visibilità del nucleo oppure anche con perdita del nucleo. Così pure si osservano fibre fra di loro dissociate oppure gruppi di fascetti muscolari fra di loro allontanati per la presenza di spazi vuoti o per la comparsa di connettivo fibrillare molto tenue, con pochissimo tessuto adiposo e con vasi molto evidenti.

La biopsia del muscolo bicipite ha mostrato invece oltre a fatti atrofici delle fibre muscolari anche la presenza di focolai infiltrativi flogistici in atto. Tanto nei muscoli aderenti al frammento prelevato, quanto nel pezzo di muscolo isolato si osservano infatti fenomeni evidenti di infiltrazione interstiziale (numerosi elementi linfocitoidi in prevalenza e in parte plasmacellulare e a tipo macrofagico e in certi punti pure fibroblastico); tali fatti infiltrativi in molti punti si accompagnano a fenomeni regressivi a carico delle fibre muscolari (atrofia, frammentazione).

Cuore: Nelle sezioni del muscolo cardiaco si nota quanto segue: epicardio iperplastico bene vascolarizzato, con vasi dilatati i quali contengono ombre di globuli rossi. Le fibrocellule muscolari conservano dovunque la ordinaria disposizione, e così pure caratteri normali di colorabilità del protoplasma e del nucleo, mentre non è dimostrabile alcun aumento del connettivo di sostegno nè la presenza di focolai infiammatori in atto o in esito. L'unica modificazione strutturale reperibile nelle varie sezioni è rappresentata dalla frequente interruzione delle singole fibre anche all'infuori dei tratti scalariformi. Anche là dove la fibra è interrotta non si dimostrano particolari modificazioni strutturali del nucleo.

Diagnosi istologica. Atrofia muscolare successiva a processo dermatomiositico. Fragmentatio cordis.

(Continua)

OSSERVAZIONI CLINICHE

CLINICA DELLE MALATTIE INFETTIVE
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. G. CARONIA.

Su di un caso di leishmaniosi infantile.

(Contributo epidemiologico)

Dott. G. RICCI, assistente.

Segnalo il caso seguente sopratutto per quello che può interessare dal lato epidemiologico:

D. G. Albina, di anni 3, figlia di operaio, nata in Francia a La Seigne sur Mer (Tolone), ove ha sempre dimorato fino al gennaio del 1939 per trasferirsi poi a Sicinaro (Aquila).

Genitori viventi e sani. La madre ha avuto 4 gravidanze a termine, nessun aborto; i fratelli godono buona salute.

Ultimogenita, nata a termine, da parto normale; allattata al seno materno fino a 16 mesi. La dentizione è iniziata a 10 mesi, la deambulazione a 11 mesi. Sviluppo fisico e psichico regolare. All'età di 6 mesi, per un breve periodo di tempo, soffrì di piodermite.

Benchè non si riesca a precisare l'epoca d'insorgenza della malattia attuale, tuttavia, a quanto riferisce la madre, i primi disturbi avrebbero avuto inizio nel luglio 1939, quando la bambina cominciò a perdere il suo normale colorito roseo, ad aver poco appetito, ad essere svogliata, a stancarsi facilmente e spesso a piangere senza ragione alcuna. Agli occhi dei genitori sembrò inoltre che lo sviluppo della bambina si arrestasse. Nei primi giorni di settembre del 1939, mentre i disturbi precedenti si accentuavano, specie il pallore, che diveniva sempre più intenso, fu notato che l'addome aumentava di volume e che in alcune ore del giorno, specie verso sera, la bambina era più calda del normale; nello stesso tempo appariva sempre più svogliata e stanca e sudava facilmente, sia durante il giorno che durante la notte, talora sino a bagnare completamente maglia e camicia.

La temperatura fu controllata per la prima volta soltanto il 20 settembre u. s. e si notò che da 36° al mattino raggiunse, nel pomeriggio, 38° e 39°. Da allora la temperatura, che poi è stata sempre controllata, si è mantenuta fino ad oggi con un andamento del tutto irregolare, alcuni giorni mantenendosi normale, altri salendo ad altezza variabile (per lo più 38°-39°) con varie oscillazioni nella giornata. Qualche volta l'innalzamento termico era preceduto da brivido e spesso la caduta della temperatura si accompagnava ad abbondante sudorazione. Verso la fine del settembre comparve anche tosse, che, qualche volta, era accompagnata dall'emissione di espettorato scarso biancastro. Da un sanitario in quell'epoca fu riscontrato un reperto di bronchite diffusa. Successivamente, nel mese di ottobre, accentuandosi la tosse e lo scadimento dello stato generale, mentre persistevano le oscillazioni febbrili di tipo irregolare, fu vista di nuovo da un sanitario, che gli riscontrò aumento di volume del fegato e della milza. Da mettere anche in rilievo è che fin da allora il viso della p. aveva assunto una particolare espressione di tristezza. Nel mese di novembre fu ricoverata per un breve periodo in un Ospedale. Anche lì fu riscontrato ingrandimento del fegato e della milza. Uscita dall'Ospedale, accentuandosi ancora il pallore, l'inappetenza ed il decadimento dello stato generale, il 1° dicembre 1939 fu condotta in questa Clinica.

Fu trovata una bambina di condizioni generali discrete, con cute molto pallida, di un pallore cereo, che in qualche punto presentava una sfumatura grigiastra. Mucose visibili anche molto poco irrorate, tessuto sottocutaneo scarsamente sviluppato, muscoli ipotonici ipotrofici. Nelle regioni sottomascellari, latero-cervicali, ascellari ed inguinali si palpavano alcune linfoghiandole piccole, spostabili, indolenti, duro-elastiche. La lingua era umida, patinosa, il faringe leggermente arrossato, le tonsille ipertrofiche. Unico reperto da segnalare a carico del torace era che si presentava un poco svasato verso le basi e, a riguardo dell'apparato respiratorio, vi era da segnalare la presenza, all'ascoltazione, di scarsi ronchi e sibili diffusi. Nulla a carico del cuore, se si eccettuava un lieve rumore sistolico dolce all'ascoltazione dei focolai della base.

L'addome era globoso, trattabile e la palpazione sembrava suscitare dolore in corrispondenza dei quadranti superiori.

Il fegato, sull'emiclaveare, presentava il suo limite superiore alla V costa, quello inferiore un dito circa sotto l'arco con margine regolare, liscio, che sembrava lievemente dolente. La milza, che, in alto, sull'ascellare media, si trovava alla VIII costa, inferiormente si portava un dito sotto l'ombelicale trasversa, di consistenza duro-elastica.

Nulla vi era da segnalare a carico del sistema nervoso.

La p. è stata degente in questo Reparto dal 1 dicembre 1939 al 24 dicembre 1939. La sera del giorno d'ingresso la temperatura salì a 37°,8. Il giorno successivo da 38°,2 presentati al mattino discese a 36°,7 nel pomeriggio.

La puntura splenica, praticata nello stesso giorno, diede certezza alla diagnosi, già sospettata clinicamente, di leishmaniosi viscerale, per la presenza di numerose tipiche forme di parassiti di Leishman.

Le ricerche praticate all'ingresso hanno fornito i seguenti risultati:

Esame urine: reperto completamente normale.

R. W. nel sangue negativa.

Esame di sangue del 2 dicembre 1939: globuli rossi 2.444.000; globuli bianchi 5.400; Hb 43 %; V. gl. 0,89.

Formula leucocitaria: neutrofili 36 %; linfociti 58 %; monociti 6 %.

Reazioni speciali: Reazione all'antimonio (Chopra-Gupta): positiva + + +; Reazione al formolo (Napier): positiva +; Reazione al peptonato di ferro (Auricchio e Chieffi): positiva + + +; Reazione di precipitazione (Brahmachari): positiva + +; Reazione ad anello (Brahmachari): positiva + +.

Fu immediatamente iniziato il trattamento con neostibosan a giorni alterni, a dosi progressive. Al 6°, 7° e 8° giorno di degenza si ebbero ancora elevazioni termiche con massimo di 38°,7. Furono praticate in tutto 9 iniezioni di cui le

prime due per via endomuscolare (di ctgr. 5) e le altre per via venosa (alla dose di ctgr. 10 la 1ª e la 2ª, di ctgr 12 la 3ª e di ctgr. 15 le altre). Dieci giorni dopo l'inizio della cura la febbre era scomparsa, mentre già le condizioni della paziente miglioravano rapidamente. Infatti la bambina riprendeva l'appetito, il pallore era meno intenso e l'espressione del viso non era più di profonda tristezza come all'inizio. Anche il fegato e la milza diminuivano rapidamente di volume. Il polo inferiore della milza infatti dopo le prime 4 iniezioni si riduceva all'ombelicale trasversa ed alla fine del trattamento era a livello dell'arco costale. Negli ultimi giorni di degenza la bambina aveva ripreso la sua vivacità, il viso era sorridente, l'appetito era migliorato e sia le mucose che la pelle avevano riacquistato la tinta rosea.

Il miglioramento clinico era accompagnato anche da modificazioni del quadro ematico. Infatti un esame di sangue praticato negli ultimi giorni di degenza ha dato:

Globuli rossi 3.777.000; globuli bianchi 5.400; Hb 62 %; V. gl. 0,83.

Formula leucocitaria: neutrofili 37 %, linfociti 54 %; monociti 8 %; metamielociti 1 %.

Ho creduto meritevole di segnalazione questo caso,, come ho detto, per il luogo da cui proviene, cioè da un piccolo paese dell'alto Abbruzzo (Sicinaro in prov. di Aquila), dove mai prima di ora erano stati segnalati casi di Leishmaniosi interna. Com'è noto, per il passato si riteneva che questa malattia, nel Mediterraneo, fosse localizzata alle coste; successivamente però, specie per opera di Jemma e dei suoi collaboratori, è stato dimostrato che vi sono focolai endemici non solo nelle regioni lontane dal mare, ma anche in quelle poste ad una certa altezza sul livello del mare, come nell'interno della Campania, della Sicilia, della Calabria.

In alcune zone dell'Abbruzzo, anche interne, di recente sono stati segnalati numerosi casi di forma cutanea (Sarnelli, Monacelli, Vanni, ecc.), ma nessun caso di leishmaniosi interna era stato mai segnalato nella parte più alta della zona montuosa della provincia de L'Aquila. Il che convalida quanto Jemma aveva già affermato, che la leishmaniosi interna cioè non è solo appannaggio dei paesi di mare, ma può infierire anche in zone alte e lontane dal mare.

Nel caso in esame un dubbio può sorgere e cioè che la infezione sia stata contratta dalla bambina in Francia, a La Seigne sur Mer, vicino Tolone, zona notoriamente colpita dalla Leishmaniosi interna. Bisognerebbe ammettere in tal caso un periodo d'incubazione di almeno 6 mesi, volendo riportare l'inizio della malattia ai primi di luglio e non al settembre, come riferisce la madre; periodo non contrassegnato dal minimo disturbo, perchè nessun dubbio può esistere sullo stato di pieno benessere presentato dalla piccola dal gennaio 1939 al luglio 1939.

Pur non avendo ancora precise nozioni sulla durata reale dell'incubazione della Leishmaniosi, perchè dalla durata media di circa 20 giorni si può andare in casi eccezionali alla durata di parecchi mesi, non riteniamo nel caso attuale dover ammettere una si lunga incubazione, dato il lungo stato di benessere dal giorno della partenza da Tolone all'inizio della malattia e data l'età del soggetto. I casi eccezionali a lunga incubazione segnalati nella letteratura, specie in India, riguardano adulti o bambini grandetti, mai lattanti.

Riteniamo pertanto che il nostro caso debba considerarsi autoctono della zona montuosa d'Abbruzzo.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di leishmaniosi infantile che dal lato epidemiologico interessava segnalare per il suo probabile luogo d'insorgenza, in una zona alta e lontana dal mare (Sicinaro prov. di Aquila), dove mai prima di oggi erano stati segnalati altri casi.

MEDICINA COLONIALE

GOVERNO DELLA LIBIA
LABORATORIO DELL'ISPETTORATO CENTRALE DELLA SANITÀ PUBBLICA
Ispettore capo: prof. ALBERTO CIOTOLA

L'emo-trasfusione nella pratica pediatrica dei paesi caldi.

Dott. ELIO CICCHITTO, medico coloniale.

La frequente necessità di ovviare a discrasie ematiche, postume o concomitanti a malattie infettive o parassitarie oppure conseguenti a quei complessi e spesso oscuri fattori che, nei paesi a clima sub-tropicale e tropicale, hanno tanta parte nel determinismo delle discrasie stesse, ci ha fatto frequentemente considerare l'opportunità della trasfusione sanguigna specialmente nei bambini.

La emo-trasfusione nell'adulto non offre particolari difficoltà tecniche e, in determinati casi, può anche trovare una sostituzione, spesso redditizia, nella comune terapia chimica e biologica. Non sempre questa sostituzione, invece, offre possibilità di utili risultati nei bambini. La tenera età esclude l'impiego di quei medicamenti che, per essere essi stessi dei tossici, trovano esaltato tale potere in rapporto alla deficiente possibilità della loro utilizzazio-

ne da parte di organismi depauperati o di organismi le cui capacità metaboliche sono ridotte per uno sviluppo insufficiente oppure per un « deficit » funzionale e contingente degli organi ghiandolari preminenti nell'economia organica.

Tali condizioni deficitarie degli organi capitali del ricambio (fegato, rene), alle quali partecipa con intensità maggiore o minore l'apparato assimilatore (sistema gastro-enterico), assumono, talvolta, nel decorso delle malattie acute, nelle distrofie a queste conseguenti e nelle distrofie di mera origine alimentare e costituzionale, caratteristiche di gravità particolarmente intense. Le dette condizioni deficitarie, causa od effetto oppure causa ed effetto insieme di uno stato tossico generale, quale si stabilisce in simili eventualità, trovano nelle capacità sostitutive, stimolanti, reidratanti e reintegranti della trasfusione, un mezzo idoneo, se non sempre di valore assoluto e definitivo, ad ovviare alle conseguenze più immediate di una contingente depressione umorale e vasale e di un depauperamento organico concomitante.

Nei paesi caldi, le regioni di depauperamento per gli organismi giovanissimi, sono numerose se pure non tutte note nè sempre precisabili.

I piccoli malati sfioriscono, portando nel tessuto ematico i segni più vari e imprevisti della loro sofferenza. L'esecuzione di uno striscio, difatti, ci porta all'osservazione gli effetti delle discrasie che giustificano nei tropici il declinare dei piccoli pazienti, anche se, spesso, rimane oscura l'identificazione dei fattori determinanti.

Prescindiamo qui da quelle cause obiettivamente accertabili e quindi terapeuticamente influenzabili, per riferirci a quelle che permangono celate anche dopo ripetuti esami dei vari organi e sistemi.

In tali casi, si vorrebbe ricercare nel clima il fattore principale che limita lo sviluppo e il fiorire di organismi così teneri. Ma accanto al clima va posto, principalmente, il regime alimentare che, nei bambini indigeni, è particolarmente difettoso. Ove questo, opportunamente modificato ed adattato, non basti a ripristinare l'efficienza dei piccoli malati, l'intervento di ripetute trasfusioni, con lo stimolo ad esse inerenti, è il più indicato a favorire una ripresa della loro vitalità.

Nei prematuri, nei debilitati congeniti, nei disidratati, nelle tossi-infezioni estive, nei postumi delle dispepsie, l'emo-trasfusione non è certo in grado di risolvere da sola tutti i coefficienti delle sindromi morbose. Ma se la comune terapia non riesce a sollecitare i vari organi e sistemi ad un rendimento più proficuo, l'inoculazione ripetuta di sangue ritrova spesso, con l'apporto di elementi freschi e vitali, i mezzi per determinare il rifiorire delle energie residue e latenti; ciò avviene specialmente nei casi in cui gli organi svelenatori e riparatori dell'economia non siano gravemente e quindi irreparabilmente compromessi.

Negli stati tossi-infettivi, sotto l'influenza delle inoculazioni sanguigne, si manifestano, talvolta solo temporaneamente, ma sempre con netta costanza, segni evidenti di un avviamento alla disintossicazione: l'apatia, la sonnolenza, il senso di abbandono, lo sguardo nel vuoto si attenuano o si dileguano, il bambino si risveglia e mostra di percepire e rispondere agli stimoli con una prontezza e una vivacità corrispondenti alle attitudini proprie dello sviluppo raggiunto.

Negli intossicati alimentari, tanto frequenti nei paesi caldi, il regime dietetico, reso più proprio e conveniente, porta, se le alterazioni non sono avanzate, ad una riduzione nelle conseguenze della intossicazione stessa la quale, quando si interviene con la trasfusione, modifica con più rapida efficacia i suoi segni distintivi. Sono i disturbi del sensorio che migliorano con più netta evidenza: l'espressione perde quel carattere statico di indifferenza, la mimica si fa più vivace e il bambino riprende interesse per l'ambiente. Gli effetti sulla nutrizione generale non sono immediati, ma se il loro precoce riconoscimento sfugge, non si può per questo mettere in dubbio che il sangue trasfuso determini un apporto di albumine e di sostanze nutritive che, pur inferiore al complesso dei bisogni organici, ha il vantaggio di essere utilizzato integralmente per i propri caratteri di assimilabilità.

Nei disidratati, gli effetti della trasfusione sembrano più appariscenti, ed è ovvio: l'effetto sostitutivo e reintegrante è immediato e pronto non solo come apporto di massa utile al ripristino dell'equilibrio idraulico del circolo, ma anche come apporto di elementi corpuscolati freschi che, nella nutrizione generale, per gli stimoli che esercitano, hanno piena capacità di influenzare favorevolmente i processi assimilativi. Si ha la prova di tanto nella ripresa rapida del tono e del trofismo dei tessuti molli. Naturalmente, sulle possibilità di recupero dei piccoli soggetti, nei casi sopra indicati, esercita una influenza notevole l'età, il genere di alimentazione, le malattie pregres-

se, il modo col quale il bambino è curato e allevato, la costituzione, ecc.

Negli ipo-alimentati per disturbi della nutrizione o per vomiti abituali, la trasfusione, insieme ad un migliorato regime alimentare, facilita la ripresa dello stato generale. Quanto di questa ripresa sia dovuto alla trasfusione e quanto all'alimentazione è difficile dire, come ci sembra azzardato volerla riferire all'influenza dell'una piuttosto che dell'altra. Va rilevato qui che la trasfusione non esclude l'impiego di altri mezzi terapeutici o dietetici, anzi a noi sembra che l'afflusso di nuovo sangue faciliti l'utilizzazione dell'apporto alimentare o terapeutico e renda più sicuri i processi assimilativi.

Nei prematuri, il problema terapeutico appare molto arduo anche con l'impiego delle trasfusioni a lungo ripetute. Il prematuro è in se stesso un'incognita e tutto il corredo sintomatologico, sul quale si basano le possibilità della sua vitalità, è più o meno modificabile a seconda della intensità dei suoi caratteri distintivi. Anche qui la trasfusione entra in funzione insieme ad altri fattori che siano in grado di contribuire ad ovviare alla deficiente termoregolazione, alla tendenza alla cianosi, all'aumento nelle richieste organiche di sali ed albumine, alla tendenza alla sepsi, alle emorragie, alla eccessiva sonnolenza, agli edemi, ecc. È un complesso di bisogni e di sintomi che i climi caldi accentuano e sui quali l'inoculazione di sangue non sembra idonea ad esercitare una influenza decisiva. Riteniamo che lo stimolo all'accrescimento, allo sviluppo o almeno al miglioramento nelle condizioni di vitalità e di resistenza dei prematuri e anche dei deboli congeniti rimanga nei tropici allo stato di desiderio. È probabile che, nei paesi caldi, l'apporto di energie vitali fresche del sangue trasfuso venga attenuato o annullato, più particolarmente in questi stati morbosi, dalle deficienti capacità biologiche di riserva e dalle limitate possibilità costituzionali nei processi riparativi e di recupero trasmesse da genitori in condizioni statiche di depauperamento nel succedersi delle generazioni. Razze povere biologicamente e generalmente tarate (la sifilide discende « per li rami » in terra d'Africa) portano senza eccezione a discendenze costituzionalmente in difetto.

Abbiamo voluto, anche, provare nei prematuri e nei deboli congeniti le trasfusioni di sangue di donna gravida per seguire i concetti formulati dall'Ascheim e dal Zondek circa la presenza nel sangue, nel corso della gestazione, di fattori ormonici atti a stimolare lo sviluppo e i processi metabolici nei prematuri stessi. Nonostante il largo impiego di questo metodo e le dosi generose, opportunamente refratte, non ne abbiamo avuti risultati convincenti o che si siano differenziati da quelli conseguiti con sangue di donna non gestante. Gli esiti negativi da noi avuti contrastano con quelli favorevoli dello Schwarz nella Clinica Pediatrica milanese. La ragione può essere riferita alle condizioni ambientali e climatiche dei paesi caldi, al sistema di alimentazione ivi vigente tra gli indigeni e alla diversità della struttura organica dei piccoli mussulmani nei confronti dei metropolitani, struttura variamente atta a rispondere agli stimoli.

Nelle forme di ipoplasia generale, conseguenti a disturbi cronici della nutrizione, la terapia dietetica non pare sempre idonea a riparare da sola le gravi deficienze del trofismo. Quelle dovute ad alimentazione impropria, per difetto di idrati di carbonio, sono molto rare in Libia poichè larga parte della nutrizione infantile ed adulta trova nell'uso degli idrati di carbonio stessi la base fondamentale. Più frequenti, invece, sono le ipotrofie postume ad alimentazione quantitativamente insufficiente per difetto di grassi, di sali, di albumine e di vitamine (disturbi della nutrizione da farine). La differenziazione di queste forme di ipoplasie organiche primitive non è difficile, poichè il regime alimentare infantile negli aggregati indigeni sia stabili che nomadi, ha caratteri così limitati da consentire facilmente l'orientamento diagnostico. In tali ipoplasie, le trasfusioni ripetute segnano una netta ripresa del trofismo il quale, mentre con la correzione del regime dietetico ritrova lentamente le vie della sua riorganizzazione, potenziato dalle iniezioni sanguigne sembra trovare, nel tessuto ematico introdotto, il catalizzatore dei processi assimilativi.

Nelle ipoplasie generali per cause ignote, con corporatura proporzionale ma troppo piccola, la trasfusione manca di ogni esito.

Nelle atrofie conseguenti a disturbi cronici della nutrizione, quali si osservano nei bambini alimentati artificialmente, il processo di riparazione si basa naturalmente in gran parte sulla revisione del sistema di alimentazione che, ove i segni di atrofia non siano molto rilevanti, viene accresciuto nei suoi effetti dinamici e trofici dalle trasfusioni.

Le prove che abbiamo fatte delle trasfusioni vertono, in special modo, sui postumi dei disturbi della nutrizione, che sono, nei paesi caldi, i più frequenti e comuni ad osservarsi e per i quali è più insistente la sollecitudine del

mondo indigeno. Difatti se l'orgoglio del nativo è particolarmente sensibile per ciò che si riferisce alla efficienza cosmetica della progenie, più raramente mostra interesse per un episodio morboso acuto di rapida evoluzione.

***

La trasfusione ha trovato, da parte di molti AA., larga applicazione nel trattamento delle bronco-polmoniti infantili. Noi ne abbiamo una esperienza limitata come effetto terapeutico in tali evenienze, ma sufficiente per indurci a ritenere che i rilievi espressi da taluni (Spohn) sulle difficoltà di circolo provocate dalla trasfusione — edema polmonare per pletora circolatoria — possano essere superati con un preventivo modico salasso. Gli AA. francesi operano e suggeriscono il salasso prima di ogni trasfusione; ciò forse è eccessivo poichè le condizioni di circolo di un lattante, facilmente obiettivabili, consentono una valutazione esatta delle sue possibilità dinamiche e quindi della tollerabilità o meno di un nuovo apporto ematico. Inoltre, l'applicazione, che noi siamo soliti fare, della trasfusione a dosi refratte e ripetute anche nella stessa giornata mette al riparo da crisi ipertensive senza alcuna necessità, quindi, di privare organismi tanto teneri anche di una minima parte del prezioso tessuto.

Il Nasso, che in Italia ha volgarizzato la pratica della trasfusione nell'infanzia, ha insistito sui favorevoli risultati conseguiti specialmente nel trattamento delle bronco-polmoniti nel lattante. In merito, la nostra limitata esperienza (11 casi) nei piccoli bronco-polmonitici indigeni ci rende un po' cauti nella definizione dell'azione terapeutica trasfusionale. Le affezioni respiratorie acute assumono, nel clima caldo-umido coloniale, un andamento spietato e i piccoli malati non pare che trovino nel sangue trasfuso quel « quid » umorale capace di risollevarne le difese e le resistenze. La diversità dei risultati da noi conseguiti deve essere senza dubbio riferita ai diversi fattori che costituiscono la personalità biologica dei pazienti in funzione di tutti gli altri complessi fattori ambientali.

***

Nelle anemie acute o croniche, la trasfusione può trovare una buona applicazione la quale, per quanto riguarda i risultati immediati e lontani, va previamente valutata, caso per caso, onde sia sempre riferita alla eziologia e alla patogenesi delle varie discrasie stesse.

L'importanza di questi due fattori, nella terapia delle anemie, è specialmente notevole nei paesi caldi, dove le malattie infettive, le parassitosi ematiche, cutanee e intestinali, il clima, l'alimentazione impropria, ecc. costituiscono le cause più frequenti delle sindromi discrasiche e che vanno rimosse, se possibile, in via preventiva.

Anche nelle discrasie, istologicamente identificate ma di natura non precisata, riteniamo si possa tentare la transfusione. Tra queste sono da rilevare le anemie cosidette aplastiche nelle quali, secondo quanto autorevolmente afferma il Nasso « per l'incapacità del midollo osseo di sopperire alla normale rigenerazione degli elementi corpuscolati, la trasfusione di sangue può provocare solamente un miglioramento transitorio ». In merito vorremmo far rilevare che, tra anemie aplastiche vere e quelle con possibilità rigenerative deficienti, vi è tutta una serie di mielosi di intensità varia, nelle quali si può sempre presumere la persistenza di elementi di tessuto mieloide in grado di essere stimolati e quindi suscettibili di un processo rigenerativo. In conseguenza, un tentativo trasfusionale, in tale tipo di anemie, non è del tutto inutile, non fosse per altro che per saggiare il potere formativo del midollo che, ove risponda con una immissione in circolo di reticolociti, può essere convenientemente stimolato anche mediante l'apporto terapeutico di estratti epatici e di midollo osseo.

Sia detto qui che le prove che abbiano avuto occasione di fare della trasfusione ci sono state possibili per la semplificazione adottata della sua tecnica, che ne rende facile l'applicazione anche nelle più lontane e inospiti periferie coloniali. L'esperienza fattane nelle distrofie di origine alimentare e costituzionale e in quelle di origine infettiva ci ha posto in grado di averne risultati vantaggiosi e particolarmente notevoli anche perchè la pratica trasfusionale richiede scarsissimo impiego strumentario e nessuna spesa. È quindi un mezzo terapeutico veramente autarchico che, applicato con discernimento, può contribuire a limitare le conseguenze delle distrofie infantili della più varia origine e a conservare il più giovane e prezioso materiale umano.

RIASSUNTO.

L'A. che ha applicato nei paesi caldi la trasfusione sanguigna nel trattamento terapeutico delle distrofie infantili di varia origine,

ne studia i risultati e ne ricerca le modalità di azione in riferimento alle particolari condizioni ambientali e alla costituzione dei piccoli malati indigeni.

BIBLIOGRAFIA.

MLLE ABRICOSSOFF. *La transfusion sanguine chez l'enfant.* Thèse, Parigi.

CARLTON G. HOPE. *Blood Transf. in Children's practice.* Lancet, III, 1926, pag. 850.

DEBRAY J. *La transfusion de sang chez le nourrisson.* Nourrisson, III, 1925, 184.

DOGLIOTTI. *De l'emploi du sang pur dans la pratique de la transf.* Presse Médicale, IV, 1928, 454.

FRANCOTTE M. *La transf. de sang dans la première enfance.* Revue Franç. Pédiatrie, V, 1929, 433.

KRAHNLICH e KOCH. *Blood transf. in diseases of infants and Children.* Am. Journ. Dis. Childr., XXXIX, 1930, pag. 34.

LESNÉ e DREYFUS-SÉE. *Indications de la transf. sanguine chez le nourrisson.* Revue Franç. Pédiatrie, 1931, VII, pag. 1.

I. NASSO. *Trasfusione di sangue ed emoterapia nell'infanzia.* Il sangue, 1935, n. 6.

ID. *La bronco-polmonite del lattante.* Rass. Clinico-Scient., 1938, Vol. XVI, n. 3-4.

I. NASSO e E. SCHWARZ. *La trasfusione di sangue in pediatria.* Estratto dal Vol. del Decennale dell'A.V.I.S., 1939.

ROBERTSON BRUCE e SIMPSON R. *Transf. in Children.* Northwest Medicine, XX, 1921, pag. 233.

SUNTI E RASSEGNE

CUORE E CIRCOLAZIONE.

Concezioni nuove nel campo dell'infarto coronario e delle necrosi miocardiche.

(K. H. ZINCK. *Klin. Wochenschr.*, 15 giugno 1940).

Il cuore è uno degli organi che sottostanno al lavoro più gravoso: in media esso compie 19.000 chilogrametri al giorno e richiede perciò per sè, nonostante il suo modico peso di 300-350 gr. 1/20 della energia totale dell'organismo, 135 calorie. Questo intenso lavoro richiede una speciale disposizione che assicuri la sufficiente nutrizione del cuore: è questa la circolazione coronaria. Il sistema di nutrizione indipendente comporta però anche dei pericoli nuovi, perchè in caso di insufficienza patologica, territori più o meno grandi del miocardio cadono in necrosi e l'individuo può morire. Necrosi del miocardio si possono avere per 3 gruppi di cause: 1) impervietà dei vasi coronari anatomicamente alterati; 2) reazioni patologiche dei vasi coronari da disturbi funzionali, di natura nervosa, chimica oppure tossica; 3) anormale composizione del sangue offerto al miocardio, o deficiente offerta, o difficoltati scambi. Al primo gruppo appartengono le alterazioni stenosanti, scleròtiche o luetiche: rare le trombosi, le embolie, la periarterite nodosa. Terzo gruppo: il sangue può non contenere sufficiente ossigeno, così nelle anemie; in occasione di aumentato fabbisogno (fatiche muscolari) si possono allora sviluppare necrosi miocardiche. Si sviluppano necrosi anche se l'ossigeno non è utilizzabile dagli eritrociti per avvelenamento da ossido di carbonio. Altre volte viene offerto al cuore troppo poco sangue perchè questo è insaccato nella periferia (shoc, collasso ortostatico). Oppure la capacità di diffusione dell'ossigeno è diminuita (ipopressione, voli a grandi altezze).

Le cause del secondo gruppo, una volta negate, assumono sempre maggiore importanza. Così si osservano grandi infarti mentre le coronarie sono del tutto normali. Infarti possono seguire a traumi toracici che sbattono il cuore sulla colonna vertebrale (commotio cordis). Dalla medicina sportiva si sa che se si smette bruscamente l'allenamento si possono sviluppare infarti del miocardio. Gli infarti da cause funzionali dipendono da riflessi anormali, soprattutto spasmi, che hanno per conseguenza una ischemia del miocardio. Gli spasmi e il rallentato afflusso (allenamento bruscamente interrotto) ischemizzano il cuore a causa della speciale conformazione anatomica dei vasi coronari, grazie a cui la corrente può venir strozzata del tutto anche nei segmenti apicali. Questa capacità che di regola spetta alle sole arteriole (che si possono contrarre fino a obliterazione del lume) è dovuta nei rami apicali ad ispessimenti a cuscinetto, situati alle diramazioni, che contraendosi strozzano l'imbocco del ramo terminale. Questo meccanismo serve in condizioni normali a regolare più finemente l'afflusso di sangue al cuore, e a frenare la elevata pressione del sangue aortico. P.

Le alterazioni elettrocardiografiche rilevabili nell'intossicazione da ossido di carbonio.

(G. RASTELLI. *Giornale di Clinica Medica*, 20 maggio 1940).

Il problema delle alterazioni cardiache nell'intossicazione da ossido di carbonio è stato studiato tanto dal lato sperimentale che da quello clinico.

Haggard trovò nei cani intossicati aumento di frequenza del battito, alterazioni di forma e di direzione della T, slivellamento del tratto S. T., non alterazioni della conduzione. Tutte queste modificazioni erano reversibili. La morte per forti dosi era sempre conseguente a blocco cardiaco. In queste ricerche fu usato a volte ossido di carbonio puro, a volte gas illuminante, senza riscontrare differenze fra i due.

Castrovilli, usando nei conigli gas illumi-

nante, osservò aumentò dello spazio PQ, modificazione e scomparsa della P, modificazioni, scomparsa e inversione della T, prevalenze ventricolari.

Tutte queste alterazioni erano transitorie.

Dal punto di vista clinico c'è divergenza di opinioni sulla durata delle modificazioni elettrocardiografiche. Secondo Ziegler, Litzner e altri le modificazioni sono transitorie. Secondo Kroetz, Hedinger, Wacholtz e altri si hanno, come conseguenza dell'intossicazione attacchi anginosi e vere e proprie embolie delle coronarie col quadro elettrocardiografico che ne deriva.

L'A. ha eseguito ricerche sperimentali su conigli ed ha trovato che nell'intossicazione acuta a volte ci sono alterazioni elettrocardiografiche e a volte no e che, quando ci sono, esse scompaiono dopo 24 ore, mentre nell'intossicazione cronica queste alterazioni mancano.

Nell'intossicazione acuta le alterazioni elettrocardiografiche consistevano in aumento della frequenza delle rivoluzioni cardiache, aumento di altezza dei complessi atriali, modificazione dei complessi iniziali (aumento della Q), modificazioni del tratto terminale che vanno dall'appianamento della T all'onda a cupola di Pardee, extrasistoli ventricolari.

L'A. riferisce dettagliatamente i casi di intossicazione acuta osservati in uomini. Egli ha trovato subito dopo l'intossicazione potenziale d'azione del miocardio molto basso, fibrillazione auricolare, extrasistole ventricolare e prevalenza ventricolare sinistra, tutti fenomeni scomparsi completamente dopo due mesi.

Nelle intossicazioni acute a distanza di anni e nelle intossicazioni croniche vide in alcuni casi la presenza di complessi iniziali trifasici in D 2 e D 3.

Secondo l'A. a spiegare queste alterazioni elettrocardiografiche non può bastare l'anossiemia che per alcune di esse, mentre per altre (complessi iniziali trifasici in D 3) bisogna ammettere l'esistenza di una lesione delle coronarie.

L'anossiemia sarebbe causa delle alterazioni elettrocardiografiche transitorie, mentre le alterazioni permanenti delle intossicazioni croniche sarebbero legate a lesioni endoteliali dei vasi coronari.

L.

Influenza della rachianestesia sulla circolazione sanguigna.

(A. HUSTIN. *Le Scalpel*, 23 marzo 1940).

L'autore riferisce su di alcune ricerche da lui eseguite sulla influenza della rachianestesia alla Percaina iperbara ed ipobara sulla frequenza cardiaca e sulla pressione sanguigna. *Nella rachianestesia alla Percaina ipobara* l'ammalato è prona con addome poggiato su di un cuscino. Si pratica la puntura tra 1ª e 2ª vert. lomb. iniettando in 2.3' da 14 a 18 cc. di soluzione di Percaina a 1/1500. La malata dopo 8,10' ritorna supina. Nella *rachianestesia alla P. iperbara* l'ammalato è seduto sul tavolo operatorio; con puntura praticata tra 3ª, 4ª vert. lomb. sono introdotti in 20, 30'' cc. di P. al 0,50 % nello spazio sotto aracnoideo senza sottrazione alcuna di liquido C. R. Quindi l'ammalato torna supino. Le ricerche con queste due tecniche hanno dato i seguenti risultati:

1) La P. iperbara provoca una leggera caduta della pressione senza influenzare la frequenza del polso. La P. ipobara determina una caduta cospicua della pressione ed un rallentamento della frequenza del polso, persistente per più ore, talora per solo 20'.

2) La complicanza del 20° minuto (diminuzione brusca della frequenza del polso e caduta della pressione, però non persistente), che si osserva talora con la rachianestesia iperbara, si accompagna agli stessi sintomi e alle stesse turbe circolatorie costanti, ma più attenuati della R. ipobara. Tale complicanza sarebbe la conseguenza di una salita in alto verso il midollo della P. (paralisi dei nervi acceleratori e nervi splancnici).

3) Prima o durante la iniezione dell'anestetico possono comparire delle sincopi paragonabili a quelle descritte da Lewis con il nome di sincopi vasovagali, (perdita della coscienza, polso raro; caduta della pressione) molto vicine al riflesso depressorio determinato da compressione sul seno carotideo.

4) La posizione influisce sulla circolazione sanguigna; la posizione ventrale provoca accelerazione del polso e forte caduta della pressione; tale reazione cessa in posizione supina.

5) Accelerazione del polso si ha quando il liquido iniettato nello spazio sotto a. sorpassa 8, 10 cc.

6) Gli interventi chirurgici possono farsi sia a bassa frequenza (polso al disotto del ritmo normale) sia ad alta frequenza.

7) Sembra che siano più vantaggiosi gli interventi praticati a bassa frequenza, essendo la resistenza individuale ai traumatismi aumentata nel primo caso, diminuita nel secondo. Bisogna perciò dare la preferenza alla anestesia o a quei mezzi terapeutici che favoriscono tale rallentamento anche se provochino un lieve abbassamento di pressione.

8) Essendo le reazioni circolatorie da anestetici ora nocive ed ora giovevoli, il chirurgo ha dunque interesse a tenerne conto sia perchè possono servire di criterio allo stato di resistenza del malato sia perchè conviene intervenire per favorirle o combatterle.

SIMEONE.

Schok e collasso.

(W. USADEL. *Medizinische Klinik*. 21 marzo 1940).

Lo schock ed il collasso sono stati morbosi che si verificano con una certa frequenza in occasione di interventi chirurgici. Sono sempre

in rapporto a disturbi circolatori acuti che intervengono immediatamente dopo una grande operazione o dopo un trauma grave.

Talvolta il collasso può essere tardivo o secondario (lo schock secondario non si ha quasi mai) verificandosi a giorni di distanza dall'operazione o dal trauma in conseguenza del versamento in circolo di sostanze derivanti dal disfacimento dei tessuti (istamina e sostanze analoghe) o di tossine batteriche.

Lo schock ed il collasso acuto possono verificarsi anche in individui sani con apparato circolatorio indenne ed anche indipendentemente da lesioni somatiche, e cioè in conseguenza di un trauma psichico in occasione dello scoppio di granate e di mine, o di seppellimento.

I concetti di schock e di collasso nel linguaggio comune sono spesso confusi, mentre si tratta di due condizioni ben distinte sia dal punto di vista sintomatologico che da quello dal meccanismo patogenetico. Hanno solo di comune il fatto che sono in rapporto a disturbi circolatori.

Dell'individuo colpito da collasso si ha l'impressione che sia un depresso, un abbattuto, mentre di quello colpito da schock si ha l'impressione che sia un eccitato.

Nel collasso il polso è accelerato, appena apprezzabile, instabile, il respiro affrettato, la pressione è bassa, la temperatura al disotto della normale, la coscienza spesso obnubilata. Oltre a ciò si hanno: sudore, vomito, volto grigio-cianotico, irrequietezza caratteristica, angoscia.

Nello schock invece si ha: lineamenti stirati, colorito cereo, sudore freddo, labbra secche, occhi infossati, respiro lento e profondo e sopra tutto polso teso, pieno e non molto frequente. La pressione supera di poco i valori normali. La coscienza è quasi sempre integra, ma per lo più i colpiti hanno notevoli disturbi psichici: lentezza delle reazioni, riduzione della sensibilità dolorifica, tendenza all'agitazione ed a grida monotone. Tale è il quadro dello schock nelle sue forme torpida ed eretistica.

Dunque ambedue i quadri morbosi sono dominati da disturbi di circolo. Per rendersi conto del modo come si producono tali disturbi e come essi determinino la fenomenologia clinica dello schock e del collasso giova ricordare alcuni dati sulla fisiologia della circolazione.

Come è noto la quantità di sangue circolante si distribuisce ai vari organi e tessuti in quantità diverse a seconda delle varie esigenze. Un organo in attività ha bisogno di una maggiore quantità di sangue e perciò i suoi vasi si dilatano; invece un organo in riposo ha bisogno di una minore quantità di sangue e perciò i suoi vasi si restringono. Da ciò la necessità che la dilatazione ed il restringimento dei vasi sia opportunamente regolata in modo da mantenere un equilibrio costante nella circolazione. A ciò provvedono i nervi vasali che sotto la dipendenza dei centri vasomotori o per vie più brevi tendono a bilanciare il tono vasale delle varie parti del corpo.

Uno stimolo sensitivo cutaneo può eccitare direttamemnte il centro simpatico o attraverso il midollo spinale eccitare le fibre simpatiche dei vasi. D'altra parte le eccitazioni possono essere trasmesse dal midollo ai centri bulbari, e particolarmente a quelli del cuore e degli organi respiratori. Naturalmente l'eccitazione dei centri vasomotori può essere prodotta da stimoli provenienti da cellule gangliari di centri situati più in alto ed anche nelle circonvoluzioni cerebrali, il che spiega i fatti circolatori di origine psichica. Inoltre le influenze eccitatrici ed inibitrici sull'equilibrio del sistema vasale oltre che dal centro possono provenire dalla periferia, ossia dagli stessi nervi vasali.

È noto che una parte principale nell'equilibrio dei vari territori vasali è disimpegnata dalla circolazione splancnica, che in condizioni normali reagisce sempre in modo contrario alla circolazione periferica extraportale e quindi a quella cerebrale. Ad un accumulo di sangue negli organi splancnici corrisponde sempre una diminuzione di apporto di sangue nelle parti periferiche e nel cervello.

Gli eccitamenti dei centri in quistione che abbiano un'abnorme intensità o a lunga durata, alterano questo equilibrio con la produzione di disturbi circolatori più o meno imponenti e che possono compromettere anche la vita.

Gli stimoli determinati dai traumi di qualsiasi genere, operatori o accidentali, somatici o psichici, raggiungono i centri vasomotori superiori, nei quali producono uno stato di eccitazione o di esaurimento di breve o lunga durata, che si traduce in aumento e rispettivamente nella diminuzione del tono dei vasi e quindi in uno squilibrio della grande circolazione periferica. Se si ha uno stato di eccitamento dei centri vasomotori, si ha una crisi vasale tonica, una vasocostrizione abnorme, ossia lo schock. Se invece si produce un esaurimento dei centri si ha una crisi vasale atonica, una paralisi e vasodilatazione di tutto il sistema vasale, ossia il collasso.

Tanto nello schock acuto che nel collasso acuto si può avere di colpo la morte se rispettivamente la costrizione e il rilasciamento di tutto il sistema vasale producono un disordine della circolazione superiore al sopportabile. In moltissimi casi la crisi vasale tonica ha solo una breve durata: l'eccessiva eccitazione dei centri si spegne e i disturbi circolatori tendono a scomparire, ed è perciò raro che dopo i traumi si abbiano crisi vasali toniche. È più frequente invece che all'eccitamento abnorme segua un periodo di esaurimento donde la crisi vasale atonica, ossia il collasso, che può essere riparabile o irriparabile.

Lo schock ed il collasso adunque sono due quadri morbosi distinti, che quando si manifestano immediatamente dopo l'azione traumatica hanno un meccanismo esclusivamente neurogeno. Nel collasso secondario invece si deve ammettere, oltre all'azione sui centri nervosi, un'azione immediata periferica esercitata dai prodotti del disfacimento dei tessuti di composizione analoga all'istamina.

Queste concezioni patogenetiche naturalmente comandano l'indirizzo terapeutico che deve essere vario a seconda che si tratta di schock o di collasso, donde la necessità di un'esatta e rapida diagnosi. Al riguardo ha importanza sopra tutto il reperto del polso che è frequente, piccolo, debole nel collasso, mentre non è frequente e può essere anche raro e teso nello schock. Tuttavia in questa condizione lo spasmo delle arterie può essere tale da lasciar passare il sangue con grande difficoltà per modo che il polso può diventare anche non apprezzabile. Bisogna infine tener conto al riguardo anche degli effetti sul polso delle abbondanti emorragie esterne o interne.

Nello stato di schock non si deve mai operare altrimenti si apporterebbero nuovi stimoli ai centri vasomotori; se si è costretti ad intervenire bisogna farlo con l'anestesia locale o la puntura lombare.

La cura dello schock va indirizzata a rallentare lo spasmo tonico vasale. Ciò si ottiene con il caldo e gli stimoli cutanei. Il ferito deve essere ricoverato in ambiente riscaldato e sottoposto a frizione. Molto utili riescono le bevande alcooliche ed il caffè caldo. Comunque non bisogna insistere con mezzi energici intesi a produrre la rapida dilatazione dei vasi; così facendo si rischierebbe di provocare il collasso. Per evitare ciò è anche consigliabile di praticare un'iniezione intramuscolare di 3-4 cmc. di olio canforato.

Appena cessato lo schock si deve provvedere al trattamento della ferita per evitare l'assorbimento dei prodotti del disfacimento dei tessuti e con esso la produzione del collasso secondario.

Il collasso nella grande maggioranza dei casi è accompagnato da perdite di sangue più o meno abbondanti, occorre perciò innanzi tutto provvedere a ristabilire la massa di liquido circolante con iniezioni di siero fisiologico o meglio con la trasfusione. Contemporaneamente si adopereranno medicamenti eccitanti la circolazione periferica. DR.

Il trattamento medico dell'ipertensione.

H. O. MOSENTHAL. *Journ. amer. med. ass.*, 20 aprile 1940).

Una trentina d'anni fa, l'ipertensione era considerata come un fenomeno compensatorio necessario per mantenere le funzioni circolatorie ad un livello normale e, per conseguenza, non si riteneva opportuno mettere in opera una terapia attiva per abbassarla. Ma la considerazione che un'elevata pressione arteriosa è una causa importante, se non la più comune, di morte in persone di età media ha dato lo stimolo a molti studi in proposito ed è ora noto che l'abbassamento della pressione, quando essa è molto elevata, è compatibile con una buona circolazione ed una normale vitalità. Delle tre terapie messe in opera (chirurgica, igienica e medica) contro l'ipertensione, l'A. considera soltanto quest'ultima.

Il valore della terapia medica è stato assai discusso, ma a torto e l'A. cita il parere di Ayman, che ha ottenuto un definito miglioramento dei sintomi nell'82 % dei casi, con la semplice somministrazione fatta in modo convincente di acido cloridrico diluito; il che dimostra quanta parte possa avere la suggestione e la psicoterapia in questa malattia. Questo però non esclude che vi siano dei medicamenti, che hanno un valore intrinseco nell'abbassamento della pressione. Essi sono: il nitrito di sodio, il nitrito d'amile, il pentotal sodico e l'amital sodico. Tali rimedi si usano a scopo diagnostico per la determinazione della capacità del paziente iperteso a sopportare un'operazione, ma non sono adatti per un uso prolungato.

Si ammette generalmente che la causa dell'ipertensione sia da ricercarsi nella resistenza periferica data dalla vasocostrizione, sia essa primaria o secondaria, sicchè i rimedi adatti per abbassare la pressione sono, in fondo, dei vaso-dilatatori; ma vi sono altresì dei sedativi, oltre a dei rimedi empirici.

Scopo principale del trattamento dello stato ipertensivo è quello di abbassare la pressione sanguigna, mantenendola ad un livello tale per cui non si abbiano quelle complicazioni secondarie, che sono spesso causa di morte. Si metteranno quindi in opera le seguenti misure:

1) per i fatti cardiaci (dilatazione, insufficienza, degenerazione miocardica, trombosi coronarica), si tenga presente che essi esigono lo stesso trattamento, esista o non l'ipertensione e che la dilatazione cardiaca nell'ipertensione risente bene l'azione della digitale, essendo generalmente il miocardio in buone condizioni;

2) gli accidenti cerebrali possono essere prevenuti da frequenti e moderati (200-300 cmc.) salassi, che servono a tenere la percentuale emoglobinica ed il numero delle emazie in limiti normali;

3) si insisterà nel frenare l'eccesso di peso, specialmente con l'intento di impedire l'insufficienza cardiaca;

4) si prescriveranno dei purganti adatti, in modo da evitare la distensione gastro-intestinale e lo sforzo nella defecazione;

5) un esercizio fisico lieve e prolungato, incapace di produrre dispnea mantiene una

buona salute fisica e non determina dilatazione cardiaca, purchè ben sorvegliato;

6) se non esiste una encefalopatia ipertensiva, sarà utile un'occupazione sedentaria ed abitudinaria, meglio che il continuare in un assoluto riposo.

È poi necessario conquistare la simpatia e la fiducia del paziente, insistendo con calore sull'utilità dei rimedi e delle cure prescritte.

I calmanti e gli ipnotici. È della massima importanza sia l'ottenere un buon sonno ristoratore sia l'evitare nel paziente ogni sorta di ansia e di tensione nelle sue occupazioni e nell'ambiente che lo circonda. Di grande utilità è, quindi, il riposo (quello in posizione prona determina un notevole abbassamento della pressione). Si consiglierà quindi al paziente un riposo completo di un paio d'ore dopo il pasto di mezzogiorno ed uno non inferiore alle 8 ore la notte; nel resto della giornata evitare sforzi che possono provocare dispnea. Se il riposo od il sonno non si hanno spontaneamente si ricorrerà ai calmanti ed ipnotici.

Prima dell'introduzione dei barbiturici, si usavano molto i bromuri ed il cloralio. I primi si danno a dosi di 30 cg. ad 1 g. ogni 4 ore come calmanti e di 2 g. come ipnotici; vanno presi in soluzione con molta acqua. Il cloralio idrato si dà a dosi di 20 a 70 cg. ogni 4 ore, come calmante e di 70 cg. a 2 g. come ipnotico. Presenta vari inconvenienti, fra cui anche quello della diversità di azione secondo gli individui; in alcuni può produrre agitazione, subdelirio, eczemi.

Di grande utilità sono i barbiturici, ormai entrati largamente in uso; l'A. cita varie specialità americane, di cui non mancano le corrispondenti anche da noi.

I vaso-dilatatori dovrebbero costituire il rimedio ideale nell'ipertensione. Purtroppo, però, essi risultano spesso inerti se somministrati a piccole dosi, mentre possono dare delle sensazioni sgradite ed anche un collasso vasomotorio, come accade per la nitroglicerina ed il nitrito d'amile, che pure sono dei rimedi insostituibili nell'accesso di angina pectoris. I vasodilatatori usati sono: 1) Nitrito d'amile per inalazione, con effetto vasodilatatore in 10-15 secondi; 2) Nitroglicerina, l'azione si manifesta entro un minuto e dura mezz'ora, gli effetti sono più rapidi e transitori se il rimedio è posto sotto la lingua, anzichè ingerito; 3) Altri preparati di nitroglicerina sono: lo spirito di nitroglicerina (a dosi di cmc. 0,06) e le pastiglie (dose media 6/10 di mg.); 4) Il nitrito di sodio (dose media 6 cg.) produce, entro 15 minuti, l'effetto vasodilatatore, che è completo in 1-2 ore; 5) Il tetranitrato di eritrolo determina in 15 minuti l'effetto vasodilatatore, che dura 3-4 ore; 6) Il sottonitrato di bismuto è stato preconizzato da Stieglitz, che lo somministra in capsule da 65 cg., 3 volte al giorno, ottenendone risultati non confermati da altri.

Rimedi empirici. Sono sostanze di cui l'azione non è farmacologicamente ben conosciuta e controllata. Fra essi, il tiocianato (iposolfito) di sodio o di potassio a dosi di 20-30 cg. 3 volte al giorno. È un fatto che questo rimedio abbassa la pressione e dà sollievo ai sintomi; non bisogna però dimenticarne gli effetti tossici: dermatosi estese ed anche morte, preceduta da debolezza muscolare, nausea, vomito, confusione mentale, delirio e convulsioni.

Efficaci sono in alcuni casi gli joduri a piccole dosi di 6 a 30 cg., da somministrarsi in soluzione, una volta al giorno; le forti dosi progressive, quali sono in uso per la sifilide, non hanno effetto sull'ipertensione. Nessun effetto ha rilevato l'A. dagli estratti di tessuti (pancreas, fegato, ecc.); non adatte od inefficaci sono, a suo parere, l'istamina e l'acetilcolina. I semi di cocomero ed il vischio formano la base di vari preparati di cui l'efficacia è vantata da taluni, ma non generalmente riconosciuta. *fil.*

Due casi di chirurgia d'urgenza per ferite della regione precordiale. Sutura del cuore. Guarigione.

(I. SIMIONESCO, C. RACOVITZA JALOVA e S. PARASCHIV *Revista de Chirurgie*, fasc. 9-10, 1939).

Nel primo caso si tratta di una ferita del cuore da arma bianca, penetrante dal 5° spazio intercostale sinistro, al di sotto e all'interno della mammella, in un giovane di 20 anni.

Resezione di due costole, grande quantità di sangue nel pericardio; l'arma ha attraversato la pleura e il polmone. Ferita di 2 cm. dall'orecchietta sinistra. Chiusura con pinze di Kocher e sutura con tre punti staccati di catgut n. 1. Allontanamento dei coaguli dal pericardio. Drenaggio della pleura che è inondata di sangue. Guarigione completa 26 giorni dopo.

Il controllo clinico, elettrocardiografico e le prove di sforzo eseguite a tre anni di distanza hanno mostrato condizioni normali. Il p. lavora senza alcun fastidio.

Nel secondo caso, la ferita nella regione precordiale, l'abbondante emorragia fa sospettare una lesione cardiaca. All'intervento si constata una lesione della mammaria interna, il pericardio viene aperto e constatata l'integrità del cuore, viene suturato. Il p. esce guarito dopo un mese.

Gli AA. ritengono necessario e urgente intervenire in tutti i casi di ferite precordiali in cui lo stato generale del malato è allarmante per segni gravi di emorragia interna o esterna.

Le maggiori probabilità di successo sono legate alla tempestività e rapidità dell'intervento.

FERRARA.

CENNI BIBLIOGRAFICI

Bäder-und Klimateiskunde. Editore C. Steinkoppf. Dresda e Lipsia. Prezzo RM. 3,25.

È la raccolta di brevi contributi alla etiologia ed alla terapia delle varie forme di reumatismo.

I vari fattori causali del reumatismo sono passati in rassegna tenendo conto delle più moderne vedute al riguardo.

Dettagliatamente descritte sono le varie forme di terapia con le speciali indicazioni in rapporto alle singole forme di reumatismo, e particolarmente considerate sono le cure termali, climatiche, dietetiche, fisiche e sportive.

DR.

G. ZANETTI e C. ROLLANDINI. *Grafologia*. Un vol. in-8° di 266 pagg., con oltre 150 facsimili. Ediz. Minerva med., Torino, 1939, L. 18.

La scrittura è una delle manifestazioni dell'uomo, che porta più spiccata le impronte della personalità, che vediamo formarsi dall'incerta e malsicura scrittura del bambino a quella variamente caratteristica dell'adulto e deformarsi nella vecchiaia e nelle malattie. Nel confronto di molte grafie, l'attento osservatore sa cogliere le differenze e trovare le affinità, in modo da farne una classificazione razionale in gruppi e dedurre i segni che sono espressione di determinati caratteri. Così intesa, la grafologia assurge all'importanza e dignità di uno studio scientifico, che ha numerosi cultori all'estero, mentre da noi essa non è ancora stata apprezzata a dovere, nella varietà dei suoi intenti e nell'importanza delle sue applicazioni. Sembra però che ora un certo interesse si vada ridestando anche da noi; qualche anno fa, la sig.na Leibl, ispirandosi specialmente alle opere di Jung, Klages e Pulver, pubblicò un libro di « Grafologia psicologica » ed ecco ora l'opera dei due autori, la quale, oltre a far conoscere quanto si è fatto altrove, intende soprattutto a lumeggiare con delle osservazioni personali qualche problema fra i molti difficili che si presentano nella pratica.

Gli AA. ci informano che all'avanguardia degli studi grafologici si trova un medico italiano, C. Balbo, che già nel 1622 pubblicò un trattato sull'arte di riconoscere dalla scrittura la natura e le qualità dello scrittore.

La trattazione data dagli AA. alla materia non è schematica come quella di alcuni trattati classici. Essi esaminano, in una serie di 26 capitoli le caratteristiche della scrittura: naturalezza ed artificiosità, volontà, uguaglianza, l'armonia, l'inclinazione, le dimensioni, la pressione, ecc., mettendole in rapporto con il carattere, l'età, lo stato di salute, ecc. Gli AA. rifuggono dalla esagerazione di certi autori, che dalla scrittura vorrebbero dedurre troppo sottili distinzioni caratterologiche, per mantenersi in una posizione di giusto equilibrio, nella valutazione di ogni tratto della scrittura.

Il volume offre così ai lettori la visione di fatti interessanti e di un campo di studi, che presenta oggi una grande attrattiva, rientrando nel complesso problema della caratterologia. Per gli italiani, questo libro ha anche il vantaggio di riportare esempi di scrittura del nostro paese che, per quanto possano esservi delle affinità nei segni particolari, si presentano con un aspetto alquanto diverso dalle scritture di altri paesi. *fil.*

Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Sez. V Meth. zum Studium der Funktionen der einselnen Organe des tier. Organismus. Dispensa 461. Un vol. in-8° di 255 pag. con 19 fig. Urban e Schwarzenberg. Berlin, Prezzo: RM. 13.

Questo fascicolo del monumentale trattato diretto da Abderhalden si occupa, in sei monografie, delle singole vitamine. Sono anzitutto trattate da F. Laquer quelle B_1 e C, con precise nozioni sulla provenienza, l'azione, il modo di preparazione e di sintesi, la costituzione chimica; di particolare interesse e qui largamente esposte sono le questioni riguardanti l'acido ascorbico, di cui si è venuta recentemente dimostrando l'utilità pratica anche in terapia.

T. Wagner-Jauregg si occupa della vitamina B_2, A. Luttringhaus della D, F. Verzàr della E; B. e H. v. Euler della proviamina A e F. Benz della vitamina A. Da ultimo, un utile elenco compilato da A. Scheunert del contenuto vitaminico dei principali alimenti.

Le questioni delle vitamine sono oggi fra le più importanti sotto varî punti di vista, sicchè questo libro sarà largamente consultato e letto. *fil.*

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia delle Scienze Mediche e Chirurgiche di Napoli.

Seduta del 7 febbraio 1940

Presiede il prof. G. JAPPELLI

Sopra un caso di cloroma.

CATALDI G. M. — L'O., dopo aver ricordato come diversi problemi rimangono insoluti nel campo del cloroma, primi fra tutti l'etiologia, la posizione nosologica e la natura, espone un caso tipico per sintomatologia clinica, seguito fino al tavolo anatomico.

Mette in evidenza l'assenza di alterazioni ossee radiograficamente dimostrabili e la squisita sensibilità ai raggi X delle masse tumorali.

Trova il colorito verde solo in alcune zone, la qual cosa conferma che non è questo un carattere necessario, se pure frequente, della malattia, e la presenza, nel midollo osseo e nei focolai extramidollari, di particolari cellule giganti. Queste cellule, pur presentando una rete cromatinica

tale da farle classificare tra gli emocitoblasti, presentano caratteri nucleari e plasmatici molti simili a quelli delle cellule neoplastiche.

Dalla constatazione di tali cellule e da altre considerazioni istologiche l'O. è indotto a classificare il cloroma in un punto intermedio tra neoplasmi ed iperplasie, ma molto più vicino ai primi che alle seconde.

Influenza di alcune anestesie sul metabolismo dei tessuti orali.

ARMERIO O. A. — L'O., dopo aver rammentato gli esiti comunemente poco brillanti degli interventi per plastiche orali, sia che si tratti di palatoschisi, sia che si tratti di fistole oro-sinusali, avanza l'ipotesi che, oltre i fattori comunemente conosciuti, un elemento di particolare importanza ,determinante un rallentamento dei processi di cicatrizzazione, possa essere rappresentato da alterazioni del metabolismo cellulare, indotte dall'anestesia. Da ciò egli prospetta la grande importanza pratica di una più precisa conoscenza dei fenomeni biologici che si determinano in seno ai tessuti nel corso dell'anestesia. Il problema è vasto e complesso e la sua soluzioe può scaturire solo da un insieme di ricerche, di cui l'O. ne ha iniziato qualcuna.

Egli, infatti, ha sperimentalmente studiato sui conigli, col metodo di Wieland-Lipschitz, le modificazioni della respirazione cellulare che si producono nei tessuti orali a seguito di anestia cloroformica o di quella adreno-novocainica, sia tronculare che plessica. Dai protocolli delle esperienze si rileva che, sul metabolismo dei tessuti orali, la cloronarcosi causa un turbamento maggiore dell'anestesia locale, rappresentato da una forte riduzione del coefficiente di deidrogenazione; e che l'anestesia da conduzione, praticata con l'iniezione adrenonovocainica nel luogo di elezione, risulta meno dannosa dell'anestesia plessica, probabilmente perche sottrae i protoplasmi della regione operatoria al duplice danno, chimico e meccanico, indotto dalla infiltrazione dell'anestetico.

Osservazioni batteriologiche sulle diarree estive dei bambini.

BOCCIA G. e CHIEFFI S. — Dal luglio all'ottobre 1939 gli OO. hanno eseguito indagini su 84 casi di diarree infantili febbrili ed afebbrili, acute e croniche, con o senza presenza di muco-pus e sangue: hanno isolato 25 germi, e cioè un *B. faecalis alcaligenes*, tre paradissenterici, un metadissenterico, venti salmonelle, da identificare in gran parte col *Bacterium Morgan n.* 1.

L'esame dei risultati ottenuti dimostra i seguenti dati interessanti:

1) la segnalazione, per la prima volta, dei batteri del gruppo Morgan quali agenti etiologici più diffusi delle diarree estive dei bambini in Napoli e dintorni;

2) l'isolamento, in un caso a decorso acuto, di un batterio metadissenterico, varietà madampense finora riscontrato sempre come agente etiologico di coliti ad andamento cronico; segnalazione che va tenuta in considerazione, tanto più che tali forme morbose si giovano molto delle cure specifiche;

3) l'isolamento di un batterio *faecalis alcaligenes*, che nei climi tropicali e subtropicali suole essere designato come responsabile di enteriti acute e croniche e non raramente di infezioni tifo-paratifosimili.

La presenza dei nostri climi di batteri del gruppo Morgan, i quali sono patogeni per bambini e per adulti e sogliono determinare non solo forme enterocolitiche, acute e croniche, ma anche febbrili simulanti il quadro clinico delle infezioni tifoparatifoidee, induce, in ogni forma infettiva ad ignota etiologia, a compiere investigazioni accurate anche in questo senso.

Seduta del 6 marzo 1940

Presiede il prof. G. JAPPELLI

Primi reperti di oncocercosi in A. O. I.

JACONO I., GIAQUINTO MIRA M., BUCCO G. — Gli OO. riferiscono su alcuni casi di oncocerosi da *O. Volvulus*, rilevati in agglomerati indigeni nel sud-ovest etiopico.

La oncocercosi non deve, secondo la opinione degli OO., essere rara nelle zone delle immense foreste di quelle regioni. I rilievi clinici, parassitologici e geografici inducono gli osservatori a considerare questa parassitosi del tutto simile a quella descritta da Hissette ed altri autori nel Congo belga.

Il Segretario.

Società Medica della Libia.

Seduta del 4 febbraio 1940-XVIII

Presiede il prof. M. TRIPODI, vice presidente.

Le meningo-encefaliti animali in rapporto alle possibili zoonosi.

Dott. F. RAZZA. — Le principali meningo-encefaliti degli animali domestici considerate quali processi primari, possono raggrupparsi in:

a) Meningo-encefaliti d'origine batterica;

b) Meningo-encefaliti d'origine micotica-parabotulinica;

c) Meningo-encefaliti da virus filtrabili.

Le meningo-encefaliti batteriche hanno un carattere sporadico.

Tra i batteri causali spesso si isola il diplococco di Talamon e Frankel, il quale allorchè proviene dal cervello delle capre può acquistare una virulenza tale da conferire in ispecie ai bambini una meningo-encefalite. La principale via di trasmissione sarebbe rappresentata dal consumo di latte crudo proveniente dagli animali ammalati. Il diplococco di Frankel si esalta di virulenza rispetto all'uomo con passaggi in serie nei conigli e nelle capre, si attenua viceversa con trapianti in serie negli ovini. Le meningo-encefaliti d'origine micotica-parabotulinica si ritengono trasmesse per opera di sostanze alimentari inquinate da crittogame o da germi appartenenti alla svariata flora batterica de terreno agrario, di natura per lo più anaerobica. Quest'ultimi avrebbero il potere di emettere delle tossine simili alla botulinica.

Si classificano fra le meningo-encefaliti a virus filtrabili la rabbia, la pseudo-rabbia o morbo di Aujeski, l'encefalite epizootica dei vitelli, e la meningo-encefalite degli equini o malattia di Borna.

La pseudo-rabbia si verifica nei cani e non risparmia gatti, bovini ed ovini. Ha un decorso rapidissimo con un periodo d'incubazione di pochi giorni. Rispetto alla rabbia, si distingue per l'assenza degli accessi furiosi, per mancanza delle paralisi mascellare, ed inoltre per il fatto che, oltre alla sostanza cerebrale è virulento anche il sangue, ma non la saliva. Secondo Ratz il morbo può causare nell'uomo un arrossamento infiam-

matorio ed un edema locale che scompaiono dopo alcuni giorni.

L'encefalite epizootica dei vitelli si presenta improvvisamente, ed ha un decorso acutissimo di 12-24 ore o acuto di 7-8 giorni. Cede facilmente al trattamento di antiformina e dal punto di vista clinico si differenzia dalla rabbia per l'assenza dei muggiti selvaggi, degli sforzi espulsivi e delle eccitazioni sessuali.

La meningo-encefalite degli equini o malattia di Borna nel passato si riteneva causata da uno diplostreptococco. In seguito alle ricerche del Joest nelle quali venne messo in evidenza nei nuclei delle cellule gangliari specialmente quelle del Corno di Ammone, delle inclusioni eosinofile simile ai corpuscoli del Negri, si ammise che la malattia di Borna dovevasi incolpare ad un virus filtrabile. Tuttavia alcuni autorevoli studiosi non convinti di tale etiologia nè di quella batterica, hanno sostenuto che l'agente causale dovevasi ritenere un veleno chimico, neurotropico legato a particolari fattori di ordine climatico e geologico. Ormai è assodato che la malattia di Borna è sostenuta da un virus o più tipi di virus filtrabili (si conoscono 2 ceppi in America e 4 in Russia) atti ad aggredire equini, ovini ed altri animali tra i quali finanche quelli di laboratorio. Tra quest'ultimi i più sensibili sono le cavie ed i piccioni. Il grado d'infezione rimane comunque sempre legato alla natura chimica del terreno. Anzi è stato messo in evidenza che i terreni privi o deficienti di calcio sono quelli che più favoriscono il diffondersi della malattia. A tale proposito si è notato che gli animali maggiormente colpiti sono quelli che si alimentano con sostanze povere di calcio o troppo ricche di proteina.

Rantoli crepitanti paradossali. Referto steto-acustico di eccezione in patologia pleuro-polmonare e il loro determinismo secondo P. M. Franco e A Bettolo.

Dott. V. GIOVANNINI. — L'O. richiama l'attenzione del medico pratico sui rantoli crepitanti paradossali, reperto steto-acustico che costituisce certamente il sintomo più caratteristico delle pleuro-corticaliti inquantochè è in esse sole che reperta. Parla poi del loro determinismo, il quale risiede nella particolare fisiologia patologica delle pleuro-corticaliti, e delle zone di elezione dove questi rantoli vanno ricercati con cura. Conclude dimostrando l'importanza di saper ben reputare questo sintomo obbligatorio delle pleuro-corticaliti, la natura delle quali molto spesso è tubercolare .

Il prof. M. TRIPODI fa notare che la fugacità del reperto dei rantoli sottocrepitanti, all'infuori dei segni propri delle cortico-pleuriti, va considerata con molta circospezione specie in medicina pratica benchè potrebbero essere confusi soprattutto se localizzati nelle basi, con i rantoli crepitanti per distensione alveolare (atelectasia) che si producono anche nei soggetti normali al loro alzarsi dal letto o in crepitii pleurici, con reperto fugace, che tanto frequentemente si riscontrano negli ammalati di forme reumatiche.

Del resto, secondo gli stessi autori francesi primo fra tutti il Sergent che hanno creato il termine di cortico-pleurite, è impossibile separare nettamente le cortico-pleuriti dalle pleuriti secche per la ragione che tutte le pleuriti si accompagnano ad una compromissione più o meno superficiale dello strato corticale del polmone.

Il prof. A. BETTOLO osserva che è pienamente giusto secondo quanto obietta TRIPODI, che le crepitazioni le quali si ascoltano nelle parti laterali e declivi del torace, verso la base, sono da imputarsi alla compressione polmonare determinata dal decubito supino o supino-laterale in soggetti costretti a letto per una malattia qualunque ed anche nei normali. Però i rantoli crepitanti paradossali caratteristici delle pleuro-corticaliti, sono ben diversi e per lo più sono in sede apicale o scissurale ove, per ovvie ragioni di fisiologia-patologia respiratoria, l'atelectasia da compressione è poco da prendersi in considerazione.

La pleuro-corticalite ha una sintomatologia ben definita ed un corrispettivo anatomico, occupa il suo posto nei moderni trattati di patologia e clinica dell'apparato respiratorio, per meglio non solo dei francesi ma forse più recentemente degli AA. italini ed ogni critica nei riguardi di essa è ormai superflua allo stato attuale delle conoscenze. In quanto al Sergent citato da TRIPODI, faccio notare che egli non ha creato il termine di cortico-pleurite: ciò spetta al Peron (1896), al Mallojel (1907) ed a Berançon e Braun (1910). Inoltre Sergent non ha mai detto che è impossibile separare nettamente le cortico-pleuriti dalle pleuriti secche, ma sebbene essere alcune volte non facile diagnosticare una pleuro-corticalite cronica da una pleurite secca.

Ripercussioni nello specchio glicemico della resezione dell'arteria pancreatico-duodenale.

Dott. MARINO. — L'O. ha voluto analizzare il meccanismo d'azione della simpaticectomia arteriosa peripancreatica, cercando per quanto fosse possibile di chiarire se essa agisce come stimolo puramente nervoso o indirettamente, per la vasodilatazione che produce nell'organo. Egli in diversi casi ha tagliato l'arteria pancreatica-duodenale in modo che oltre a ridurre l'irrorazione sanguigna, veniva a togliere quella parte di territorio simpatico che entra nel pancreas seguendo questa arteria. È giunto agli stessi risultati ottenuti da AA. francesi e citati in un loro lavoro « La simpaticectonia peripancreatica sperimentale ». L'O. conclude dicendo che questa aumentata funzione insulare non può essere interpretata come conseguenza di una maggiore irrorazione sanguigna da vasodilatazione, perchè il taglio dell'arteria pancreatica-duodenale ha comunque ridotto la nutrizione sanguigna dell'organo, deve essere invece interpretata come un aumento funzionale dato da uno stimolo puramente nervoso che sarebbe l'aumentata funzione eccitosecretrice de vago per parziale sottrazione dell'antagonista simpatico indipendentemente dalle modificazioni circolatorie indette nell'organo.

Il prof. BETTOLO osserva che le originali esperienze del dott. Marino, le quali dimostrano ancora una volta la grande importanza del sistema nervoso vegetativo, sia direttamente, sia mediante le complesse correlazioni neuro-armoniche, nel meccanismo della gliceregolazione sul quale incide notevolmente qualunque equilibrio che si abbia nel normale ritmo funzionale vago-simpatico.

Il Segretario: Dott. A. NASTASI.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA

Danni da scarlattina del fegato, del pancreas, del canale gastro-intestinale.

H. Otto (*Klin. Wochenschr.*, 1 e 8 giugno 1940) rileva che tra la prima e la terza settimana di malattia la scarlattina può ledere il fegato, il quadro anatomo-patologico è quello di una affezione allergica, anche clinicamente esistono indizi di una genesi allergica del disturbo. Lesioni gravi del fegato si hanno per lo più nella terza settimana: bilirubina, colesterina, zucchero e azoto residuo possono essere aumentati nel sangue. Prove di carico di galattosio mostrano una ipoglicemia reattiva iniziale, prove analoghe con glucosio, una ritardata diminuzione della iperglicemia. L'urina contiene sempre indacano, in caso di ittero evidente anche bilirubina. Come il fegato, anche il pancreas partecipa alla malattia: in contrasto con i reperti allergici del fegato, vi si osservano rigonfiamento torbido, focolai di degenerazione, emorragie e necrosi. Clinicamente pochi segni: dopo carico di grassi si hanno feci fetide. La diastasi è aumentata nel sangue e nell'urina. Dopo allargata dieta di prova di Schmidt quasi in metà degli scarlattinosi si ottiene esito positivo, indice del danno pancreatico. Anche l'apparato gastrointestinale partecipa alla malattia: la gastroscopia mostra i segni di una gastrite acuta, da cui dipende forse spesso anche il vomito iniziale. Inappetenza, disturbi dispeptici, dolorabilità della regione gastrica, lingua patinosa sono segni della gastrite. L'esame radiologico mostra talvolta uno svuotamento rallentato, altre volte accelerato: la plastica della mucosa è alterata in seguito ad edema mucoso. La somministrazione del pasto di prova dimostra una costante anacidità nella prima settimana della scarlattina: l'acidità totale varia tra i 20 e i 30.

Diarree, rumori di guazzamento alla palpazione dell'addome, presenza di zone di Head, aumento della xantoproteina nel sangue e indacanuria costante indicano la esistenza di una enterite. Radiologicamente si nota un accelerato svuotamento del tenue (diarrea interna): il colon è invece normale. Mancano disturbi di tono della muscolatura gastro-intestinale. La gravità delle alterazioni radiologiche è parallela alla gravità della scarlattina. Nell'ittero scarlattinoso evidente si hanno reperti radiologici simili, ma meno intensi, come nell'ittero catarrale o in quello da occlusione delle vie biliari.

Si può quindi dire che la scarlattina si accompagna spesso ad una gastro-enterite sierosa. P.

Su due casi di malattia di Lobstein (malattia delle sclerotiche blu).

C. I. Parhon, I. Daniel e M. Vladoianu (*Bull. et Mém. de la Société Roumaine d'Endocrinologie*, dicembre 1939) riferiscono due casi che sono i primi ad essere descritti in Romania.

Si tratta di due donne, madre e figlia, presentanti il complesso sintomatico conosciuto sotto il nome di malattia di Lobstein: sclerotiche blu, diminuzione dell'udito, statura piccola, osteoporosi, deformazione delle ossa e fratture.

Anche la nonna presentava le sclerotiche blu. Si tratta evidentemente di una malattia ereditaria e famigliare.

La sua patogenesi è ancora incerta. Si pensa in generale ad una disfunzione delle paratiroidi, senza per altro poter precisare se nel senso di un'iper- o d'un'ipofunzione. Anche i rapporti con la sifilide ereditaria sono stati presi in considerazione: infatti la presenza della sifilide in tali malati è veramente impressionante. Nei due casi in esame vi era sifilide nel marito della donna e R. W. positiva nel liquor della figlia. Tuttavia gli AA. pensano che non si possa ancora affermare con certezza la natura luetica della malattia stessa.

M. RASTELLI.

La rinite difterica primitiva.

La rinite difterica primitiva dice R. Lambolez (*Bulletin Médicale*, 25 maggio 1940), appartiene a tutte le età, con predilezione per l'infanzia.

Nei *neonati* non è rara: si manifesta con un po' di corizza, senza febbre, senza reazioni ghiandolari. Lo scolo nasale, spesso unilaterale, è un poco purulento, di colore giallo verdastro con parti semisolide, oppure siero emorragico. Non si notano false membrane. La guarigione è la regola ma l'evoluzione è lenta: il bambino è abbattuto, si nutre con difficoltà, diminuisce di peso. La benignità della forma spiega il persistere di certe epidemie.

Nei *fanciulli* e negli *adulti* si osservano invece pseudomembrane. Bisognerà sopratutto porre attenzione a quei soggetti che sputano bacilli di Loeffer espettorando le secrezioni nasali difteriche.

In presenza quindi di una corizza sanguinolenta o comunque sospetta si impone un esame batteriologico accuratamente eseguito. Specialmente di fronte a forme larvate di difterite, bisogna contare esclusivamente sul laboratorio: la sua importanza è fondamentale.

M. RASTELLI.

TERAPIA

L'uso della sulfapiridina sodica per ipodermoclisi.

Quando nel 1938 fu introdotto da Evans e Gaisford l'uso della sulfapiridina nella cura delle infezioni pneumococciche, si vide che molte persone non ne tolleravano la somministrazione per via orale. Più tardi si osservò

che l'assorbimento per via gastrointestinale era irregolare, per cui la quantità somministrata per questa via non era sempre proporzionata alla quantità giunta nel sangue.

G. V. Taplin, R. F. Jacox e J. W. Howland (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 maggio 1940) fin da quando Marshall (pure nel 1938) produsse la piridina sodica, solubile, curarono i malati di polmonite con iniezioni intracutanea e sottocutanea di soluzione dell'1 % di questa sostanza.

Dal gennaio 1939 gli AA. usarono questa sostanza per ipodermoclisi in più di 50 casi di polmonite e di altre localizzazioni pneumococciche (meningite). La dose iniziale fu di 3-7 gr. sciolte in un litro di soluzione fisiologica, variando la dose secondo il peso del malato, la capacità funzionale del rene e lo stato di idratazione del malato. Dosi successive uguali si somministrarono dopo 24-36 ore secondo la reazione del malato e il livello raggiunto nel sangue.

Sebbene queste reazioni siano fortemente alcaline, non si ebbero reazioni locali spiacevoli.

I vantaggi della somministrazione per ipodermoclisi sono questi:

1) Non ci sono dubbi sull'assorbimento, specialmente nei casi in cui c'è vomito.

2) Si raggiunge in poche ore una concentrazione nel sangue di 4-10 mg. per cento cc. e si mantiene questa concentrazioe per 18-36 ore.

3) Contemporaneamente alla sulfapiridina c'è un'utile somministrazione di cloruro di sodio.

4) Si ha una somministrazione abbondante di liquidi, che invece viene a mancare nei casi di vomito.

5) Le dosi totali usate vengono ad essere minori di quelle date per via orale.

La via endovenosa di somministrazione presenta il vantaggio di non dare reazione locale (le soluzioni al 5 % sono irritanti se vanno fuori dalle vene), la concentrazione del medicamento nel sangue si mantiene per un tempo più lungo e la tecnica è semplice e di facile applicazione.

Anche per via parenterale si ha vomito in circa metà dei casi; il che ci dice che il vomito non è di origine gastrica, ma di origine centrale.

La somministrazione per ipodermoclisi ha dato gli stessi risultati terapeutici della somministrazione per bocca richiedendo anche una dose complessiva minore. L.

Istaminasi nel trattamento dell'allergia.

La teoria che la liberazione di istamina nei tessuti sia la causa immediata dei sintomi allergici ha condotto all'uso dell'antagonista dell'istamina, l'enzima istaminasi, per la prevenzione e per l'attenuazione dei disturbi.

Dalla relazione di Laymon e Cunning alla Società di ricerche dermatologiche lascia l'impressione che sia dubbio il valore clinico dell'istaminasi.

Dal giugno 1939 H. Miller e G. Piness (*The Journ. of The Americ. Med. Assoc.*, 4 maggio 1940) hanno curato coll'istaminasi 42 malati, (di cui 28 con urticaria).

Il giudicare dei risultati ottenuti è difficile anche tenendo conto del fattore psichico che ha importanza notevole nelle sindromi allergiche.

Nei dettagli i risultati ottenuti sono stati questi: sette malati dichiararono di sentirsi meglio coll'uso dell'istaminasi. (Si trattava in tutti i sette casi di malati di urticaria). In uno di questi malati la scomparsa per sei mesi dell'urticaria si era verificata anche precedentemente con altre cure. Un malato sentiva un sollievo subbiettivo, sebbene l'urticaria non fosse scomparsa.

Gli AA. concludono le loro osservazioni affermando che non c'è stata mai, nei propri casi, la prova inequivocabile del beneficio ottenuto coll'istaminasi. L.

VARIA

Denatalità e derattizzazione.

A. Loir (*Paris Méd.*, 16-23 marzo 1940) rileva che il metodo « a prova di ratto », applicato sulle navi, nelle case, nei magazzini, ecc., consiste nel ridurre le possibilità di ricetto dei molesti rosicanti. Non avendo come fare il nido, si determina una limitazione automatica della specie. Tra l'altro, gli stessi ratti maschi uccidono i piccoli e le femmine.

Nell'uomo avviene oggi qualcosa di analogo, per ragioni sociali: le famiglie con molta prole trovano difficilmente alloggio: i proprietari di case rifiutano di ospitarli. È questo uno dei principali motivi per cui si tende a limitare la prole. Volendo lottare contro la denatalità, importa molto di fornire alloggio facile e comodo alle famiglie numerose.

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI.

A. SEGA. *Commemorazione del prof. Fabio Rivolta.* Stab. Grafico F.lli Lega Faenza 1939.

E. BROGGI. *L'ospedale psichiatrico Provinciale di Vercelli.* Soc. An. Vercellese Industria Tipografica 1939.

A. SEGA. *Caratteri e decorso dell'anemia da grandi emorragie per ulcera gastrica e duodenale. Effetti della trasfusione di sangue e della epatoterapia per os.* L. Cappelli. Bologna 1939.

A. SALMON. *Le rôle du systeme diencephalolynpophysaire dans le mecanisme de la migraine.* Imprimerie Cultura. Bucarest 1939.

G. CURTER. *Contributo alla terapia dell'ozena con la vitamina C. Ipotesi di una etiologia poligenica.* Tip. Romella. Firenze 1939.

F. FLARER. *Bisher undekannite Reproduktionsarten der Leishmanie bei Orientbeule.* Verlag A. Barth Lipsia 1939.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

INSEGNAMENTO SUPERIORE

Nuovi posti di professore di ruolo presso le Università.

Presieduta dal senatore Belluzzo si è riunita la Commissione dell'Educazione Nazionale e della Cultura Popolare che, dopo ampia discussione, ha approvato il disegno di legge che istituisce nuovi posti di professore di ruolo presso le Regie Università e i Regi Istituti universitari. Alla discussione hanno preso parte numerosi senatori oltre il Presidente e il relatore Giuliano. Sono stati inoltre approvati due disegni di legge concernenti la valutazione dello stato civile degli insegnanti e alcune norme transitorie in relazione allo stato di guerra.

Si è quindi riunita sotto la Presidenza del senatore Scialoja e con l'intervento del Ministro delle Finanze, la Commissione di Finanza, che ha discusso e approvato numerosi disegni di legge tra i quali quelli sulle pensioni agli infortunati civili in guerra.

CONCORSI.

Concorsi a premi

Il Premio « Edoardo Maragliano » per un lavoro sulla immunità antitubercolare.

Con decreti 29 febbraio e 30 aprile 1940-XVIII del Duce del Fascismo, Capo del Governo Ministro dell'Interno è stato istituito un premio di lire 20.000, denominato « Premio Edoardo Maragliano » da assegnarsi al migliore lavoro scientifico sulla immunità antitubercolare.

Possono concorrere all'assegnazione del premio i cittadini italiani, forniti della laurea in medicina e chirurgia, o anche gli istituti scientifici, che abbiano ottenuto il regolare riconoscimento, ai sensi dell'articolo 1° del R. D. 30 settembre 1938 n. 1631, nonche le RR. Cliniche e gli Istituti Scientifici Universitari (Lett. 30 aprile 1940-XVIII).

Gli interessati — ed in caso trattasi di istituti, chi ne ha la legale rappresentanza — dovranno far pervenire al Ministero dell'Interno (Direzione generale della Sanità pubblica), entro un anno dalla pubblicazione del presente Decreto nella Gazzetta Ufficiale (1), tre copie a stampa o dattiloscritte della monografia, anche se edita, ma che non sia stata già presentata ad altri concorsi.

A corredo della monografia i concorrenti, che siano persone fisiche debbono unire i seguenti documenti, in competente carta da bollo e debitamente legalizzati:

a) certificato di cittadinanza italiana;

b) certificato rilasciato dal Segretario Federale del P.N.F., attestante l'appartenenza del concorrente al Partito. È dispensato dal presentare tale certificato il concorrente mutilato o invalido di guerra;

c) dichiarazione dell'interessato di non appartenere alla razza ebraica.

Ove si tratti di istituti, basta che sia riprodotta a corredo della monografia, copia del decreto di riconoscimento del carattere scientifico dell'Istituto, ai sensi del predetto art. 1 del R. D. 30 settembre 1938, n. 1631.

(1) Il Decreto è stato pubblicato nei nn. 171-172 del 23-24 luglio 1940-XVIII.

Un'apposita Commissione, da nominarsi con successivo decreto ministeriale, prima della scadenza del termine fissato, sarà chiamata a giudicare sul valore scientifico e pratico della monografia.

La Commissione sarà composta:

a) del Direttore generale della Sanità pubblica, presidente;

b) di un tisiologo;

c) di due docenti universitari particolarmente competenti nella materia;

d) di un funzionario medico appartenente ai ruoli dell'Amministrazione della Sanità Pubblica, di grado non inferiore a VI, che funzionerà da segretario.

Alla monografia ritenuta migliore, a giudizio insindacabile della predetta Commissione, verrà assegnato il premio di L. 20.000.

Nel caso che il lavoro vincente sia stato presentato da un Istituto scientifico, la somma sarà, per metà assegnata all'Istituto stesso, per migliorare la dotazione tecnica occo.rent: per ricerche del genere; l'altra metà della somma sarà distribuita fra il personale tecnico dell'Istituto, che abbia collaborato alle ricerche e agli studi necessari.

I lavori non ritenuti meritevoli del premio, potranno essere presentati per la partecipazione a successivi concorsi del genere, se opportunamente integrati e completati, in base a nuove ricerche scientifiche.

La relativa spesa graverà sui fondi del Ministero dell'Interno per la lotta contro la tubercolosi (capitolo 41 del bilancio in corso).

Il premio, proposto dalla Direzione Generale della Sanità Pubblica (Divisione VI C. Sez. III) è stato intitolato al nome del sen. prof. Maragliano, in riconoscimento dei suoi alti meriti, quale propugnatore della vaccinazione antitubercolare in Italia e l'applicazione della stessa fin dal 1903.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Nel concorso per la cattedra di Patologia Speciale Medica della R. Università di Catania, è risultata vincitrice la seguente terna:

1) prof. Gino Meldolesi; 2) prof. Lorenzo Antognetti; 3) prof. Giulio Sotgiu.

È stata inoltre riconosciuta la maturità a molti altri candidati fra i quali il prof. Tommaso Lucherini, Primario degli Ospedali di Roma.

Il prof. B. R. Castex è stato nominato Presidente dell'Accademia di Medicina di Buenos Aires, in sostituzione del ginecologo prof. A. Peralta Ramos.

La « Fondazione per la terapia sperimentale » di Berlino ha assegnato, ad unanimità, il premio per il 1940 al prof. G. Domagk, direttore della Sezione di patologia sperimentale e batteriologica negli Stabilimenti della « G. Farbenindustrie » a Elberfeld-Wuppertal, per la scoperta dell'impiego dei sulfamidici in terapia. Il premio importa 3000 marchi.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

La IV Conferenza panamericana della Croce Rossa si riunirà a Santiago del Cile dal 3 al 14 dicembre, sotto la presidenza del gen. Louis A. Brieba, presidente della Croce Rossa Cilena. Tra i problemi discussi sarà lo sviluppo del programma di solidarietà umana, con speciale riguardo alle vittime della guerra europea e del conflitto d'Estremo Oriente e allo studio dell'azione di soccorso nelle grandi calamità; altro punto del programma sarà la regolamentazione della Sezione Croce Rossa giovanile.

Nel gennaio si è tenuto a Santiago del Cile il 1° Congresso latino americano degli ospedali; è stato svolto un vasto programma di lavoro.

Il 47° Congresso della Società tedesca di Pediatria si terrà a Vienna dall'1 al 4 settembre, sotto la presidenza del prof. Bink.

Pure a Vienna, in quel torno di tempo si terranno altri Congressi e cioè: il 3 settembre, la IX Conferenza della Unione tedesca per la protezione del poppante e del bambino; il 5, la 1ª Riunione della Società tedesca per la psichiatria infantile e la Pedagogia edùcativa; il 6-7, il III Congresso della Società medica tedesca per la psicoterapia, trattando il tema: Psiche ed efficienza lavorativa. Fra i Relatori, vi è anche il prof. F. Banissoni.

Assistenza sanitaria in Polonia.

Le autorità sanitarie tedesche durante i primi mesi di occupazione hanno praticato, per combattere le infezioni tifoidi, 850.000 vaccinazioni, e queste proseguono. Per combattere il tifo esantematico, accanto all'unico stabilimento di disinfestazione esistente, ne hanno creati altri 17, che sono in grado di procedere alla disinfestazione di 9000 persone al giorno. Per l'assistenza ai malati hanno aperto nuovi ospedali, trasformando all'uopo vari edifizi scolastici; hanno così ricavato due ospedali per infettivi comuni, 4 ospedali d'isolamento e 2 corsie per operai; vari ospedali sono stati resi più efficienti. A Varsavia sono stati aperti 10 ambulatori e ingranditi o riordinati gli ambulatori già esistenti.

La demolizione delle case di Malpighi e Galvani a Bologna.

Vivaci proteste si sono sollevate contro l'ordinanza del Podestà di Bologna, che per la sistemazione di Via Roma, comprende fra le demolizioni le case di Malpighi e di Galvani. Case troppo modeste, che contrasterebbero nell'alineamento novecentesco di Via Roma ed affidate quindi al piccone distruttore, anche se in esse nacquero e vissero due delle più fulgide glorie italiane.

A nulla valsero, però, finora le proteste che possono chiamarsi plebiscitarie della Facoltà di Medicina, dell'Accademia delle Scienze, della Società medico-chirurgica, della Soc. italiana di storia delle scienze mediche e naturali e quelle contenute in un vivace articolo del prof. V. Putti (*Forze Sanitarie*) che fra l'altro, ironicamente osserva come un'Amministrazione pubblica non deve per questi « interessi sentimentali » trascurare i valori pratici.

Un museo farmaceutico in Germania.

Era stato organizzato a Monaco di Baviera. Si è ora deliberato di trasferirlo a Francoforte sul Meno. Il Municipio di questa città ha destinato allo scopo un edifizio, che verrà adattato. Al tempo stesso l'Università di Francoforte ha deciso di fondare un Istituto per la storia della farmacia: così Francoforte, sede dell'Istituto di farmacologia sperimentale, diverrà un centro delle scienze farmaceutiche.

Istituto di endocrinologia nel Brasile.

Con decreto del 16 aprile è stato creato a San Paolo del Brasile un Istituto di endocrinologia. È prevista la divisione in 3 sezioni: *a*) Endocrinologia sperimentale; *b*) Endocrinologia umana; *c*) Vigilanza e disciplina sui prodotti ormonoterapici. La prima Sezione già esisteva come Sezione di fisiologia nell'Istituto Butantan, ove erano state fatte interessanti ricerche da Thales Martin, da Flotta e da altri. La seconda Sezione, già esisteva in parte, come ambulatorio specializzato diretto dal dott. M. Sampaio, presso la cattedra di Clinica medica diretta dal prof. A. Prado. Circa la terza Sezione, data la diffusione dei prodotti opoterapici, si è reso necessario provvedere al controllo, al campionamento e al dosaggio di questi medicamenti, in conformità alle convenzioni internazionali (« Arquívos de Biología », S. Paolo, apr. 1940).

Un po' dovunque.

Tre medichesse giapponesi si sono ora recate in Germania allo scopo di perfezionarsi; due di esse sono specializzate in ginecologia e l'altra in pediatria; intendono interessarsi in specie all'assistenza sociale e femminile nel campo medico.

Nel Giappone si contano 5500 medichesse.

In Argentina prima d'iscriversi alle Facoltà di medcina occorre sottoporsi ad un esame radiologico, che escluda una tubercolosi polmonare attiva.

In Cina, con 9 milioni di kmq. di territorio e circa 500 milioni di abitanti, si contano 10.000 medici. L'Italia, che ha una estensione 30 volte minore e una popolazione 12 volte minore, conta un numero più che triplo di medici.

Presso l'Università di Indianapolis è stato istituito un Centro per la raccolta dei sieri di convalescenti, diretto dal prof. M. Winters, direttore dell'Istituto di pediatria.

A New York si è tenuta nel giugno l'esposizione dei bambini prematuri allevati negli incubatori, nel 1939. Allo stabilimento di incubazione ne erano stati portati 50, di cui soltanto 5 morirono (3 erano stati portàti in condizioni disperate).

Dei 50 prematuri, 36 erano femmine e 14 maschi, in età da 1 a 67 giorni (media 9,5); 7 pesavano meno di 1000 grammi (2 sono morti); 22 fra 100 e 1500 (3 sono morti); quelli oltre 1500 sono tutti vivi.

In « Actualidad Médica » di Granata il dott. J. V. Flores descrive ampiamente la Clinica ortopedica

e traumatologica dell'Università di Roma, con dati sula Città Universitaria. L'esposizione è corredata di 4 figure.

È segnalata una grave epidemia di malaria nell'Anatolia occidentale.

Il numero di luglio degli « Archives of Pathology » è dedicato alle onoranze di S. Burt Wolbach della Scuola medica di Harward, dove egli si trova da trent'anni. Nel nutrito fascicolo degli Archives, trovansi importanti memorie di allievi e colleghi del prof. Wolbach, il quale è noto specialmente per le sue ricerche sul tifo esantematico, sulla febbre delle Montagne Rocciose e sulle vitamine.

Il 29 maggio ha tenuto in Buenos Aires la sua assemblea generale la « Società per lo studio dell'allergia ». Si è rinnovato l'ufficio di presidenza; come presidente venne nominato il prof. Mariano R. Castex, e come segretario il dott. Guido Ruiz Moreno.

Si è iniziata la pubblicazione degli « Annali di Patologia Tropicale e di Parassitologia » diretti dal prof. G. Serra, direttore della Clinica per le malattie tropicali presso l'Università di Modena, ove è succeduto al compianto prof. Franchini. La rivista, a periodicità mensile, ospiterà i lavori della clinica. S'inquadra nell'attuale sviluppo degli studi di medicina tropicale e di parassitologia. Auguri.

Il dott. Victor Escribano Garcia, professore di terapia chirurgica e decano della Facoltà medica di Granata, è andato a riposo per limiti d'età; nell'occasione il periodico « Actualidad Médica » gli ha dedicato un numero speciale (giugno 1940), che contiene 7 articoli i quali illustrano l'attività dell'Escribano e 8 lavori originali.

Il 19 maggio venne inaugurato a Buenos Aires il nuovo ospedale « Santojanni »; alla cerimonia intervennero il presidente della repubblica, il ministro dell'interno e del lavoro e altre autorità. L'edifizio è a tipo « monoblocco »; è previsto un ampliamento. L'ospedale è circondato da ampi e magnifici giardini. La spesa fin'ora sostenuta è di 1.600.000 pesos.

Il 6 giugno si è inaugurato a Boston un Ospedale per la marina commerciale, capace di 360 posti, alla dipendenza del Servizio di Sanità Pubblica.

Il « Patronato dei lebbrosi » dell'Argentina ha inaugurato, il 1° giugno, una « Biblioteca di leprologia e affini », che recherà il nome del prof. E. P. Fidanza, fondatore del Patronato.

In Olanda si è disposto, come di consueto, la vendita di « francobolli estivi ». La metà dell'introito netto è destinata a scopi benefici: 60 % alla lotta contro la tubercolosi, il 10 % a quella contro i reumatismi, 10 % a quella contro il cancro, ecc.

Negli Stati Uniti d'America durante l'anno 1939 le 77 scuole di medicina impartirono l'insegnamento a 21.302 studenti (contro 22.888 nel 1938) e rilasciarono 5085 diplomi (contro 5101 nel 1938). Gli studenti americani che compivano i loro studi all'estero erano 680, di cui 437 in Inghilterra (401 in Scozia), 56 in Svizzera, 54 in Italia, 45 in Francia.

Nel Protettorato di Boemia e Moravia in data 24 luglio, venne vietato l'esercizio pratico ai medici che non siano di razza ariana. Nello stesso giorno, questi vennero obbligati a togliere le targhe e i prospetti della loro attività professionale dall'esterno delle case e dagli ingressi interni. Per i medici ebrei autorizzati ad esercitare tra i correligionari, sarebbero state impartite ulteriori disposizioni dal Ministero per gli ebrei.

È stata decisa la fondazione, a Basilea, di un nuovo Ospedale antiareo. Sono state progettate quattro entrate, che potranno permettere l'ingresso e l'uscita anche in caso di parziale ostruzione di qualcuna di esse a causa di rovinio da bombe. È stato preveduto il degassamento dei gassati, in ragione di 8 minuti ciascuno, preventivando il lavoro per 3000 al giorno. Nelle 24 ore possono esservi medicati 500 feriti leggeri e compiersi 100 operazioni importanti, anche con trasfusione di sangue. Il costo della costruzione è calcolato in 800.000 franchi svizzeri.

Il Senato degli S.U.A. ha approvato un progetto di legge, per la costruzione di ospedali e centri per diagnosi e terapia. Sono stati apportati però due emendamenti al progetto originale: l'uno prescrive che le agevolazioni devono essere concesse senza distinzione di razza, credenza o colore; soprattutto nel senso che, se sono concesse delle agevolazioni ad un dato gruppo di popolazione, anche gli altri debbano goderne. L'altro tende ad ammettere che nel Consiglio medico competente in materia di ospedali sia incluso anche un osteopata; la cosa appare tanto strana e senza senso che tale proposta è stata rifiutata ad un successivo esame del progetto.

Nella Slovacchia è stato vietato l'esercizio professionale a 94 medici ebrei.

A Lipsia, nei locali del gasogeno, centrale, si è organizzata una stazione per bambini pertossici a cura dell'Ufficio d'Igiene del Municipio e di medici della città. La parte principale della stazione è costituita da spiazzi di sabbia, sui quali giocano i bambini; la sabbia risulta di terra d'alluminio, dopo essere stata usata come filtro per la depurazione del gas; è di un colore bruno-nero e ricca di zolfo e di derivati d'anilina; se ne liberano delle sostanze volatili gassose, che si vuole esercitino azione curativa sulla pertosse. Si attende l'esito dell'esperimento. Già nel secolo scorso vi era la consuetudine di mandare i bambini pertossici in vicinanza degli stabilimenti di produzione di gas illuminante, con la credenza che quelle emanazioni fossero giovevoli.

Si ha notizia che a Londra dal 1° gennaio al 1° luglio 1940 si sono avuti 571 suicidi, contro 293 dal 1° gennaio all'8 luglio 1939; l'incidenza è maggiore nei quartieri poveri.

È deceduto il principe IYESATO TOGUKAWA, presidente della Croce Rossa Giapponese del 1929.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Proc. R. Soc. Med., apr. — Discussioni: Remozioni di tonsille e di adenoidi; Malattia cistica dei polmoni; Prognosi e trattam. dell'iperpiesia; Colecisti: Trattam. della metastasi di tumori; Infezioni da salmonelle. — Casistica.

Deut. Med. Woch., 3 mag. — EPPINGER. Polmonite e circolaz. — NEEGAARD. Influenza del mondo ambiente sulla malattia.

Journ. A. M. A., 13 apr. G. de TAKATS e T. H. JESSER Embolismo polm. — H. M. MARGOLIS e V. W. EISENSHEIM. Trattam. dell'artrite reumatoide.

Med. Klin., 3 mag. — H. KNANER. Cura dietetica delle malattie cutanee nell'infanzia. — Referendum: trattam. della polmon.

Med. Welt, 4 mag. — M. HOCHREIN. Trattam. eziologico dell'angina pectoris.

Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., mag — J.-D. Vanselow. L'atebrin nella malaria.

Journ. A. M. A., 20 apr. — R. T. FRANK. Ormoni sessuali. M. M. WINTROBE e al. Disordine emopoietico familiare in italiani (anemia di Cooley benigna). — H. O. MESENTHAL. Trattam. medico dell'ipertensione.

Practitioner, mag. — Organi d. respir.

Edinb. Med. Journ., mag. — D. M. LYON. Pressione del sangue.

Rif. Med., 20 apr. — N. DONADIO. Il fegato come org. vascol. — G. SCOTTI e P. TRIPODI. Pitiriasi vers. acromizzante.

Presse Méd., 1-4 mag. — A. GIROND e A. R. RATSIMAMANGE. Insuffic. surrenale e avitaminosi-ipovitaminosi C.

Journ. Intern. Coll. of Surgeons, apr. — D. ROMÁN. Chirurgia della tiroide. — M. BEHREND. Pneumot. extra-pleur.

Min. Med., 31 mar. — A. BAUCE. Quadro ematol. delle nefropatie.

Brit. Med. Journ., 4 mag. H. R. HIMSWORTH. Deficienza insulinica e inefficienza insulinica. — H. MAC CORMAC. Eczema del piede.

Münch. Med. Woch., 10 mag. — R. PRIGGE. Vaccinaz. contro la dissenteria bacillare.

Bull. Ac. de Méd., 16 apr. — V. CHORIN. Trattam. locale delle ferite con para-amino-sulfamid.

Wien. Klin. Woch., 10 mag. — H. EPPINGER. Genesi intestinale di certe psicosi sec. Wagner-Jauregg.

Brasil-Med., 30 mar. — S. MENDOCA. L'alcalosi in clinica.

Preparaz. Materna, apr. — V. DE BLASI. Sterilità volontaria.

Giorn. di Cl. Med., 30 apr. — S. MAUGERI. Solfato di magn. per via endoven. — A. BUTTURINI. Correlazioni spleno-ovariche.

Amer. Journ. Med. Sc., mag. — H. A. SCHROEDER e al. Ipertensione essenz. — H. POLLARD e T. H. NARVILL. Infarto cardiaco indolore. — A. E. AXELROD. Ac. nicotinico. — E. E. ROSENBERG e N. N. EPSTEIN. Cloruro sodico endovena per la piroterapia.

Spitalul, apr. — P. VANCEA. Trattam. della congiuntivite granul. con sulfamidi. — N. SKNEIN e al. Soluzioni stabilizzate d'adrenalina.

Cl. Med. It., mar.-apr. — A. FRATIS, E. GALL. Sifilide ignorata. — D. ALESSI. Tumori del midollo sp. — U. IBERTI. Azioni del burro.

Rass. Cl.-Scient., 15 mag. — G. SABATINI. Criopatologia o patologia delle lesioni da freddo. — P. CIGNOLINI. Diatermia e marconiterapia sull'angina p.

Münch. Med. Woch., 17 mag. — E. H. WIESENER. Il fattore ereditario P nel neonato. — S. ELBERS. Morbo di Perttes.

Journ. A. M. A., 27 apr. — W. H. BROWN e al. Tossicità clinica del sulfanilamide e della sulfapiridina. — L. B. GOLDMAN. Morbo di Hodgkin.

Journ. de Méd. de Lyon., 5 mag. — Medicina di guerra.

Arch. p. l. Sc. Med., mag. — G. BAJARDI e A. GALEME. Provitamin. e vitamina A. — F. FERRONI. Sifilide polm.

Riv. Oto-Neuro-Oftalm., gen.-feb. — R. LEIDMARI e al. Elettroencefalogramma nelle affez. oculari. — E. PESTELLI e S. COLOMBATI. Id. nelle malattie organiche del cervello.

Ann. Inst. Pasteur, mag. — L. REIMIÉ e al. Ultravirus. — G. MANONÉHAN. Spirochaete pallide.

Lancet, 11 mag. — K. E. COOPER e al. Diagnosi di difterite. — C. MCNEAL. Mortalità nel primo anno di vita.

Arch. intern. Med., apr. — J. A. KOLMER. Progressi della chemioterapia. — J.-J. WARIAZ. Distrofia miotonia.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 26 Agosto 1940 - XVIII Num. 34

"IL POLICLINICO„

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OPERA PRINCIPESSA DI PIEMONTE
ISTITUTO DIAGNOSTICO DI REGGIO CALABRIA

Un caso di anemia di Cooley complicata da Kala-azar.

P. TIMPANO.

In questi ultimi anni e precisamente dal 1925, epoca in cui il pediatra americano Thomas B. Cooley descrisse per la prima volta la speciale anemia splenomegalica in bambini di razza mediterranea, molti casi di anemia di Cooley sono stati osservati in Italia e fuori. Si è pure osservato che questa malattia non è esclusiva dei bambini, ma che può riscontrarsi negli adolescenti e negli adulti.

Non è improbabile, come ha notato il Dondi, che alcuni dei casi diagnosticati in passato come semplici anemie splenomegaliche o come pseudoleucemie splenomegaliche, fossero stati casi di anemia di Cooley. Oggi, dopo la descrizione dei caratteri fondamentali e differenziali data dal pediatra americano, sarà certamente più agevole scoprire nuovi casi e sarà anche possibile dimostrare, come è accaduto per alcune malattie tropicali e subtropicali, che detta anemia non sia nemmeno esclusiva della razza mediterranea.

Il caso che ho avuto occasione di seguire per circa tre anni e di cui esporrò subito la storia clinica, è importante sopratutto per l'associazione dell'anemia di Cooley con il Kala-azar, che potei dimostrare quando lo visitai la prima volta (gennaio 1938) mediante l'esame del succo splenico.

Crea Filippo di Pietro, di anni 5, da Condofuri marina (Reggio Cal.). Il padre è vivente e sano e dice di non aver mai sofferto di malattie veneree o sifilitiche. La madre si trova attualmente in buone condizioni di salute, ma afferma di avere avuto un bambino nato morto e di aver sofferto parecchi anni fa di ittero.

All'età di sei mesi il bambino cominciò a divenire pallido e febbricitante. Il medico che lo visitò la prima volta riscontrò un discreto aumento del volume della milza e lo curò per

malaria, senza alcun risultato. Nel gennaio 1938 fu visitato da me: notai pallore terreo della cute, febbre, milza molto aumentata di volume (fig. 1 e 1-bis). L'esame del succo splenico dimostrò la presenza di molte leishmanie. La cura con le iniezioni di stibional per via muscolare (2 scat.) portò alla cessazione della febbre, a una discreta riduzione della milza (fig. 2) e a un certo miglioramento nello stato generale.

FIG. 1.

Tuttavia l'anemia non scomparve nè la milza riprese i limiti normali.

Nel giugno del '39 rividi il bambino e mi sorprese la persistenza del pallore terreo, la irregolare conformazione del cranio e del torace, l'ipotrofia dei muscoli degli arti, il respiro rumoroso quando stava a bocca chiusa. Dubitai che la malattia fondamentale non fosse il Kala-azar, e che questa infezione si fosse insediata nel corso di un'emopatia di altra natura. Esaminai di nuovo il sangue e potei constatare la scomparsa delle leishmanie e una notevole diminuzione dei globuli rossi e dell'emoglobina, con anisocitosi, poichilocitosi e anisocromia e una spiccata eritroblastosi (figura 3).

Consigliai il padre di sottoporre il bambino all'esame radiologico del cranio, del torace e degli arti e di farlo visitare da uno specialista per le malattie del naso; ma per molto tempo non rividi nè il padre nè il figlio. Dubitai che il bambino fosse deceduto. Finalmente il 21 gennaio di quest'anno il padre mi riportò il bambino, ma le radiografie, che aveva fatto fare all'Ospedale Civile di Reggio Cal., non le aveva ritirate. Ripetei l'esame del sangue e feci rifare l'esame radiologico. Questa volta andò all'Ospedale di Mellito P. S., perchè più vicino. Sempre notevole l'eritrocitopenia

FIG. 1-bis

e l'oligocromenia, la deformazione globulare e l'eritroblastosi (fig. 4). Presenza di rari mielociti.

A carico delle ossa, una diffusa rarefazione, con zone di spiccata osteoporosi e formazioni osteofitiche. Caratteristico il cranio a spazzola. Nella fossa cranica anteriore si nota l'assottigliamento del tavolato interno e la scomparsa del tavolato esterno, con produzioni osteofitiche periostali. Nella sezione sellare: atrofia della rocca, ben visibile la chiocciola, sella distrutta.

L'esame della spalla destra dimostra lesioni a tipo poroso e fibro-cistico (prof. Anzilotti) (fig. 5, 6, 7, 8).

Non c'è dubbio, dunque, che nel caso in esame si siano sviluppate due malattie: l'anemia di Cooley e il Kala-azar. Quale delle due

FIG. 2.

FIG. 3.

FIG. 4.

FIG. 5.

FIG. 6.

FIG. 7.

malattie s'iniziò per prima? Se fosse stato il Kala-azar, avrebbe potuto determinare l'anemia di Cooley? Non possiamo dirlo con certezza e d'altra parte l'etiopatogenesi dell'anemia di Cooley è ancora oscura. Vi sono degli autori che pensano che il Kala-azar, come la lues o altre malattie capaci di alterare notevolmente gli organi ematopojetici, possono

FIG. 8.

dare origine all'anemia di Cooley. Altri, come il Pontoni, pensano a un disturbo dell'equilibrio evolutivo dei differenti tessuti di origine mesenchimale. Il Di Gugliemo crede che la malattia abbia origine in una alterazione primitiva del tessuto mieloide nella sua funzione eritrogenetica.

Considerando che l'anemia di Cooley è il più spesso congenita, che nel nostro caso la sindrome anemica-splenomegalica potè essere bene apprezzata fin dal 6° mese dalla nascita, ci sembra più logico ammettere che l'infezione da leishmanie si fosse insediata durante il decorso dell'anemia di Cooley. La cura specifica ha dato ragione del Kala-azar (cessazione della febbre, scomparsa dei parassiti, riduzione del volume della milza), ma non ha apportato alcun beneficio all'anemia di Cooley, che continuò e continua ancora a tormentare il piccolo paziente.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di anemia di Cooley complicato da Kala-azar e trae occasione per fare alcune considerazioni di ordine epidemiologico e clinico.

BIBLIOGRAFIA.

ANGELINI. *Primi risultati di ricerche ematologiche sui familiari di ammalati di anemia di Cooley.* Minerva Medica, sett. 1937.

COOLEY. *Eritroblastico-anemia.* Scritti medici in onore di R. Jemma. Vol. I, 1934.

CHINI. *La sindrome di Cooley.* Rassegna clin. scientifica, ott. 1939.

DI GUGLIELMO. *Le eritremie.* Medicina Contemporanea, n. 4, 1936.

DONDI-CLERICI-BAGOZZI. *Contributo anatomo-clinico alla conoscenza dell'anemia di Cooley.* L. Cappelli, 1936.

FRANCAVILLA e SCHIAPPOLI. *Ricerche sul morbo di Cooley.* Arch. p. scienze mediche, ott. 1939.

NASSO. *Le eritremie.* Athena, 1938.

NICOTRA. *Rilievi radiologici in un caso di sindrome di Cooley in adulto.* Boll. S. m. chir. di Catania, vol. VI, 1938.

PINCHERLE. *Rilievi anatomo-istologici e considerazioni etiopatogenetiche su di un caso di sindrome di Cooley.* Boll. delle scienze mediche, fasc. IV, 1936.

VITALONE. *Considerazioni su di un caso di anemia di Cooley.* La Clin. Pediatrica fasc. VII, 1939.

20 marzo 1940.

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I - TORINO
DIVISIONE CHIRURGICA
Primari proff. G. BERTONE e G. MASSA

Prevenzione e trattamento degli incidenti da narcosi endovenosa con barbiturici.

Dott. PIER GIUSEPPE FRATTINI, assistente.

L'anestesia endovenosa si è affermata con l'impiego dei derivati dell'acido barbiturico ed ha trovato posto nella pratica chirurgica corrente, nonostante le numerose controversie sollevate sul metodo.

Le sostanze adoperate per l'anestesia endovenosa si sono moltiplicate in questi ultimi anni e numerosi sono stati i tentativi di trovare l'anestetico ideale per via endovenosa che abbia la maggior efficacia congiunta con un rischio minimo. Tra i molti ipnotici preparati i barbiturici hanno preso un considerevole sviluppo, perchè è stato possibile ottenere un numero rilevante di derivati della malonilurea di diversa azione ipnotica. Tra questi alcune sostanze sono risultate dotate dei requisiti indispensabili per l'impiego come anestetici generali: facile e rapido assorbimento, eliminazione completa e rapida, proprietà di produrre un sonno accompagnato da insensibilità, da scomparsa di riflessi e da rilasciamento muscolare.

Ai grandi vantaggi che offre la narcosi per via endovenosa (rapidità di azione e tranquillità del paziente) si oppongono alcuni inconvenienti e in primo luogo l'impossibilità di poter dominare il narcotico introdotto in circolo qualora si manifesti un incidente. È indispensabile perciò una tecnica inappuntabile e la conoscenza degli stati che presentano una controindicazione.

L'elettività dei barbiturici per i centri bulbari del respiro e del circolo, anche a dosi ben lontane da quelle tossiche mortali, è sufficiente a chiarire in quali pericoli si possa incorrere con una somministrazione incauta di questi prodotti per via endovenosa. Quando la somministrazione dell'anestetico sia effettuata con una tecnica rigorosa, la narcosi endovenosa con i barbiturici può essere considerata come un coma barbiturico di durata controllabile. La rapida decomposizione nell'organismo di questi derivati in prodotti inattivi riduce ad una percentuale minima le probabilità di insorgenza di incidenti che mettono in pericolo la vita del paziente negli avvelenamenti acuti da barbiturici. Un errore di tecnica o un'imprevedibile sensibilità del soggetto per l'anestetico possono rendere il coma più profondo o di durata eccessiva: nel primo caso può intervenire la paralisi bulbare con arresto del respiro o del cuore, nel secondo caso l'insufficienza cardiovascolare con edema polmonare.

Da queste premesse risulta la necessità di sorvegliare attentamente durante la narcosi il comportamento del respiro e del cuore. Ma poichè gli incidenti che possono seguire a qualunque narcosi sono connessi, oltre che con la tossicità dell'anestetico e con la tecnica di somministrazione, con i fattori individuali del soggetto da anestetizzare, è ovvia la ricerca di sostanze svelenanti, che siano in grado di interrompere rapidamente l'azione del tossico introdotto nell organismo.

Duplice è l'interesse per tali sostanze, in quanto esse metterebbero in condizione di interrompere a volontà la narcosi e di combattere gli incidenti che possono intervenire.

Una sostanza di tale tipo dovrebbe agire sui diversi organi e apparati in senso inverso alla sostanza tossica, esserne cioè un antagonista (Zunz). Lo spunto per questo campo di ricerche è stato dato dagli avvelenamenti accidentali da barbiturici.

Si era sperato che la stricnina fosse un antidoto dei barbiturici (Haggard, Greenberg, Ide); ma le esperienze di Massonet, Carriére, Chauchard hanno dimostrato che la stricnina è bensì un buon antagonista, ma che la sua efficacia è in rapporto con la quantità del prodotto introdotto e con la suscettibilità personale del paziente.

Inoltre Barlow, Maloney ed altri hanno constatato che forti dosi di stricnina possiedono un'azione secondaria opposta alla principale, deprimono cioè i centri bulbari specie quando essi sono già stati resi ipoattivi dalla sostanza ipnotica adoperata. Perciò la stricnina può e deve essere adoperata solo con cautela e a piccole dosi.

I risultati con la cocaina sono stati nulli, anzi talvolta la sua azione depressiva sui centri nervosi ha aggravato l'incidente. Qualche successo è stato segnalato con la picrotossina per iniezione endovenosa, ma assai scarsi sono i casi trattati e le esperienze in proposito.

Anche l'alcool ha azione antagonista verso i barbiturici, ma il suo impiego non è entrato nella pratica che in casi isolati. Ovvie ragioni fanno intendere che in un paziente già colpito da un tossico dei centri nervosi, non è del tutto pacifico intervenire con una sostanza sia pur eccitante, ma tossica.

Fra le molte sostanze impiegate la più efficace e maneggevole è la Coramina che per la sua azione stimolante sul bulbo agisce sia negli incidenti respiratori che in quelli circolatori.

La Coramina, soluzione acquosa al 25 % di dietilamidecarbopiriridina, appartiene al gruppo dei medicamenti detti analettici. Esplica un'azione eccitante sui centri respiratorio e vasomotore, accelera la frequenza respiratoria, aumenta il tono vasale e la pressione sanguigna; per l'azione vasale esercitata sulle coronarie produce una migliore irrorazione del miocardio la cui capacità funzionale viene così aumentata (Zunz, Faust, Mezey, Helaers, Schuebel, ecc.).

Per le sue proprietà stimolanti sui centri respiratori e circolatori la Coramina è stata impiegata nelle narcosi basali (tribromoetanolo, acido metil-ciclo-esenilmetilbarbiturico) per combattere disturbi e incidenti respiratori di origine centrale (Fischmann, Loewenburg, Ugelli, Killian, Barbera, Moerl, ecc.). Killian ha riferito sulle possibilità d'interrompere la narcosi avertinica, usando forti dosi di Coramina. Esperienze analoghe sono state fatte da Moerl, Fischmann e Domanig che hanno confermato i buoni risultati ottenuti da Killian.

A seguito delle osservazioni fatte da Bloch su casi di barbiturismo acuto trattati con successo con la Coramina, Carriére e suoi collaboratori hanno fatto qualche ricerca sperimentale con questa sostanza. Inoltre la letteratura medica negli ultimi anni si è andata arricchendo di numerose osservazioni in questo senso. Risulta pertanto da queste ricerche e altre (Schube) che la Coramina è un medicamento relativamente innocuo e di azione sicura per combattere i sintomi di intossicazione provocati dai derivati barbiturici. Introdotti i derivati barbiturici nella pratica chirurgica per ottenere narcosi endovenose, si è pensato di utilizzare questa sostanza allo scopo di combattere gli eventuali incidenti di respiro e di circolo che possono intervenire.

Nel reparto chirurgico diretto dal prof. Bertone abbiamo iniziato le prime narcosi endovenose sin dal 1933 e 1934 con la soluzione del sale sodico dell'acido N-metil-ciclo-esenil-metil-barbiturico che abbiamo usato ininterrottamente sino al 1937, epoca in cui abbiamo adottato come anestetico endovenoso il sale sodico dell'isopropil-β-bromoallil-N-metilmalonilurea.

In questo periodo di tempo sono state eseguite oltre 1800 narcosi endovenose per atti operativi riguardanti la chirurgia del cranio, della faccia, della ghiandola mammaria, degli arti superiori, dell'addome (appendicectomie, interventi ginecologici e un buon numero di interventi sullo stomaco e sulle vie biliari), come già risulta da una mia pubblicazione sul « Giornale Ital. di Anestesia e Analgesia ».

Chi ha pratica di questo tipo di anestesia sa che non è possibile praticare a priori un dosaggio della quantità di anestetico da iniettare, ma che si deve iniettare lentamente l'anestetico seguendone la somministrazione a seconda delle fasi della narcosi, più o meno profonda. Poichè il pericolo riguarda i centri bulbari, l'iniezione non deve essere troppo rapida per dar tempo al farmaco di diluirsi nella massa sanguigna circolante, chè altrimenti si può correre il rischio di un iperdosaggio con presenza di acido barbiturico libero nel sangue, la cui azione può essere dannosa per i centri nervosi; d'altra parte non deve essere così lenta che l'eliminazione dell'anestetico non arrivi alla concentrazione sufficiente per una buona narcosi. Il tempo di iniezione ha quindi importanza grandissima per giungere alla soglia di concentrazione voluta e per non oltrepassarla. Ma in questo appunto ha grande valore la sensibilità del paziente all'anestetico, per cui il dosaggio fissato a priori non può avere che un valore relativo. Inoltre l'uso del preanestetico (oppiacei, ecc.), indispensabile per diminuire i fenomeni di eccitazione specie al risveglio, fa sì che l'azione depressiva degli alcaloidi dell'oppio venga a sommarsi a quella dei barbiturici sui centri bulbari.

I segni di sofferenza del respiro e del circolo sono appunto quelli che dobbiamo attentamente riconoscere in queste anestesie, non appena essi insorgono, per poterli opportunamente combattere. Una cianosi lieve o spiccata, una diminuzione del respiro, che si fa più superficiale e talvolta, in casi assai più rari, l'apnea, possono intervenire all'inizio o durante la narcosi. Casi di pallore intenso con rallentamento del polso tali da far prevedere una minaccia di paralisi dei centri bulbari sono assai rari. I tremiti erano assai frequenti all'inizio della narcosi endovenosa, specie nei primi anni, ed io ritengo si tratti di una fase di aumento dell'eccitabilità riflessa, dovuta alla soppressione delle influenze inibitorie corticali. Il ritardo nel risveglio al termine dell'atto operativo, è pure un altro degli inconvenienti più di sovente segnalato dai vari Autori.

Per combattere tutti questi fenomeni, che abbiamo avuto occasione di osservare, noi come gli altri Autori, in misura e frequenza

maggiore o minore a seconda delle varie statistiche (per quanto ci riguarda in nessun caso in modo preoccupante), ho sperimentato sin dai primi tempi la Coramina. Mi sono così convinto dell'efficacia di questa sostanza che ho usato in moltissimi casi.

Nel corso di lievi incidenti o dei fenomeni sopra ricordati (cianosi, apnea, tremori, ritardo al risveglio) per via ipodermica il suo effetto è assai lento, mentre per via endovenosa la sua azione è rapida e costante. Ho riscontrato un aumento della profondità del respiro. dell'attività cardiaca e un aumento della pressione sanguigna con scomparsa dei fenomeni sopracitati.

Anche nei riguardi del risveglio, specie nei casi nei quali appare ritardato, si constata, senza dubbio in seguito all'effetto eccitante esercitato sui centri bulbari, un risveglio più sollecito facilmente controllabile. Ma i migliori risultati li ho ottenuti iniettando contemporaneamente la Coramina per via endovenosa insieme con il liquido anestetico. Questo metodo semplice che ho introdotto da anni non mi risulta sia stato altre volte applicato. Con la stessa siringa, nella quale si trova il liquido anestetico, si aspira il contenuto di una fiala di 1,7 cc. di Coramina, praticando poi con la solita tecnica l'iniezione endovenosa per la narcosi. La narcosi subentra in questi casi in modo assai più regolare e senza il minimo inconveniente (tremori, agitazioni, cianosi, pallore, rallentamento del respiro e del polso). Il risveglio avviene pure in tempo più breve.

Il metodo da me applicato ha dato ottimi risultati specie nei casi di narcosi endovenosa prolungata, nei quali si è potuto arrivare ad espletare interventi di oltre un'ora, con dosi di 15-20 cc. di anestetico senza alcun disturbo nè del circolo, nè del respiro e senza alcun segno di intolleranza neppure a distanza da parte del paziente.

Per la sua semplicità, mi sembra che questo metodo debba essere preferito ad altri sistemi del genere già utilizzati da altri Autori, ad es. fleboclisi con apparecchi a goccia, siringa a doppia via (Flandin, Isack, Schroeber, Cadenat).

Seppure non si tratti ancora di un vero e proprio antidoto, si può affermare tuttavia che l'azione della Coramina è antagonista a quella dei barbiturici. Tale azione sembra, sia nelle ricerche nell'uomo che nell'animale, anche più efficace di quella esplicata dalla stricnina. Si può concludere che è meno dannosa, poichè mentre la stricnina può produrre gravi inconvenienti, la Coramina è sempre perfettamente tollerata anche a dosi assai elevate.

Noi l'abbiamo sperimentata largamente in tutte le narcosi sia negli stati di choc post-operatorio, sia per ottenere un risveglio più rapido del paziente, sia infine per aumentare l'attività cardiaca e stimolare i centri del respiro in soggetti particolarmente debilitati e questo specialmente nelle narcosi endovenose.

Casi di particolare gravità non abbiamo avuto l'occasione di trattare, perchè fortunatamente non sono stati riscontrati; questo successo va attribuito oltre che alla tecnica e all'impiego razionale del metodo, all'iniezione combinata dei barbiturici e della Coramina. Gli insuccessi completi o parziali nella nostra statistica con la tecnica che ho descritto sono assai rari (0,50 %): incidenti gravi o mortali non ne abbiamo mai osservati in oltre 1800 anestesie endovenose.

RIASSUNTO.

L'Autore in base all'esperienza di 1800 anestesie endovenose con i barbiturici, ha potuto stabilire che:

1) La Coramina associata direttamente all'anestetico nell'iniezione endovenosa previene gli incidenti e gli inconvenienti di questo tipo di anestesia (cianosi, tremori, ritardo nel risveglio).

2) Fra gli antagonisti dei barbiturici sinora impiegati negli incidenti, la Coramina è risultata la più efficace e la meno dannosa.

BIBLIOGRAFIA.

BARBERA. Giornale Ital. Anest. e Analg. II, 3, 1936.

CARRIÈRE, HURIEZ, VILLOQUET. Gazette des Hôpitaux, 41, 1934.

CHAUCHARD. Presse Méd., 34, 1933.

FAUST. Schweiz. med. Wochenschrift, n. 10, 1924.

FISCHMANN. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., vol. 233, n. 1, 1931.

ID. Dtsch. med. Wschr., n. 6, 1932.

FRATTINI. Giornale Ital. Anest. e Analg., V, 2, 1939.

HAGGARD e GREENBERG. Journal A. M. A., 98, 1932.

HELAERS. Arch. Int. de Pharmacodynamie et de Thérapie, vol. XXXV, fasc. II, 1929.

IDE. Gaz. Med. Franç., 398, 1933.

KILLIAN. Klin. Wschr., 5, 1933.

LOEWENBURG-MARQUIS. Schmerz, Narkose-Anaesthesie, Quad. 2, 1933.

MASSONET. Thèse de Paris, 1934, Jouve ed.

MEZEY. Klin. Wochenschrift, n. 33, 1935.

MOERL. Med. Klinik, n. 2, 1935.

SCHUBE. The New England Journal of Medicine, n. 19, 1936.

SCHUEBEL. Klin. Wschr., n. 47, 1925.

UGELLI. Rivista Italiana di Endocrino e Neurochirurgia, vol. I, fasc. III, 1935.

ZUNZ. Eléments de Pharmacodynamie spéciale, Masson & Co. éd., Paris 1932.

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I - ROMA
V° PADIGLIONE
Prof. LUCHERINI TOMMASO
primario medico ed aggregato clinico.

La dermatomiosite.
(Contributo anatomo-clinico).

Dott. GIOVANNI LIUZZO, aiuto.

(*Continuazione e fine vedi numero precedente*).

CONSIDERAZIONI.

I due casi di dermatomiosite che abbiamo esposto presentano particolarità cliniche e anatomo-istologiche così diverse da meritare una illustrazione separata.

Per quanto i due casi si riferiscano al sesso femminile, non crediamo, per la scarsezza del nostro contributo, di dover sottoscrivere all'affermazione di Herz nel senso di una predisposizione di sesso alla malattia, risultando dalla letteratura recente una equivalenza di morbilità per i due sessi.

La malattia ha avuto nel primo caso una evoluzione rapida. Iniziatasi con sintomatologia dolorosa mioarticolare, accompagnata da elevazione termica irregolare modesta, ha assunto successivamente l'aspetto clinico caratteristico della dm., quale ci è noto fin dalle ormai lontane descrizioni di Unverricht. Abbiamo notato la durezza lignea dei muscoli di vari distretti muscolari associata a manifesta grave impotenza muscolare sopratutto a carico degli arti inferiori (paraparesi con abolizione dei riflessi rotulei); abbiamo inoltre rilevato l'edema cutaneo duro che non mantiene l'impronta del dito, particolarmente localizzato al viso la cui mimica ne risulta alterata e alla nuca e al dorso che si irrigidiscono; i tronchi nervosi degli arti sono dolenti, ma la sensibilità superficiale e profonda è integra; sono evidenti infine alterazioni mucose orali di tipo ulcerativo-necrotico. Il decorso morboso e la modalità della morte completano il quadro impressionante della malattia. Avevamo quindi validi segni per una diagnosi presuntiva se non diretta di dermatomiosite. Di fronte a un tale quadro clinico si possono facilmente escludere le varie ipotesi diagnostiche che è classico formulare. La polineurite non presenta alterazioni cutanee ed edemi di tipo flogistico se non in epoca tardiva e di grado comunque modesto. La sclerodermia è contrassegnata da alterazioni cutanee tipiche che nel caso nostro mancavano, mentre alterazioni miodistrofiche o miodeficitarie nella sclerodermia umana progressiva si rinvengono in uno stadio evolutivo inoltrato quando la malattia superando la barriera cutanea invade organi e sistemi.

Sono note le analogie cliniche e istologiche che corrono fra la malattia di Erb-Goldflam e la dm. Quando l'atrofia muscolare non è ancora clinicamente ben manifesta ed è positiva la reazione elettrodiagnostica di Jolly, la dermatomiosite può presentare un aspetto pseudo-miastenico talvolta per un periodo abbastanza lungo del suo decorso; la biopsia del muscolo non offrirebbe criteri distintivi univoci, essendo nelle due malattie singolarmente affine il quadro istologico per quel che concerne e la distribuzione degli infiltrati parvicellulari e il tipo della lesione muscolare. Ma le due malattie vanno tenute distinte per diverse considerazioni. Elemento clinico fondamentale per un esatto inquadramento diagnostico è l'impegno cutaneo quasi costante nella dm., assente del tutto nella miastenia; va rilevato anche che la amiotrofia manifesta in casi ad andamento subacuto o cronico di malattia parla per la dermatomiosite. Riguardo alla sede prediletta, per quanto occorrano rari casi in cui le tipiche alterazioni iniziano nei muscoli degli arti inferiori, sono però di regola netti, per la miastenia, l'inizio e la prevalenza dei fenomeni nei muscoli innervati dai nervi cranici. A tali dati, nel caso nostro, va aggiunto il tipico reparto anatomo-istologico della polimiosite emorragica.

L'unica malattia che poteva realmente simulare una dermatomiosite con un quadro clinico sovrapponibile al nostro, era la trichinosi.

(Da ricordare la denominazione suggestiva di pseudo-trichinosi proposta da Hepp per la dermatomiosite). I criteri differenziali sono imperniati fondamentalmente sull'assenza, nella dm., di disturbi intestinali, di parassiti nelle feci e nei frammenti muscolari prelevati per biopsia, di eosinofilia nel sangue. L'alta eosinofilia ematica però, considerata isolatamente, non è di importanza decisiva per la diagnosi, essendo noti casi di dm. nei quali è stato riscontrato fino a 76 % di eosinofili (caso di Fiedler).

Dal punto di vista etiologico nessun elemento si riesce a trovare nella storia familiare e personale dell'inferma che orienti verso alcuna di quelle condizioni morbose che dai vari AA. sono state ammesse quale causa presunta della dm. Fra i precedenti morbosi figurano bensì fenomeni neurastenici i quali periodicamente assumevano forma e intensità siffatte da richiedere tempestivi congrui trattamenti terapeutici; a tale delibilità nervosa è forse da riconoscere, al più, significato di causa predisponente generica alla particolare gravità del quadro clinico.

Vari argomenti ci inducono a ritenere nel nostro caso probabile una genesi infettiva. Abbiamo visto che mancava il tumore di milza, che anzi appariva all'esame autoptico piccola, con capsula grinza e polpa scarsissima; tale dato negativo perde però il suo valore dopo quanto è noto circa il comportamento della milza nella dm. che può essere il più vario (nel secondo caso nostro esisteva invece modico tumore di milza).

Ma l'inizio fu quello di una malattia febbrile, anche se la temperatura si mantiene modesta e dopo qualche settimana scese a valori normali.

Quadro clinico e decorso morboso si accordano con una etiologia infettiva, pur se ignoto rimane il virus causale della malattia; un'ulteriore conferma ci è data dall'esame istologico che ha permesso di rilevare a carico della muscolatura striata focolai flogistici

associati ai prevalenti fenomeni emorragico-necrotici delle fibre muscolari.

La polimiosite acuta emorragica, classicamente descritta da Prinzing nel 1890, è oggi da includere nel capitolo della dermato-miosite di cui rappresenta una varietà anatomo-clinica. L'elemento caratteristico è costituito dalle emorragie di varia forma e grandezza, le quali possono rinvenirsi sulla cute e nei visceri, ma possono essere localizzate esclusivamente nel sistema muscolare. Già macroscopicamente singoli muscoli offrono un aspetto variageto per presenza di stravasi emorragici che contrastano con zone più o meno estese di atrofia e necrosi muscolare; spesso però l'aspetto del muscolo leso non è dissimile da quello di muscoli normalmente sanguificati e sani e in tal caso è il reperto istologico che denuncia le caratteristiche alterazioni, di cui abbiamo fissato nella nostra osservazione i tratti salienti consistenti in: stravasi emorragici che dissociano le fibre muscolari determinandone talvolta l'atrofia per compressione; alterazione della fibra muscolare di vario grado fino alla necrosi da coagulazione, fibrosi ialina del tessuto interstiziale, focolai flogistici disseminati per lo più a disposizione perivasale.

*
* *

Se, come abbiamo già rilevato, il primo caso riproduce fedelmente il quadro clinico della dermatomiosite acuta di classica nozione, e il suo interesse va quindi ricercato piuttosto nella relativa infrequenza della dm. in genere e della varietà emorragica in particolare, il secondo caso invece, per le alterazioni cutanee di tipo sclerodermico instauratesi precocemente e per il rilevante grado di atrofia muscolare, ci documenta un aspetto insolito della dermatomiosite che va opportunamente segnalato e commetato.

Si tratta di una bambina di 12 anni, nel cui passato patologico figurano frequenti angine tonsillari, la quale improvvisamente viene colta da una malattia febbrile a sintomatologia iniziale prevalentemente reumatoide. Ben presto però, già durante il periodo febbrile, si afferma la fisionomia speciale del male per l'insorgere di alterazioni cutanee e muscolari. La pelle si fa secca atrofica anelastica, sottile diffusamente, ispessita alle dita, con screpolature facilmente sanguinanti alle mani, e si copre di squame; si delinea inoltre una grossolana insufficienza motoria che colpisce soprattutto gli arti superiori, la nuca, il dorso.

La piccola inferma si presentò al nostro esame appunto come una miodistrofica progressiva con sclerodermia.

Tralascio di elencare i noti criteri diagnostici per i quali nel nostro caso si potevano scartare agevolmente la trichinosi, la miastenia grave tipo Erb-Goldflam, l'atrofia muscolare mielopatica, la polineurite, la polineurite ascendente tipo Landry.

Fra l'altro, in nessuna delle malattie menzionate ricorre una alterazione cutanea a carattere sclerodermico.

La storia deposta dall'inferma, non presentando soluzione di continuo fra le iniziali manifestazioni febbrili con precoce impegno della cute e dei muscoli e l'aspetto clinico terminale quale cadde sotto la nostra osservazione, denunziava già esplicitamente la natura infettiva della malattia. La conferma fu data dalla biopsia del muscolo bicipite, la quale pose precisamente in evidenza accanto a fenomeni degenerativi atrofici delle fibre muscolari la presenza di focolai di infiltrazione parvicellulare interstiziale. Per questi due argomenti, clinico e istopatologico, andava quindi esclusa l'eventualità che si potesse trattare di una atrofia muscolare progressiva miopatica, emergendo il carattere flogistico miositico dell'atrofia muscolare.

Tale carattere distintivo, su cui insisteva Oppenheim, merita di essere sottolineato, perchè in sua assenza riesce ardua la discriminazione dignostica fra atrofie muscolari post-miositiche e atrofie muscolari primitive. Può talvolta accadere che l'episodio febbrile col quale solitamente si apre la scena della dermatomiosite sia di entità trascurabile così da sfuggire all'attenzione dell'infermo o sia troppo isolato sintomatologicamente o troppo remoto per riconoscergli un nesso clinico col quadro morboso successivo; può anche accadere (e tale eventualità, a parer nostro, va tenuta sempre presente) che l'indagine istologica cada su un frammento di muscolo nel quale facciano assolutamente difetto note di flogosi in atto o in esito. È importante a questo proposito rilevare che l'alterazione miositica può colpire prevalentemente o esclusivamente singoli distretti muscolari, e perfino singoli fasci di fibre muscolari rispettando l'integrità strutturale morfologica di fibre e fasci viciniori; e che i due tipi di lesioni, degenerativo-atrofica ed infiltrativo-flogistica, in cui si esprime il fondamento istopatologico della dermatomiosite, si presentano di regola variamente combinate con predominio ora dell'una ora dell'altra nella stessa sezione di muscolo in campi d'osservazione contigui, o in muscoli fra loro distanti. In altri termini, tra focolai miodegenerativi e infiltrati parvicellulari non esiste corrispondenza per ciò che concerne e la distribuzione topografica e la gravità della lesione (rilievo che trova ampia conferma nello studio istologico dei nostri due casi). Tale argomento varrebbe ad ad appoggiare l'ipotesi che i due processi, originati per l'azione dello stesso agente infettivo o tossiinfettivo presunto, si svolgano con larga autonomia nelle rispettive sfere parenchimale e interstiziale.

È interessante notare come nel nostro caso l'esame istologico non rilevasse, come abbiamo detto, a carico del cuore alcun aumento del connettivo di sostegno nè segni di flogosi; unico reperto era rappresentato da frequente interruzione delle singole fibre muscolari non accompagnato da modificazioni strutturali del nucleo.

L'assenza di focolai flogistici in atto o in esito può forse giustificare la normalità del profilo ecgrafico, riportato nella fig. 7.

Nel riguardo etiologico il nostro caso offre alla discussione due lati anamnestici. Il primo, desunto dalla storia personale dell'inferma, si riferisce all'angina tonsillare a ripetizione che costituisce l'unico precedente patologico evidente della p. Senza disconoscere all'angina tonsillare quel valore efficiente già sospettato da altri autori (Marinesco) nella genesi della dm., ci sembra opportuno di insistere sopratutto sul secondo dato. Quest'ultimo si riferisce alla lues paterna, contratta certamente in gioventù e lasciata senza alcuna cura per moltissimi anni; si ricorderà che delle sei gravidanze della madre ben tre dettero alla luce feti morti. Di fronte ad un precedente ereditario siffatto la negatività della R. Wassermann nella nostra inferma ha un valore molto relativo, chè anzi siamo autirizzati ad ammettere, pur con ogni riserva, la possibilità che la lue sia presente non solo, ma che con ogni verosimiglianza essa giochi un ruolo importante nella etiogenesi della malattia, per lo meno nel favorire i fattori diretti determinanti il morbo in causa.

Circa il comportamento dei muscoli all'esame elettrodiagnostico è opportuno ricordare che nel nostro caso abbiamo riscontrato in corrispondenza degli arti superiori presenza di R. D. parziale rappresentata dalla pigrezza delle contrazioni e dalla inversione della formula. La lesione muscolare non comporta, per sè, di solito alterazioni qualitative dell'eccitabilità elettrica, salvo impegno contemporaneo dei nervi. È da osservare però che nel nostro caso mancavano assolutamente disturbi della sensibilità a tipo periferico che avessero giustificato clinicamente la diagnosi di dermato-nevro-miosite e quindi la R. D. D'altra parte è noto che la R. D. non è costante nelle stesse forme di nevromiosite (Gowers), e viceversa in qualche caso di dm. è stata riscontrata una reazione elettrica degenerativa parziale (Lewy).

Tra le ricerche collaterali merita di essere menzionato l'esame radiologico delle masse muscolari che nel nostro caso dette risultato negativo.

Abbiamo voluto eseguire il suddetto esame nell'intento di stabilire se la muscolatura della nostra inferma, gravemente impegnata dal processo atrofico, venisse a presentare per avventura quel particolare aspetto radiologico intravisto e studiato da Gastone Meldolesi e Ugo Garretto nei malati di atrofia muscolare neurogena tipo Charcot-Marie, di distrofia muscolare progressiva primitiva nonchè nei portatori di diatesi miopatica secondo i concetti di Gino Meldolesi. Non è qui il luogo di riferire i tratti salienti che caratterizzano la sistemazione patogenetica della distrofia muscolare progressiva primitiva proposta da Meldolesi G. Ricordo soltanto, per ciò che si attiene strettamente al dato radiologico, che la radiografia della muscolatura degli arti, eseguita preferibilmente con schermi di rinforzo e adoperando radiazioni più molli di quelli in uso per lo studio delle ossa con tempi di posa alquanto più lunghi, permette di rilevare in tali malati la presenza di bande lineari trasparenti nella massa del muscolo che conferiscono un aspetto fascicolato ovvero cribrato nella proiezione rispettivamente laterale o antero-posteriore.

Il quadro radiologico dell'atrofia tipo Charcot-Marie offrirebbe nei confronti con la distrofia muscolare progressiva una più netta localizzazione in singoli distretti muscolari e inoltre maggiore grossolanità e irregolarità di reperto.

*
* *

L'atrofia muscolare, di cui abbiamo stabilito con la necessaria documentazione istopatologica la genesi infettiva polimiositica, rappresenta uno degli aspetti clinici offerti dal secondo caso.

Che la dermatomiosite possa trasformarsi in distrofia muscolare progressiva o stazionaria, (non in senso classicamente nosologico della parola) ci è noto dopo le segnalazioni di Schultz, Oppenheim-Cassirer, ma non è certamente una eventualità di comune riscontro.

Rimane ora da considerare l'altro aspetto non meno interessante e singolare che si riferisce alle alterazioni cutanee di tipo sclerodermico. La componente cutanea nella dermatomiosite ha da lungo tempo attirato l'attenzione dei clinici per la costanza e per il polimorfismo delle lesioni. Trattasi, per lo più, di una forma speciale di edema duro, vagante o fisso, sul quale la pressione digitale non lascia impronta; esso predilige il viso ma non risparmia gli arti specialmente in corrispondenza dei distretti muscolari più gravemente colpiti dal processo.

Per le sue caratteristiche l'edema della dm. è stato assimilato all'edema duro sclerodermico (Löwenfeld); Strümpell parlava di edema infiammatorio collaterale. Possono coesistere manifestazioni cutanee le più varie, eritematose, papulose, discrete o confluenti, erpetiformi, orticariodi, ecc.

Infine sono stati segnalati casi di dm. che

ad un attento esame dermatologico hanno presentato, in decorso di tempo, alterazioni cutanee di schietto tipo sclerodermico. Bender e Wassiljew ammettono la possibilità che la dm. evolva verso la sclerodermia.

Interessante sotto questo aspetto è una osservazione di Oppenheim riferentesi ad un caso di sclerodermia nel quale un anno prima lo stesso autore aveva posto la diagnosi di dermatomiosite.

L'associazione della sclerodermia con la polimiosite è stata rilevata e studiata da Petges e Cléjat in una loro osservazione che si riferisce ad una donna di 30 anni, affetta da tubercolosi e contemporaneamente da un'atrofia sclerodermica progressiva con distrofia generale dei muscoli.

La constatazione di uno stato sclerodermico successivo o contemporaneo a processo miositico, confermata da segnalazioni autorevoli, pone sul tappeto il problema dei rapporti intercorrenti fra le due malattie, investendo in pieno la discussa posizione nosologica ed etiopatogenetica della sclerodermia. D'altra parte, è stato rilevato che la sclerodermia nella sua varietà estenso-progressiva offre un quadro clinico che per l'impegno della pelle e dei muscoli, per decorso ed evoluzione è del tutto sovrapponibile alla dermatomiosite (Allen). La sclerodermia non è più, o non è soltanto, una malattia del mantello cutaneo; il reperto istopatologico di infiltrati perivasali, di endo- e mesoarterite e arteriolite nei più svariati organi e sistemi denuncia un processo morboso di portata ben più vasta di quel che clinicamente era dato supporre. Analogie cliniche e anatomo-patologiche rendono ragione della tendenza di diversi Autori (Kaposi, Rosenthal, Hofmann, Oppenheim) a fondere le due malattie in un quadro nosologico unico. Sclerodermia a decorso progressivo equivarrebbe a dermatomiosite ad andamento cronico.

L'oscurità che avvolge l'etiopatogenesi della sclerodermia e della dermatomiosite non consente oggi di stabilire senza esitazione se le due malattie debbano essere tenute ancora distinte o rappresentino invece due manifestazioni di un unico processo morboso.

Le obiezioni che sono state mosse contro il tentativo di assimilare la dm. alla sclerodermia non ci sembrano in realtà tanto persuasive e assolute da tener chiuso il dibattito spezzando definitivamente i ponti fra le due malattie. Vero è che per la dm. si riconosce concordemente una origine tossinfettiva, mentre la sclerodermia modernamente si interpreta da diversi autori al lume di alterazioni angiotrofoneurotiche su base endcorina. Ma molto probabilmente l'intervento dell'uno o dell'altro fattore ormonico non rappresenta che un anello della complessa catena patogenetica della sclerodermia, nè perde il suo valore l'antica ipotesi vascolare infettiva o tossinfettiva sia pure atteggiata nella luce dei più moderni orientamenti.

Si insiste inoltre sul dato clinico che la sclerodermia è una malattia primitiva clinicamente tegumentaria, le cui alterazioni distrofiche possono portare alla mummificazione della pelle come nella classica « mummia vivente » di Grasset, mentre la manifestazione sclerodermica associata alla dm. è di grado modesto e suole essere tardiva o terminale rispetto alla dominante alterazione polimiositica. Evidentemente, tale argomento riflettendo una questione puramente cronologica o di grado, è scarsamente decisivo.

A tal riguardo, intanto, giova sottolineare il fatto che la trasformazione in sclerodermia, segnalata nella letteratura, si riferisce solo a casi di dm. ad andamento cronico (Bender, Wassiljew, Oppenheim); il che può suggerire la supposizione che in molti casi di dermatomiosite con manifestazioni tegumentarie sclerodermosimili, l'evoluzione del quadro dermatologico verso la sclerodermia non siasi verificata non già per fondamentali dissomiglianze nella natura intima del processo ma perchè troncata anzitempo dal rapido fatale evolvere delle alterazioni miositiche.

Del resto, l'aspetto clinico e istologico della stessa sclerodermia, intesa come malattia nosologicamente definita ad andamento squisitamente cronico, è notevolmente diverso a seconda che l'osservazione venga portata nella fase iniziale o terminale del male.

Nel nostro caso è da rilevare che l'atrofia sclerodermica esordì precocemente, evolvendosi a fianco della atrofia muscolare; la sclerodermia dunque non può considerarsi alla stregua di una manifestazione cutanea tardiva o terminale della dermatomiosite (e comunque anche sotto questo aspetto conserverebbe il suo valore dottrinale): essa ci appare chiaramente come un processo morboso precocemente insediato nel mantello cutaneo che si svolge parallelamente (pur con diverso significato prognostico) alla localizzazione polimiositica, alle dipendenze di un unico fattore etiopatogenetico.

Con la riserva imposta dalla mancata dimostrazione del virus causale riteniamo che gli argomenti clinico-istologici invocati per stabi-

lire la natura infettiva dell'atrofia muscolare possano nel caso nostro verosimilmente orientare verso una genesi egualmente infettiva del processo sclerodermico.

La possibilità che la sclerodermia si innesti nel quadro della dm. con evidente comune etiopatogenesi, del che esistono dimostrazioni indubbie anche remote nella letteratura, deve necessariamente servire di base per una valutazione obiettiva dei rapporti fra la dm. e la sclerodermia.

Forse è esagerato e prematuro, in base alle imprecise attuali conoscenze etiopatogenetiche, affermare l'identità delle due malattie, interpretando la sclerodermia quale processo dermatomiositico ad andamento cronico con preminente distrofia cutanea. Tale concetto, al più, potrebbe valere per le forme gravi di sclerodermia generalizzata progressiva, ma non siamo autorizzati ad estenderlo a tutte le forme di sclerodermia. Pur riconoscendo che i limiti della sclerodermia nei confronti della dermatomiosite sono molto mal definiti con possibilità di interferenze notevoli, è prudente ancora oggi mantenere distinte le sue forme. Non diversamente si opina qualora si voglia esaminare la posizione della sclerodermia nei confronti di sindromi morbose, quali la acrocianosi e il morbo di Raynaud, la cui ricorrenza nella sclerodermia è pure notoriamente elevata e singolare per probabili affinità patogenetiche. È verosimile che il prevalere dell'uno o dell'altro fattore nell'oscura e multiforme etiopatogenesi, della sclerodermia possa imprimere di volta in volta al quadro morboso orientamenti disparati. La sclerodermia è un processo distrofico primitivamente cutaneo; la dermatomiosite è un processo clinicamente e anatomo-patologicamente miositico, e secondariamente dermitico.

Tuttavia conviene ammettere e tener presente il fatto che in determinati casi e per meccanismi ancora mal noti le alterazioni cutanee della dermatomiosite possano evolvere verso la tipica sclerodermia. Ben s'intende che riconoscere alla dermatomiosite un carattere potenzialmente sclerodermizzante equivale ad introdurre tra i possibili complessi momenti etiologici della sclerodermia anche la dermatomiosite.

Ci piace per ultimo, prendendo lo spunto dalla nostra seconda osservazione, richiamare l'attenzione sulla *possibile realizzazione di singolari complessi sindromici in rapporto alla ulteriore evoluzione della dermatomiosite nelle due componenti dermosclerotica e mioatrofica.*

Può infatti la polimiosite presentarsi a forma miastenica con reazione di Jolly positiva; e questo è il caso illustrato da Bolaffi, nel quale la distrofia cutanea grave diffusa potrebbe forse, a nostro avviso, ricondursi al tipo sclerodermico (polimiosite miasteniforme con sclerodermia). Può la polimielosite condurre alla distrofia muscolare, non del tipo classico (distrofia muscolare progressiva post-miositica con sclerodermia), come nel caso da noi illustrato e nell'osservazione già citata di Petges e Cléjat, in cui i caratteri distrofizzanti delle masse muscolari, parzialmente o in toto secondari al processo infettivo-infiammatorio, costituiscono l'aspetto fondamentale della malattia.

RIASSUNTO.

L'A. illustra dal punto di vista anatomo-clinico due casi di dermatomiosite, di cui l'uno a decorso acuto ad impronta emorragica (polimiosite acuta emorragica), il secondo a decorso subacuto caratterizzato da grave atrofia muscolare associata a sclerodermia (distrofia muscolare progressiva post-miositica con sclerodermia).

BIBLIOGRAFIA.

BAUER. Deut. Arch. f. Klin. Medizin, 66, 1900.
FAHR. Arch. f. Dermat. u. Syph., pag. 1, 1921.
FRAENCKEL. Deut. Med. Woch., n. 9, 10 e 11, 1894.
FENOGLIO. Atti del I Congresso di Med. Int. Roma e Riv. Clin., Milano, 1890.
MELDOLESI. Accademia medica 1927.
GRAWITZ. Klinisch Medical Journal, pag. 65, 1899.
HEPP. Berl. Klin. Woch., n. 17-18, pag. 297, 1887.
HERZ. Deut. Med. Woch., n. 41, pag. 790, 1894.
FRUGONI C. Riv. Critica di Clin. Med. n. 37-38-39, 1917.
BOLAFFI A. Minerva Medica, n. 9, 1929.
MARINESCO. Malattie dei muscoli (trattato Gilbert-Thoinot), 1910.
OPPENHEIM. Trattato delle Malattie Nervose, 1, 625, 1904.
PRINZING. Münch. med. Woch. 37, 846, 1890.
PLEHN. Deut. med. Woch. 16, 227, 1889.
LOWENFELD. Münch. med. Woch., 31-32, 1890.
SEGA A. La polimiosite o dermatomiosite, Cappelli, 1926.
ANTONIAZZI e SCIMONE. Policlinico, Sez. med. 1932.
MARINESCO, DRAGONESCO e FAÇON. Ann. de Méd., 30, 145, 1931.
ROSENTKAL e HOFFMAN. Deut. Zeit. f. Nerven heilk. Bd. 80, 1923-24.
SICK. Münch. med. Woch. 1905. Bd. 68, pag. 407.
UNVERRICHT. Zeit. f. Klin. Med. 12, 533, 1887; Deut. Med. Woch., pag. 41, 1891.
WAGNER. Deut. Archiw. f. Klin. med. 40, pag. 241, 1887.
COSTANZI. Policlinico, sez. med. 1934.
MELDOLESI GASTONE e GARRETTO. Policlinico, sez. med. 1938.

SUNTI E RASSEGNE

FEGATO E VIE BILIARI.

I disturbi epatici nei bambini. La disepatia lipidogena.

(P. WORINGER. *Schweiz. med. Wschr.*, 6 aprile 1940).

Non vi è campo della patologia infantile tanto contrastato quanto quello dei disturbi epatici, sicchè alcuni vedono quasi dovunque la insufficienza di questa ghiandola, mentre altri sono del parere che il fegato è soltanto eccezionalmente toccato nell'infanzia. Nei trattati classici, non si fa che accennare alle grandi sindromi quali si osservano nell'adulto e che sono estremamente rare nell'infanzia. Proprio soltanto a questo si limita la patologia epatica in età giovanile?

Quando si esaminano molti bambini ad un consultorio, non si manca di essere colpiti dal fatto che il fegato del bambino è di volume assai variabile; non soltanto da un individuo all'altro, ma anche per lo stesso soggetto da un esame all'altro, le dimensioni del fegato variano in limiti molto ampi.

Un primo fatto colpisce quando si confrontano i bambini a fegato grosso con gli altri in cui tale organo è normale ed è cioè che quelli in cui esso non oltrepassa o di poco, le costole, si sviluppano meglio che non quelli in cui l'organo si avvicina all'ombelico. Questi ultimi presentano con grande frequenza dei disturbi generali o digestivi, che sembrano in evidente rapporto con la ghiandola epatica. Del resto, l'esistenza, in questi casi, di uno stato morboso di origine epatica è confermata dai risultati della terapia; basta, di fatto spesso, prescrivere un regime adatto specialmente povero in grassi per vedere diminuire il volume della ghiandola e scomparire i disturbi. Si ha, pertanto, l'impressione che esista nel bambino un'affezione epatica distinta dalle malattie descritte nei trattati.

In verità, non si tratta di una sindrome nuova. Tutti gli elementi che la compongono appartengono al quadro della insufficienza epatica. Ma tale sindrome non è connessa con una cirrosi, una litiasi, un ittero; essa è in ogni momento riparabile, sicchè le condizioni della sua comparsa la distinguono nettamente dall'insufficienza epatica delle malattie conosciute. L'affezione presenta quindi una propria individualità ed autonomia e merita di prender posto nei trattati, allo stesso titolo dell'ittero infettivo o dei vomiti acetonemici.

Invece del termine di cui si è troppo abusato di insufficienza, l'A. adotta quello di *disepatia*, per analogia con « dispepsia », essendo al pari di questa un disturbo funzionale senza alterazione anatomica duratura, Tenuto poi conto che il disturbo si estrinseca soprattutto nel metabolismo dei grassi, l'A. chiama tale affezione *disepatia lipidogena*.

Essa è caratterizzata da 3 ordini di sintomi: 1) aumento di volume del fegato; 2) insieme di disturbi digestivi e generali connessi col fegato stesso; 3) guarigione sicura con un regime povero in grassi.

L'*aumento di volume della ghiandola* costituisce il segno cardinale della malattia, sicchè tale reperto assume grande importanza. L'esame è delicato, in quanto che la consistenza del fegato è piuttosto molle e non dà mai l'impressione fornita dal fegato cardiaco o cirrotico, ma piuttosto quella di una massa plastica. La delimitazione è quindi difficile, si fa tenendo conto del margine che si sposta con i movimenti respiratori, e può essere impossibile quando vi sia un abbondante pannicolo adiposo od il bambino non arrivi a rilasciare la parete muscolare. Trovato il margine, è necessario riferirlo a quello costale, il che deve farsi sempre in un dato meridiano, che è quello che passa per il capezzolo destro.

Nel bambino oltre un anno, il limite fra un fegato normale ed uno patologico va fissato a 2 cm. dal margine costale; ogni qual volta lo si trovi più in basso, esso può essere riportato alla norma con un regime adatto, il che dimostra che esso non era normale. In questa disepatia lipidogena, il margine inferiore del fegato si trova abitualmente a 5-9 cm. da quello costale.

La *sintomatologia subbiettiva della disepatia lipidogena* è quanto mai varia. Il più spesso, tali malati sono portati dal medico per dei dolori di ventre. Si lamentano di pesantezza epigastrica, di coliche peri-ombelicali, o di sensazioni dolorose male localizzate, che si manifestano a crisi, senza orario caratteristico. Talvolta i dolori fanno pensare ad appendicite. Durante le crisi dolorose, possono aversi delle nausee e dei vomiti, specialmente il mattino dopo la prima colazione o durante la notte; tali vomiti, generalmente di sostanze alimentari, più o meno modificate dalla digestione, danno al piccolo malato un senso di sollievo.

È di regola un'anoressia più o meno marcata, che talora si installa rapidamente in un bambino che mangiava abbondantemente; spesso si ha un disgusto particolare per alcuni cibi (grassi, latte) e per gli altri alimenti, la digestione non è turbata. Funzioni intestinali normali, salvo un po' di costipazione; feci di aspetto normale, od un po' grigiastre o giallastre, ma senza la spiccata decolorazione delle feci da ittero.

Altro fatto di cui si lamentano i malati è la cefalea, specialmente alla regione frontale, iniziantesi fin dal mattino e talora accompagnata da vomiti, per cui si può anche pensare ad una meningite bacillare. Pigrizia intellettuale, man-

canza di concentrazione in bambini che erano dapprima svegli, grande stancabilità e mutamento di carattere.

Colorito pallido, tendente un po' al giallastro, talora con lieve subittero delle congiuntive. Quando l'affezione si prolunga, si ha il dimagrimento, ma nei casi acuti lo stato di nutrizione è spesso eccellente. Talvolta il bambino accusa molta sete. Gli esami di laboratorio sono negativi.

Il terzo elemento della diagnosi è costituito dall'*effetto rapido della cura dietetica*. Quando si sopprimono radicalmente i grassi e si proibiscono soprattutto le uova, il cioccolatto, latte e latticini, brodi grassi, salumeria, e fritture, si vedono rapidamente scomparire i disturbi ed il tumore epatico ridursi. È raccomandabile un regime composto di verdure, frutta, paste alimentari, pane, legumi, zucchero, poca carne alla graticola. L'indomani o dopo cessano i dolori e le nausee; nelle forme acute il bambino entra nella norma in 1-2 settimane. La minima infrazione al regime, però, può scatenare nuovamente gli accidenti, fino a che la guarigione completa non si sia ottenuta.

Il quadro clinico della malattia non è sempre completo, ma talora dominato dall'uno o l'altro sintoma. Si hanno quindi: 1) *Forme celialgiche*, in cui dominano i dolori addominali; diagnosi con l'appendicite (mancanza di febbre e di resistenza muscolare, presenza di un fegato grosso); 2) *Forme cefalalgiche*, che fanno pensare ad una meningite tub. iniziale; 3) *Forma cachettizzante*, con dimagramento, pallore, stanchezza, che fanno pensare ad una infezione cronica; se la cutireazione è negativa la vera causa della malattia non sfugge e la cura dietetica chiarirà la situazione.

L'affezione è abbastanza frequente dal II anno in poi e specialmente nell'età scolastica. L'origine è alimentare con fondo ereditario (famiglie artritiche e con litiasi biliare). L'evoluzione dipende dal trattamento istituito, altrimenti dura per degli anni. Comunque, il ragazzo rimane molto sensibile e bastano delle deviazioni dal regime per determinare delle recidive.

La posizione nosologica della disepatia lipidogena non è ancora definita. L'A. ha l'impressione che essa costituisca la prima fase della malattia litiasica dell'adulto e che rappresenti il disturbo che in seguito occasionerà la precipitazione della colesterina nella cistifellea. Pertanto lo scovamento precoce ed il trattamento adatto presentano un grande interesse per prevenire la litiasi dell'adulto. *fil.*

La cura chirurgica dell'ittero epato-cellulare.

(H. GROS e W. SIEDE. *Klin. Wochenschr.*, 4 maggio 1940).

Il cosiddetto « ittero catarrale » è stato a lungo considerato una malattia innocua e non bisognosa di speciali cure. Si è rivolta attenzione alla cura di queste forme solo in tempi recenti, da quando si è riconosciuto che la causa dell'ittero semplice, non meccanico, è una lesione del parenchima epatico: e che questa lesione può talora passare alla grave forma dell'atrofia acuta del fegato. Oltre alla dieta adatta in cui si diminuisce soprattutto la carne e si danno abbondanti idrati di carbonio, si cerca di aumentare la resistenza delle cellule epatiche, nei casi particolarmente gravi, con infusioni endovenose di zucchero ed insulina. Nei casi molto gravi la terapia viene integrata da lavaggi duodenali. Usando tali criteri terapeutici, la mortalità dell'ittero epatocellulare si riduce a 0 %; guariscono sempre anche i casi gravi del cosiddetto ittero catarrale, casi in cui l'ittero ha una durata insolitamente lunga di 5-7 settimane. Non vi è quindi alcuna ragione di abbandonare la terapia conservativa e adottare la cura chirurgica consistente nel drenaggio del coledoco. Se da una parte il drenaggio del coledoco giova alle cellule epatiche (eliminazione di prodotti autolitici) d'altra parte esse vengono danneggiate dalla narcosi e dagli effetti esercitati dal trauma operatorio sul sistema nervoso. L'operazione viene raccomandata perchè talora sotto l'aspetto di un ittero semplice si nasconde una atrofia acuta del fegato e perchè non è sempre facile escludere un ittero da ostruzione. Però i risultati ottenuti con il drenaggio del coledoco nella atrofia acuta e subacuta del fegato non sono affatto convincenti. Su 18 casi di atrofia acuta o subacuta del fegato curati conservativamente prima che si iniziasse lo stato comatoso (altri 35 casi entrarono in stato di coma grave nella clinica, e vennero a morte il giorno stesso o al massimo entro 2 giorni) si salvarono 11: dunque mortalità 39 %. Due casi operati vennero a morte. Altri autori vantano risultati molto migliori con la cura chirurgica: l'autore pensa però che tra i loro casi siano compresi molti di ittero semplice, erroneamente ritenuti casi di atrofia per una supervalutazione dei reperti istologici di pezzetti escissi (l'esame di un pezzetto non dice nulla della struttura e dello stato del resto del fegato, inoltre nell'ittero catarrale si possono avere necrosi a focolaio delle cellule epatiche, di aspetto identico a quelle della atrofia). Raggruppando i suoi casi di ittero grave (durata oltre 5 settimane, 60 casi) di colangite con ittero (durata oltre 6 settimane, 18 casi) e di atrofia acuta e subacuta (32 casi) l'autore trova una mortalità del 7 %, mentre nei casi operati dai diversi autori si trova una mortalità globale del 14 %.

È indiscutibile la necessità di operare al più presto possibile nei casi di ittero da ostacoli meccanici grossolani. Chi consiglia l'intervento nell'ittero epato-cellulare insiste sulla difficoltà di distinguere le forme causate da ostacoli meccanici. Su 170 casi osservati dall'A., solo 4 vennero sottoposti all'operazione per una

errata diagnosi di ittero meccanico. La diagnosi differenziale è possibile per lo più in base ai soli criteri clinici, nei casi dubbi si ricorre alle prove funzionali. Vere difficoltà diagnostiche si hanno solo in singoli casi di colangite e nei casi atipici di ittero epatocellulare in cui lo stadio acolico si prolunga per 2-3 settimane. Le prove funzionali ripetute, permettono la diagnosi (reazione di Takata, prova di eliminazione del galattosio, dosaggio della colesterina nel sangue, prova di Millon nella urina). Una nuova prova utilissima per la diagnosi differenziale tra itteri epato-cellulari e meccanici è la ricerca della colesterina e del colestanolo nel siero itterico: la frazione del colestanolo è per lo più normale o diminuita nell'ittero epato-cellulare mentre è aumentata nell'ittero meccanico. Nei casi di colangite con ittero si penserà alla opportunità di un drenaggio delle vie biliari se con la cura conservativa con lavaggi duodenali, salicilato, prontosil, event. autovaccino, e iniezioni endovenose di insulina e glucosio non si ottiene una regressione dei sintomi clinici entro 4-6 settimane. P.

La genesi ed il trattamento medico della malattia colecistica.

(J. FRIEDENWALD, S. MORRISON, M. FELDMANN. *Rev. of Gastroent.*, maggio-giugno 1940).

Una terapia medica razionale della malattia colecistica dovrebbe essere fondata sull'eziologia; ma troppi sono ancora in questo campo i punti oscuri e controversi. Si ammette generalmente che, nella produzione della colecistite e della colelitiasi, abbiano grande importanza l'infezione, la stasi biliare ed i disturbi del metabolismo specialmente del colesterol e dei pigmenti biliari; ma sono tutt'altro che noti la parte di ciascuno di tali processi, i reciproci rapporti ed il meccanismo per cui si inizia la disfunzione.

Comunque, è certo che l'infezione ha una grande importanza nella produzione della malattia colecistica, come è dimostrato dalla frequenza con cui si trovano certi germi, specialmente streptococchi, *B. coli* e stafilococchi come pure occasionalmente il bacillo del tifo.

Rehfuss e Nelson hanno dimostrato la possibilità di produrre una colecistite cronica, con ripetute iniezioni in conigli di piccole quantità dei detti germi, isolati dal naso, gola, denti, colon ed hanno posto in rilievo la grande frequenza con cui si isolano dei germi nelle cistifellee asportate con la colecistectomia. Nei casi, in cui non si isolano dei germi, tali autori ammettono che un'infezione vi sia stata ugualmente e che in seguito i germi siano scomparsi.

Non meno importante dell'infezione, appare la stasi biliare. Pur non avendosi prove che i calcoli possono prodursi per la sola stasi, è un fatto che questa, associata con altri fattori, agisce come causa fondamentale. Del resto, la produzione sperimentale di colecistite, che è difficile per la sola introduzione di germi nella cistifellea, riesce facilmente quando vi si associ un trauma e la stasi biliare.

Tre sono i disturbi che possono portare alla stasi:

1) l'obesità e la perdita del tono muscolare, quali si osservano spesso verso la menopausa. In queste condizioni, si ha spesso acloridria, che agisce col seguente meccanismo. Per l'assenza di acido, si ha una distensione atonica della cistifellea, in quanto che l'acido libero fa rilasciare lo sfintere di Oddi e stimola il deflusso della bile.

2) La presenza di duodenite, aderenze duodenali, ulcera gastro-duodenale e pilorospasmo, tutte condizioni che ostacolano il normale svuotamento della cistifellea, per cui questa si ipertonizza e si arriva così ad una distensione spastica, che porta alla stasi biliare, facilitata a sua volta anche dalla presenza di muco spesso. Tutto questo, se pure non spiega la genesi della malattia biliare, chiarisce l'insorgenza di alcuni sintomi di essa.

2) La presenza di duodenite, aderenze duodenali, ulcera gastro-duodenale e pilorospasmo, tutte condizioni che ostacolano il normale svuotamento della cistifellea, per cui questa si ipertonizza e si arriva così ad una distensione spastica, che porta alla stasi biliare, facilitata a sua volta anche dalla presenza di muco spesso. Tutto questo, se pure non spiega la genesi della malattia biliare, chiarisce l'insorgenza di alcuni sintomi di essa.

3) Lo spasmo e l'aumento di tonicità dello sfintere di Oddi, consecutivi a stimolo del vago, dipendente dal sistema nervoso centrale o come riflesso di condizioni morbose di altre parti del tratto digerente (appendicite cronica, malattie pelviche, ecc.).

4) Hanno grande importanza anche i disturbi del metabolismo, specialmente del colesterol, il quale agisce come il nucleo del calcolo, attorno al quale si depositano pigmenti e sali di calcio. Ma anche qui non mancano punti oscuri poichè, per esempio, non è affatto costante l'ipercolesterolemia nella colecistite e colelitiasi; essa si osserva generalmente nella gravidanza e nell'obesità, il che può spiegare la maggior frequenza della malattia colecistica in queste condizioni.

Le condizioni del pH possono avere qualche significato non però decisivo, mentre nessun effetto sembrano avere le avitaminosi.

Nello stabilire il piano del trattamento medico, si dovranno considerare i vari fattori etiologici, individualizzandoli bene per ogni singolo paziente. Anzitutto, tenuto conto dell'importanza del fattore infettivo, si ricercheranno gli eventuali foci (tonsille, denti, seni) per

curarli radicalmente; poca fiducia ha l'A. nei vaccini.

Il drenaggio non chirurgico è spesso di grande ausilio non soltanto per determinare la presenza e la natura dell'infezione, ma anche come misura terapeutica.

Di grande efficacia può essere il combattere la stasi biliare: anzitutto con la prevenzione ed il trattamento dell'obesità e con la cura di tutte le condizioni che possono favorire la stasi, cioè l'ulcera peptica, le aderenze periduodenali e lo spasmo dello sfintere di Oddi. Di grande efficacia sarà per tale scopo il drenaggio biliare non chirurgico.

Il pilorospasmo ed altri sintomi gastro-intestinali, riflessi o non, vanno trattati con gli antispastici (atropina e simili). I fenobarbiturici sono utili contro le manifestazioni nervose o neurasteniche; gli alcali contro l'iperacidità, mentre nei casi di ipo- od ana-cloridria, si darà dell'acido cloridrico.

La costipazione sarà trattata con la somministrazione di lassativi blandi o salini.

Tenuto conto che l'ipercolesterolemia è spesso precorritrice della colecistite o colelitiasi, in presenza di essa, si prescriverà una dieta adatta, escludendo i cibi ricchi di colesterol, quali le uova, la panna, il burro. È pertanto opportuno fare la determinazione della colesterolemia in certe condizioni (obesità, gravidanza) in cui più facilmente essa può essere in eccesso. In presenza di obesità, si penserà alla sua riduzione, che però non deve essere troppo rapida, perchè il colesterol che si viene così liberando determina un'ipercolesterolemia, con tendenza alla formazione di calcoli biliari.

D'altra parte, in presenza di colecistite ed assenza di ipercolesterinemia e quando non esista evidente intolleranza per i grassi, tali alimenti (panna, uova, olio di oliva) agiscono favorevolmente stimolando il deflusso della bile. Se lo stato infiammatorio è notevole, una dieta con grassi attiva la peristalsi e può aumentare i disturbi del paziente.

Comunque, i cibi ricchi in colesterol non vanno somministrati se vi sono dei calcoli, specialmente piccoli perchè ne può risultare un'occlusione del dotto cistico o comune. Rehfuss e Nelson consigliano una dieta scarsa in grassi e l'aggiunta graduale di questi fino al limite di tolleranza, escludendo però gli alimenti ricchi di colesterol.

Gli AA. consigliano di adottare una via di mezzo per quanto riguarda i grassi e cioè: nei casi di malattia colecistica di media gravezza senza calcoli, concedere una moderata quantità di grassi, di natura tale da non inferire sul processo digestivo, somministrati nella forma più digeribile ed in quantità gradatamente crescente. In presenza di calcoli o con tendenza alla loro formazione i grassi vanno proscritti o concessi in quantità minima.

Generalmente, nella malattia colecistica, la dieta deve essere blanda, bene equilibrata e deve consistere di 3 pasti modesti, con qualche spuntino intermedio. Vanno assolutamente proibiti gli eccessi del mangiare, nonchè gli stimolanti alcoolici, come pure si dovrà evitare sia il salto dei pasti sia la loro irregolarità, perchè si tenderebbe a produrre stasi biliare.

Non sarà mai abbastanza raccomandato il valore delle misure igieniche, ivi compreso un certo riposo ed un esercizio moderato, che concorrono a vincere la stasi biliare. L'esercizio fisico sarà prescritto in rapporto con l'età e le condizioni individuali; se queste sono piuttosto scadenti od in caso di età alquanto avanzata, basterà ricorrere a qualche passeggiata; nei più giovani e robusti, si potranno concedere degli sport. Nel rilasciamento della muscolatura addominale ed in presenza di visceroptosi specialmente dopo la gravidanza, si prescriveranno esercizi addominali ed un buon sostegno.

Buoni effetti potranno ottenersi da cure idropiniche, sebbene gli AA. non credano agli effetti colagoghi delle loro acque ed attribuiscano gli eventuali successi alla regolarizzazione della dieta e del regime di vita che si segue negli stabilimenti idropinici.

Si andrà cauti con le medicine. Per ovviare alla tendenza emorragica associata con l'ittero occlusivo, si darà della vitamina K, con sali biliari. In caso di attacchi di colica, acuta, somministrare gli oppiacei ed ogni tanto degli antispasmodici. Recentemente, sono stati usati con un certo successo i nitrati.

Fra i rimedi da usarsi nella malattia colecistica cronica, uno dei più usati è la miscela consigliata da Lyon, con oleato di sodio, glicocolato e salicilato di sodio; altri sali biliari sono utili, come l'acido deidrocolico, dal nome commerciale di procholon.

Fra i sali, i più usati sono il solfato di magnesio ed il solfato od il fosfato di sodio, da somministrarsi al mattino, sciolti in acqua calda. Molto vantata è anche l'esametilentetramina. Si cureranno anche gli eventuali disturbi digerenti, con antispasmodici, alcalini, acidi, secondo i casi.

Nei casi con accessi di colica biliare da calcoli o di infiammazione della cistifellea con aderenze o con occlusione dei dotti e forme suppurative, si ricorrerà al trattamento chirurgico, a cui dovrà però precedere e seguire quello medico. *fil.*

Stato attuale delle conoscenze sul cancro della vescichetta biliare.

(CONRAD R. LAM. *Ann. of Surg.*, vol. III marzo 1940).

Sulla base di 34 casi che l'A. ha avuto modo di studiare e di cui solo in 4 la diagnosi preoperatoria era stata fatta esattamente l'A. passa brevemente in rassegna lo stato attuale del

problema del cancro della vescichetta biliare. Secondo Graham nel 1926 la mortalità per carcinoma del fegato e della vescichetta biliare fu del 10 % di tutte le morti per carcinoma e questi 10 % per lo più erano cancri primitivi della vescichetta biliare; secondo l'A. tali dati vanno riveduti, e sono più bassi e cioè sono il 4, 5 per cento di tutte le cause di morte per cancro. I fenomeni clinici, l'età, la razza e il sesso non dicono nulla che possa essere utile per la diagnosi esatta di tale malattia, anche la sintomatologia e gli esami di laboratorio dicono ben poco, come dicono poco anche gli esami radiologici. Nei 34 casi osservati dall'A. fu fatta 12 volte diagnosi di colecistite, 9 di carcinoma del pancreas o del dotto, 4 di carcinoma della vescichetta, 2 di carcinoma del fegato, 2 di calcolosi del dotto comune, 2 di cirrosi del fegato, 2 di occlusione intestinale, 1 di cancro dello stomaco. Frequenti sono i calcoli (in 20 casi su 23). Come profilassi l'A. riferendosi a quanto afferma Graham che cioè per lo meno il 4-5 % delle donne affette da calcolosi della vescichetta sono soggette ad essere colpite da cancro della vescichetta, e riferendosi sia alla sua pratica che a quanto da esperimenti recenti è risultato circa la diretta dipendenza del cancro con i calcoli, consiglia la colecistectomia nella colelitiasi.

A. DORIGO.

Indicazioni operatorie nelle malattie delle vie biliari.

(F. MUNK. *Deut. Mediz. Wochenschr.*, 1° marzo 1940).

Le malattie delle vie biliari raramente provocano stati minacciosi che richiedono un urgente intervento, la indicazione o meno di una operazione può quindi di regola venire valutata attraverso una osservazione prolungata della malattia. Nella maggior parte dei casi la operazione è resa necessaria da ostacoli meccanici nelle vie biliari, dalle conseguenze e dai disturbi soggettivi che essi provocano. In molti casi non esiste una indicazione assoluta per intervenire; si dovranno allora valutare oltre allo stato delle vie biliari ammalate anche altri elementi quali la persistenza o meno dei disturbi, il tenore di vita che il paziente può tenere, la sua attività, la più o meno buona sua sopportazione dei disturbi e delle limitazioni che la malattia gli impone. D'altra parte si ricordi sempre che gli interventi sulle vie biliari sono gravi ed espongono il paziente a rischi notevoli. L'operazione è spesso necessaria nell'empiema della cistifellea e negli essudati infiammatori pericolecistitici; con la osservazione accurata e con il consiglio di un chirurgo si dovrà però scegliere il momento opportuno per intervenire. Uno dei pochi incidenti che mettono in pericolo la vita nella colelitiasi, è l'ittero da occlusione. Quando un ittero leggero compare a varie riprese esiste il pericolo di una occlusione completa: se i tentativi di cura interna non sono subito efficaci è indispensabile l'intervento che verrà fatto di preferenza in un intervallo in cui non esiste ittero. Altra indicazione assoluta per l'operazione è una provata compartecipazione del pancreas. Più difficile è decidere circa la opportunità di un intervento in casi di comparsa relativamente improvvisa di un ittero grave. È allora spesso difficile stabilire se si tratti di un ittero epatogeno o da occlusione, e se quest'ultimo sia dato da un calcolo o da un carcinoma. D'altra parte nell'ittero grave da occlusione calcolosa l'operazione è urgente; la mortalità operatoria aumenta considerevolmente (20 %-50 %) quando cominciano a manifestarsi gli effetti della intossicazione biliare, e soprattutto la temuta diatesi emorragica. Se si può stabilire o ammettere con una certa sicurezza che l'ittero è dovuto ad occlusione si decide senz'altro l'operazione; talvolta è utile far precedere un breve periodo preparatorio in cui si raccomandano soprattutto le iniezioni di calcio. Ci si asterrà invece dalla operazione nei casi in cui la causa dell'ittero non è stata chiarita a sufficienza; e così pure nei casi di ittero da occlusione in cui lo stato generale del paziente sia cattivo, l'infezione già estesa, una diatesi emorragica in atto o esistano segni di un grave danno del fegato. In questi casi l'alta mortalità operatoria (50 %) sconsiglia di far correre al paziente l'alea della operazione e induce a preferire la cura medica che spesso può portare a guarigione anche se l'ittero è causato da occlusione calcolosa.

La cura medica ha anzitutto lo scopo di far scomparire i dolori e portare in tal modo ad una latenza temporanea o duratura. Si ottiene questa latenza se i calcoli della cistifellea o delle vie biliari si mettono in una posizione tale da non costituire uno stimolo peristaltico e da non ostacolare troppo il deflusso della bile. Nei casi lievi si ottiene questo con impacchi caldo-umidi, con una bevanda calda, o con un bicchiere di cognac; nella maggior parte dei casi però si deve ricorrere ai narcotici. Oltre a sedare i dolori e rimuovere gli spasmi che ne sono la causa, la terapia medica della colelitiasi deve cercare di impedire le stasi e con ciò le infezioni biliari. Si ricorre a tale scopo al lavaggio duodenale, prezioso metodo sia diagnostico che curativo. Colore e composizione della bile estratta con la sonda duodenale sono preziosi indizi. Così una bile epatica scura indica una reazione compensatoria del fegato alla abolizione della funzione della cistifellea: presenza di leucociti o batteri nella bile indicano processi infiammatori, lo svuotamento o meno di bile dopo iniezione di solfato di magnesio rivela il modo in cui funziona la cistifellea. L'azione terapeutica del lavaggio duodenale è

dovuta soprattutto allo stimolo allo svuotamento delle vie biliari: si eliminano con ciò gli stati catarrali.

Non di rado si assiste allo svuotamento di forti quantità di pus dalla cistifellea, o di cristalli di colesterina, o di sabbia. I lavaggi duodenali fanno talvolta scomparire di colpo colecistiti altamente febbrili. Essi possono anche far eliminare calcoli incuneati nelle vie biliari. In genere 1-2 lavaggi bastano per portare la malattia ad uno stadio di latenza; dopo alcuni mesi può essere necessario e utile ripetere i lavaggi. Effetti simili a quelli dei lavaggi si ottengono talora somministrando la mattina a digiuno 150-200 gr. di olio di oliva. Processi infiammatori vengono rapidamente dominati da iniezioni endovenose di cilotropina. Passata la fase acuta, si continua la cura somministrando preparati che contengano acidi o sali biliari e farmaci antiperistaltici; saltuariamente si danno anche 1-2 compresse al giorno di urotropina o novatophan. Nella dieta i pazienti si asterranno dai cibi che per esperienza provocano loro dolori: in genere si tratta di grassi, specialmente se cotti. Oltre alla qualità del cibo ha però molta importanza il modo in cui esso viene consumato: i pasti saranno piccoli e frequenti, e presi in stato di riposo fisico e psichico. Anche indipendentemente dai pasti, eccitazioni psichiche possono provocare la comparsa di accessi dolorosi; così pure certi movimenti del corpo e l'eccesso del fumo. P.

OSTETRICIA.

Inondazione peritoneale da rottura di cisti ematica del corpo giallo.

(MARINESCO SLATINA, POPOVICI, DAVIDESCO, ATHANASIU, VERGU. *Revista de Chirurgie*, fasc. 7-8, 1939).

Una ragazza di 19 anni si è presentata con dolori alla fossa iliaca destra, conati di vomito, stato generale scarsamente alterato. modica ipertermia. Nella storia figurava un attacco doloroso sofferto 3 anni prima, durato quattro giorni e guarito senza intervento.

Aveva una leucocitosi di 8500 con prevalenza neutrofila.

Operata, si constatò presenza di circa 500 cc. di sangue libero nel peritoneo, ematocele nel Douglas, l'annesso destro aumentato di volume con numerose aderenze con l'utero venne asportato l'annesso destro, drenaggio e guarigione in 10ª giornata.

L'esame del pezzo asportato ha mostrato trattarsi di una rottura di cisti di corpo giallo mestruale. Gli AA. richiamano l'attenzione sulla difficoltà di diagnosi e sulla similitudine del quadro clinico con quello di un'appendicite acuta anche perchè la p. non presentava segni di emorragia interna acuta.

Difficoltà presenta pure il diagnostico operatorio per la differenziazione con una gravidanza extrauterina. Tale differenziazione è possibile microscopicamente per la presenza in questo secondo caso di cellule deciduali o di villi coriali, mentre la cisti ematica del corpo giallo mestruale è caratterizzata dalla presenza di cellule luteiniche circondate da uno strato di fibre connettivali. Qualcuno (Cotte) consiglia la semplice sutura dell'ovaio, ma per la certezza di una buona emostasi, per evitare le recidive e per il dubbio di una gravidanza extrauterina, gli AA. sono per l'annessectomia.

FERRARA.

Febbre durante il parto.

(H. RUNGE. *Münch. Mediz. Wochenschr.*, 3 maggio 1940).

Se la febbre si è iniziata contemporaneamente alle doglie o esisteva già prima, è molto raro essa sia causata da processi degli organi genitali: la causa più frequente di queste febbri è la pielite. Questa e le altre malattie infettive che possono essere causa della febbre si curano con i comuni criteri anche durante il parto. Durante il periodo dilatante le malattie infettive non rappresentano un pericolo per la madre, non entra quindi in discussione la opportunità di interventi. Un effetto dannoso può invece essere esercitato sul feto sia dalle tossine che dalla febbre, che nell'utero è per lo più di 1/2 grado più alta che nel retto, si può avere la morte endouterina del feto: ma neppure questo pericolo indurrà ad un taglio cesareo. Nella donna febbricitante si lascia dunque che il periodo dilatante segua il suo corso normale: si cercherà solo di alleviare i dolori con narcotici (1-2 ctg. di pantopon). Se si richiedono stimolanti delle contrazioni uterine si ricorra al chinino che potrà così esplicare anche una benefica azione antitermica. Nel periodo dilatante la donna compie un enorme sforzo muscolare: nelle malattie febbrili questo può essere pericoloso, perciò se la bocca uterina è aperta e la testa afferrabile, si completa il parto con il forcipe sotto narcosi (evipan endovenoso nelle malattie respiratorie, narcosi cloretilica con piccole aggiunte di etere nelle altre).

L'azione esercitata dal parto sulle varie malattie preesistenti è diversa. Nella pielite è nettamente favorevole, nei primi giorni di puerperio si ha lo sfebbramento. Il decorso della maggior parte delle altre malattie non viene influenzato dal parto: unica eccezione, importante per la sua relativa frequenza, è la grippe. Nella grippe dobbiamo temere durante e poco dopo il parto la comparsa di lesioni cardiache gravissime, mortali: la circolazione va quindi osservata con la massima attenzione. È utile la somministrazione profilattica e curativa di strofantina. Subito dopo l'uscita del bambino

si fasciano alla madre le estremità e l'addome con fasce elastiche.

Fino al momento del parto sono molto rari i processi infettivi che partono dall'utero e dalla sua cavità: la integrità del sacco amniotico e il tappo mucoso cervicale proteggono contro infezioni ascendenti. Solo se tutti e due questi meccanismi sono aboliti si possono avere infezioni ascendenti, se nelle vie basse esistono germi patogeni. Si ha una ascensione di germi quando la bocca uterina è aperta e il sacco amniotico rotto: per lo più però il parto arriva al suo termine prima che i germi penetrati nella cavità amniotica abbiano potuto moltiplicarsi e progredire, si elimina quindi tutto il sacco con i germi che vi sono contenuti. Se il parto ha una durata anormalmente lunga i germi alterano il liquido amniotico: se non si tratta di germi patogeni, le conseguenze non sono gravi nè per la donna nè per il bambino. Se invece i germi ascesi sono patogeni la donna presenta febbre e in tal caso si eleva di molto la mortalità intrauterina del feto. Verso la fine del periodo dilatante si formano lesioni e lacerazioni della mucosa, attraverso cui possono facilmente penetrare i germi; il pericolo è naturalmente maggiore nei parti prolungati e difficili: indice di tali infezioni è la febbre. Se poco tempo dopo l'inizio di queste febbri da infezione il bambino e la placenta vengono espulsi, tutte le manifestazioni morbose regrediscono; la febbre scompare nei primi giorni dopo il parto, il puerperio è normale o è caratterizzato da una lieve endometrite con lochii di cattivo odore.

Si ha un decorso meno favorevole di queste infezioni solo se la febbre coincide con un arresto completo del parto, che si prolunghi non per qualche ora ma per giorni; in tal caso i batteri oltrepassano l'amnion, penetrano nella parete dell'utero e propagandosi per via ematica e linfatica provocano una infezione settica. L'utero infetto non reagisce più ai mezzi che ne stimolano le contrazioni: si ha una inerzia settica dell'utero, il feto muore e si sviluppa una infezione puerperale settica, qualunque sia il mezzo con cui il parto viene condotto a termine.

L'ascensione di germi patogeni può dunque determinare la febbre solo se, a tappo cervicale scomparso e sacco amniotico rotto, il parto si prolunga molto oltre il tempo normale. Questo si osserva soprattutto nei casi di sproporzione tra il bacino materno e la testa fetale e nelle primipare anziane. La febbre da sproporzione tra testa fetale e bacino materno è oggi più rara perchè si cerca di riconoscere a tempo le stenosi pelviche onde ricorrere nei casi necessari al taglio cesareo. Ma nelle stenosi più leggere in cui è lecito sperare in un parto spontaneo, possono sempre sorgere difficoltà imprevedibili a causa di contrazioni poco valide, di resistenza delle parti molli, di eccessiva grandezza della testa fetale. Anche in bacini normali possono insorgere difficoltà a causa di deflessione della testa o di macrosomia del feto; se questo pesa più di 5 kg., oltre alle difficoltà meccaniche si ha anche una scarsa efficienza delle contrazioni dell'utero troppo disteso. In questi parti difficili le codizioni sono aggravate se il sacco amniotico si rompe troppo presto.

Nella primipara anziana il parto si prolunga a causa della rigidità della bocca uterina, della solidità della muscolatura pelvica e della comparsa di spasmi anormali, in quest'ultima e nel territorio cervicale: la progressione della testa fetale ne viene ostacolata, manca così un importante fattore della dilatazione della bocca uterina. Inoltre la primipara anziana comincia a premere prematuramente, prima che la bocca dell'utero sia aperta: questo ne può ostacolare l'apertura e può provocare un edema delle labbra uterine.

La febbre che compare durante il parto costituisce indubbiamente un pericolo sia per la madre che per il feto; sarebbe quindi opportuno portare a termine il parto al più presto. D'altra parte le stesse condizioni che hanno facilitato la infezione rendono poco probabile un parto spontaneo sufficientemente rapido: se il collo uterino è ancora poco dilatato e la testa del feto è alta sarebbe possibile espletare il parto solo con il taglio cesareo, oltremodo pericoloso perchè si tratta di raggiungere una cavità infetta. Perciò in linea generale è meglio rinunciare al taglio cesareo ed attendere il decorso spontaneo: tanto più che solo dopo circa 24 ore la infezione della cavità uterina passa alla sepsi generale. Durante queste 24 ore si cercherà di vincere la inerzia secondaria procurando dapprima un riposo muscolare per mezzo di narcotici e cercando poi di ottenere una apertura della bocca uterina rigida con il chinino e con preparati ipofisari. Ai narcotici (derivati di morfina) è utile associare supposte di estratto di belladonna per rimuovere gli spasmi del collo uterino. Nella primipara anziana in cui l'utero si contrae spasticamente mentre il collo è ancora chiuso può essere utile sostituire ai narcotici anzidetti una vera narcosi con evipan o cloretile fino a detensione muscolare completa. Se con questi mezzi abbiamo ottenuto la dilatazione della bocca dell'utero e la progressione della testa fetale, o se la febbre compare solo nel periodo espulsivo diventa possibile l'applicazione del forcipe. Il parto strumentale evita una ulteriore fatica alla donna stremata di forze e diminuisce i pericoli per il feto. Se necessario non si esiti a praticare una episiotomia, le ferite ben suturate guariscono in casi di infezione febbrile come nei casi comuni. Dopo applicazioni di forcipe per febbre durante il parto, il puerperio è di solito normale. Si eviterà sempre di applicare il forcipe prima che la dilatazione sia completa perchè la necessaria incisione cervicale aprirebbe vie di penetrazione ai germi infettivi. P.

STORIA DELLA MEDICINA

Gentile da Foligno "splendida vittima" del morbo da lui studiato (1348).

Dott. GIUSEPPE ALBERTI (*).

La storia della medicina nel secolo XIV, durante l'ultima fase del tormentoso e non infecondo tumulto ideale del Medio-Evo, è pur degna di attenzione da parte dei cultori non dico di storia della filosofia, ma di storia generale del pensiero scientifico. Il Medio-Evo, che convenzionalmente è ancor chiamato tenebroso, stava allora per sgombrare le sue caligini e per dar luogo alla luce del Rinascimento; in questo rifiorire del pensiero i medici, anche come filosofi, non occupano gli ultimi posti e la loro opera dev'essere riesaminata oggi sotto un ben diverso angolo visuale.

Uno di questi, Gentile da Foligno, uscito dalla famiglia che poi doveva esprimere il sommo Alberico, è a parer nostro colui che, prima indulgendovi, e poi, forse inconsapevolmente, per logica interiore e prepotente, opponendovisi, supera il domma in medicina e dà opera, al modo di Taddeo Alderotti, suo maestro, ascoltato e ammirato dal padre Dante, all'avvento di quelle vere « osservazioni cliniche » raccolte sotto il titolo di *Consilia*, in cui l'osservazione diretta alfine prende il sopravvento sulle controversie scolastiche.

Un *Consilium* che tramanda il nome di Gentile da Foligno alla storia non solo della medicina ma anche alla storia delle vittime del dovere, è quello intitolato « Consilium de peste ». Esso fu scritto nel 1348 durante la epidemia di peste, cosiddetta del Boccaccio, che tanto desolò l'Italia. Era entrata — ci dice lo stesso Gentile — da Genova, con le galee genovesi che venivano dall'Oriente: « Ad pestilentiam quae accidit Januae — scrive Gentile nel suo latino semplice ed efficace — quae venit de partibus orientalibus et meridionalibus, et occupavit loca marium, et pervenit ad civitatem Perusiae, anno 1348 *tempore magna pestilentia* ». Soggiunge maestro Gentile: « A doctissimis nostris de Janua ubi manifesta fuit haec pestilentia est scriptum. Haec quidem inaudita est, nec visa in libris ».

Gentile si trovava fin dall'aprile del 1348 a Perugia, dopo essere stato professore a Bologna. (A Padova fu chiamato nel 1340 come consulente da Ubertino da Carrara per la propria malattia e quindi fu sentito per un riordinamento degli studi). (1) Gentile non è atterrito dal morbo che « uccide in due giorni », anzi si dà a studiarlo e a combatterlo come può. (Ci risulta che furono praticate autopsie in morti di peste). Chi poteva fuggiva allora da Perugia; non esclusi i professori della Università. Guidone Vannucci da Isola Maggiore nel Trasimeno, scrive, — in una epistola latina diretta a Silvestro Cortonese, — come per la pestilenza che regnava in Perugia languissero le lettere e i professori presi dal terrore se ne fuggissero...

La peste infieriva anche nell'Umbria settentrionale e nelle Marche; dice Guidone: « Lues habet magna ex parte Picenense... » e i morti furono in quattro mesi più di 100.000. Gentile è il primo che « affronta » scientificamente e con l'animo intrepido del ricercatore e del medico cosciente della sua missione, il pericolo. Ci dice il Girolami suo parco biografo (2): « Il Gentili assistè premuroso alla terribile catastrofe; l'animo acceso di amore e di vera carità verso un popolo che l'avea beneficato, e tutto accline e intento a prestar sussidi, alleviare gl'infermi e nel proporre consigli d'igiene ». Il Comune di Perugia aveva già onorato Gentile (erano quelli tempi nei quali la liberalità illuminata verso gli studi si disposava alla magnificenza) col dono di una casa presso la chiesa di Sant'Agostino.

Maestro Gentile adunque affronta la peste; pensate che cosa doveva essere per i medici d'allora una pestilenza « che uccideva in due giorni » di cui era ignoto il modo di propagazione, in cui per la raffica di religiosità succeduta all'apocalittico mille, si propendeva a riconoscere unicamente il « Castigo di Dio ». Gentile attendeva a scrivere il suo « Consilium de Peste » e dava opera per quel che poteva, e per quel che potevano i tempi, a combattere l'epidemia, sì che ne morì. Fu precisamente il dodici giugno 1348: ce lo dice Francesco da Foligno suo allievo (da non confondere — a quanto sembra — con Francesco figlio di Gentile, anch'esso medico come era stato medico il padre, nato il 1230 e morto nel 1310

(*) Comunicazione letta nella seduta del 7 maggio 1940 all'Accademia Medica-Chirurgica di Perugia.

(1) Così anche opina il prof. TANFANI cui si deve il pregevole studio sul *Consilium* di Gentile che tratta di un caso di neurassite vaiolosa.

(2) *Sopra Gentile da Foligno medico illustre del secolo XIV*. Napoli 1844. Delle 58 pagine onde è composto l'opuscolo ben poche sono dedicate a Gentile; il resto sono considerazioni storiche generali. Il Girolami (Giuseppe), folignate, fu non oscuro medico a Civitavecchia ed era discendente, per parte di madre, dalla famiglia di Gentile.

professore a Bologna, dove fu sepolto in San Domenico).

Scrive dunque l'allievo Francesco, come si può leggere in un manoscritto che trovasi nella Biblioteca di Cesena:

« Et postea Gentilis infirmatus est ex nimia requisitione infirmorum et hoc fuit 12 juni et vixit diebus et mortuus est. Hoc fuit a. 1348. Et ego Franciscus de Fulgineo interfui aegritudini eius et nunquam dimisi eum usque ad finem et sepultus fuit Foliginii in loco Eremitani ». Cioè nella Chiesa di Sant'Agostino vicino all'altar maggiore. Sul sepolcro fu scritto: « Sepulcrum egregii medicinae doctoris Magistri Gentilis de Fulgineo Civis Perusini ». Un po' poco per un Maestro come lui, di cui Michele Savonarola, ostetrico, avo di Girolamo, dirà « Divinus ille Gentilis a Fulgineo nostrae et suae aetatis medicorum princeps ». Ma anche Federico Frezzi, vescovo di Foligno (morto al Concilio di Costanza nel 1416) lo celebrerà nel suo « Quadriregio » (poema che se è alquanto distante dalla *Commedia*, pure non dev'essere giudicato per la « costruzione » simile, troppo diserto di poesia) quando prorompe, fingendo che la Prudenza, una delle virtù cardinali del medico in specie, glie lo additi:

> ... o Patriota mio, splendor per cui
> e gloria e fama acquista il mio Foligno

dove patriota (come ne certifica Carlo Curcio, professore illustre di scienze politiche in questo illustre Ateneo) ha il valore affettuoso di più che concittadino.

Così dunque, « splendida vittima del morbo » finiva Maestro Gentile, non primo e non ultimo dei suoi colleghi siano essi ignoti e minimi o celebri e financo troppo noti morti nelle epidemie. Non si comportò il Gentile, che doveva quale professore dar l'esempio, come il pur ragguardevole Maurizio Bufalini che nel colera del 1855 fuggì da Firenze e si rifugiò a Cesena, e fu censurato dal coraggioso, dotto ed acuto, prof. Betti, sopraintendente all'Igiene pubblica nel Granducato di Toscana.

A questo punto, mandando a Gentile la nostra espressione di ammirato omaggio non posso a meno di rivendicarlo all'attenzione di coloro che non lo hanno incluso ancora (in sede definitiva) tra i nomi da ricordare nelle prossime celebrazioni umbre minori (1).

(1) Mentre correggo le bozze leggo sui giornali quotidiani che il chiarissimo prof. Tarulli Brunamonti, storico degno, e da epoca insospettabile, di Gentile, ha celebrato il Fulginate il 9 giugno corr. a Foligno, dove è stata apposta una lapide nella sua casa.

Gentile da Foligno — poichè è la Confederazione Professionisti e Artisti che promuove le *Celebrazioni* e dà il suo patrocinio — merita di essere rammemorato e celebrato come uomo di scienza e come professionista: vittima del dovere professionale (*ex nimia requisitione infirmorum*) nel tempo in cui andava, di certo, riosservando e controllando quanto aveva avuto modo di scrivere, nel suo, a buon diritto famoso, « Consilium de peste ».

CENNI BIBLIOGRAFICI(1)

N. BECCARI. *Elementi di tecnica microscopica.* III edizione. Un vol. in-16° di 322 pagg. Sic. ed. libraria, Roma, Milano, Napoli, 1940. Prezzo L. 30.

Per bene addestrarsi nella tecnica microscopica, se è necessaria la guida di buoni maestri di laboratorio, è pure di somma utilità avere a portata di mano un libro che di tale materia si occupi sistematicamente e con intenti pratici, in modo da avere le cognizioni generali che l'insegnamento necessariamente frammentario del laboratorio non può fornire e di potervi ricorrere quando lo studioso, senza più essere sorretto da altri, intende lavorare da sè.

A questi scopi bene risponde il libro del prof. Beccari che, in questa terza edizione, ci si presenta ampliato e bene aggiornato. In esso si considerano dapprima il microscopio e l'esame a fresco dei tessuti; segue poi il vasto capitolo sulla tecnica delle sezioni e delle colorazioni e, da ultimo, lo studio dei singoli tessuti ed organi. Consigli realmente pratici ed esposizione chiara, tali da permettere il lavoro anche all'autodidatta.

Un rilievo di indole linguistica. L'A., invece dei termini correnti in istologia di « sezioni » e di « sezionare » usa quelli di « fette » e di « affettare ». Può darsi che dallo stretto punto di vista di un purista della parola l'A. sia nel giusto. Ma non bisogna dimenticare che il linguaggio scientifico italiano ha le caratteristiche di essere accademico e non popolaresco; pertanto, il voler sostituire le voci ormai consacrate dall'uso con queste che richiamano alla mente il pane ed il salame non mi sembra conveniente. *fil.*

P. MICHON. *Le temps de réaction. Applications cliniques.* Editore Masson, Parigi. Prezzo Fr. 22.

La determinazione dei tempi di reazione a stimoli sensoriali ha costituito finora un metodo di ricerche psicologiche ed è stato tradotto in pratica per l'accertamento delle attitudini psicofisiologiche occorrenti per la selezione e l'orientamento professionale.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

L'A. ha applicato il metodo alla clinica adoperando stimoli visivi, uditivi e sopra tutto tattili e vibratorî o pallestesici.

I risultati ottenuti non sembrano più chiarificatori di quelli che si possono ottenere con i comuni esami clinici.

D'altra parte, malgrado le semplificazioni apportate nell'apparecchio per il rilievo dei tempi di reazione, la strumentazione necessaria non fa prevedere che il metodo diagnostico proposto possa avere larga applicazione nella ordinaria pratica medica. DR.

N. FIESSINGER. *Les premiers pas en médecine.* Editore, Masson, Parigi. Prezzo dollari 0,70.

L'iniziazione alla medicina è certamente difficile. È un processo che si svolge lentamente con lo studio e con l'esperienza, con l'abile guida dei maestri e sopra tutto con la passione dello studente.

Condensare in un piccolo volume le norme occorrenti per iniziare lo studio della medicina non è possibile. Ma Noël Fiessinger non ha avuta questa pretesa. Egli si è proposto di prospettare quanto di bello e di buono ha la medicina, di fare amare la medicina, e di invogliare perciò a studiare. Questo scopo è raggiunto efficacemente. DR.

Lezioni di medicina rurale. Un vol. in-8° di 366 pagg. Boll. dell'Acc. med. pistoiese « Filippo Pacini », anno XII.

Nel 1939, per iniziativa del prof. C. Cantieri venne tenuto in Pistoia un corso di « Medicina rurale » argomento della più palpitante attualità a cui fu pure dedicato un Convegno tenutosi in Pistoia nel giorno dello scorso anno.

Le Lezioni e gli Atti del Congresso sono qui riuniti in un bel volume del Bollettino dell'Accademia medica « Filippo Pacini » di cui lo stesso prof. Cantieri è direttore. Le lezioni sono 12 e riguardano varie questioni di patologia, igiene e medicina sociale nell'ambiente rurale. Molto interessanti anche le numerose comunicazioni tenute al « Convegno », sicchè il volume costituisce una buona base per una coltura specifica sull'argomento. *fil.*

P. DELORE. *Hygiène et cancer.* Un vol. in-16° di 62 pagg. Presses universitaires de France, Parigi, 1939. Prezzo fr. 6.

Piccolo libro di efficace propaganda anticancerosa, dettato con grande buon senso. L'A. sostiene che il cancro dell'uomo si sviluppa spesso su terreni predisposti, preparati da errori di igiene ripetuti giornalmente per parecchi anni. Vi è dunque un'igiene precancerosa che riguarda tutto il tenore di vita, non esclusa l'attività psichica.

Questo non toglie che si debba, specialmente nella seconda metà della vita, stare all'erta per le possibili prime avvisaglie del male, in modo da provvedere in tempo utile.

Il libro è scritto con linguaggio e stile bene accessibili al profano, ma sarà utilmente letto anche dai medici. *fil.*

K. WALCHER. *Gerichtlich-medizinische und kriminalistiche Blutuntersuchungen.* Un vol. in-8° di 175 pagg. con 49 figg. in parte a colori. J. Springer, Berlin, 1939. Prezzo RM. 12.60.

In medicina legale, le ricerche sul sangue hanno vari scopi ed indirizzi: ricerca delle tracce e della loro configurazione, identificazione che si tratta di sangue, eventualmente determinazione della specie da cui il sangue proviene e dell'età della macchia, contenuto in ossido di carbonio del sangue di cadavere. Oltre a questi compiti della medicina legale classica, altri se ne sono venuti aggiungendo negli ultimi tempi, con la determinazione dei gruppi sanguigni e quella del contenuto in alcool, entrambe largamente utilizzate in Germania, la prima per le questioni sulla paternità, la seconda specialmente nell'accertamento della responsabilità in infortuni stradali.

L'A., che è Direttore dell'Istituto di Medicina legale e sociale di Würzburg, dopo una accurata scelta dei metodi di esame di cui adotta soltanto quelli che servono bene per i fini pratici, li descrive con grande chiarezza, non soltanto per quanto riguarda la tecnica di laboratorio, ma anche per il sopraluogo, sicchè dall'esame del modo con cui sono distribuite le tracce di sangue si possa risalire alla ricostruzione del fatto. Schemi e moduli aiutano la compressione del testo e facilitano il compito. *fil.*

F. BECKERMANN. *Hepatolienographie mit Iodosol.* Thieme, 1940, pag. 88. Marchi 8.

Beckermann ha raccolto in questo piccolo libro le ricerche, la storia e i primi risultati del metodo che va soppiantando ormai il metodo della epatolienografia col thorotrast.

È merito di Degkwitz di avere trovato un preparato di iodio solubile in acqua (sol di iodio altamente disperso, isodisperso e stabile) che già dopo un'ora dalla iniezione permette una buona visibilità del fegato e della milza. L'iniezione deve durare tre quarti d'ora almeno (91 cc. di iodosol al 20 % per un uomo di 65 kg.).

Il preparato è innocuo: la massima opacità degli organi si ha al 60°-120° minuto: dopo 24 ore il preparato è eliminato. È questo un grande vantaggio rispetto al torio colloidale della cui innocuità molto v'è da dubitare.

Il preparato non è ancora in commercio ma in Italia è stato già sperimentato con buon successo (nell'Istituto del Pende).

E. MILANI.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Anemie nella nefrite.

V. Lacnit (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 31 maggio, 1940) rileva che i nefritici sono sempre pallidi e spesso sono anemici. Negli stadi iniziali della glomerulonefrite acuta diffusa non esiste per lo più ancora una anemia: il pallore è allora dovuto ad uno spasmo generalizzato dei capillari, più raramente alla imbibizione edematosa sottocutanea che ricopre il plesso venoso. Nella glomerulonefrite diffusa acuta si può avere anche una vera anemia, ma questa non è una evenienza frequente. L'anemia è allora dovuta principalmente ad una idremia. Di 39 casi di nefrite glomerulare acuta diffusa studiati dall'A., solo 6 presentavano meno di 4 milioni di eritrociti; il valore globulare si aggirava sull'1. In nessun caso si poteva mettere l'anemia in rapporto alla ematuria, nè vi era rapporto tra l'anemia e la ritenzione di sostanze urinarie nel sangue. Nelle nefriti a focolaio l'anemia è assai più frequente: 6 casi su 10 avevano meno di 4 milioni di eritrociti. Cause della anemia sono in questi casi le copiose ematurie e le sostanze tossiche prodotte nel focolaio infettivo. Punture del midollo osseo dimostrarono una eritropoiesi piuttosto aumentata senza abbondanza però di forme immature rosse. Nelle nefriti croniche l'anemia è quasi costante, spesso è molto accentuata. Esisteva una anemia in 35 su 38 casi esaminati dall'A.: in 5 di essi gli eritrociti erano meno di 2 milioni. Punture del midollo osseo mostrano una scarsa rigenerazione sia della serie rossa che di quella bianca. L'anemia nelle nefriti croniche si deve quindi considerare di natura tossica: l'azione tossica viene esplicata dalle sostanze che nel nefritico vengono ritenute nel sangue. È la totalità di queste sostanze che agisce in senso tossico sul midollo osseo: infatti le singole sostanze isolate iniettate alle cavie non determinarono mai una anemia. P.

Le cause della recidiva dei calcoli renali.

Alcuni autori americani dice R. Clément (*Presse Médicale*, 28 febbraio 1940) hanno recentemente studiato questo argomento cercando di precisare l'importanza, nella recidiva dei calcoli renali dopo intervento chirurgico, dell'avitaminosi A., della concentrazione del calcio nelle urine, dell'iperparatiroidismo, dell'assorbimento di alcalini o acidi, del traumatismo operatorio e dell'infezione.

La frequenza della recidiva dei calcoli renali varia, secondo le statistiche, dal 15 % al 50 %. Un gran numero di calcoli secondari è costituito da calcoli fosfatici ed è nota l'importanza dell'*infezione* delle vie urinarie nella formazione e nell'aumento di volume di questi calcoli: si tratta per lo più dello stafilococco, del b. proteus e dello streptococco. La *stasi* nelle vie urinarie deve essere considerata come un fattore importante nel riprodursi di calcoli. Anche il *traumatismo chirurgico* favorisce la recidiva dei calcoli: questa è più frequente dopo nefrolitotomia e nefro-pielotomia che dopo un intervento limitato al bacinetto. Talora il nucleo del calcolo recidivante è costituito da un coagulo sanguigno: è opportuno perciò fare una accurata pulizia dei calici e del bacinetto durante l'intervento chirurgico. Riguardo alla *concentrazione del fosforo e del calcio nelle urine* si è notato che l'eliminazione di questi sali è indipendente dalla quantità ingerita: vi sono individui ad escrezione calcica aumentata, anche se l'ingestione di questo elemento è scarsa, ed in essi è più facile la recidiva dei calcoli. L'*iperparatiroidismo* e l'*assorbimento di grande quantità di sostanze acide o alcaline* non sembra abbiano alcuna importanza e così pure l'*avitaminosi A*. F. TOSTI.

Contributo allo studio del sarcoma renale vero.

V. Belgrano (*Pathologica*. 15 agosto 1939). L'A. riferisce un caso raro di tumore renale, il cui reperto anatomo-patologico, sia macroscopico che istologico, lo fa classificare come sarcoma renale vero a tipo fuso-cellulare.

L'A. ricorda la rarità di questa affezione e ne discute le caratteristiche cliniche, tra cui le principali sono rappresentate dall'ematuria, dalla tumefazione palpabile in sede renale, dal dolore e da una varia fenomenologia intestinale. Il decorso è per lo più lento, ma qualche volta può essere discretamente rapido, come è avvenuto nel caso in questione.

F. TOSTI.

Risultati lontani delle operazioni conservatrici per idronefrosi.

E. Wildbolz (*Zeit. Urol. Chir. Gyn.*, fascicolo I, 1939) riporta 10 casi di idronefrosi operate secondo metodi conservatori: 5 sezioni trasversali dell'uretere e reimpianto (in un caso associata a nefropessia e sezione di un vaso anomalo), 1 resezione del bacinetto e reimpianto al suo polo inferiore, 1 nefroureterolisi ed infine una sezione di un vaso anomalo.

In otto casi l'idronefrosi era causata da un vaso anomalo.

In sei dei sette casi che sono stati controllati a notevole distanza di tempo (da cinque a venti anni), vi era una netta regressione della tasca idronefrotica ed un ritorno ad una buona funzionalità del rene operato. Non ci si deve tuttavia attendere il ripristino di uno stato del tutto normale.

MONTANARI.

LABORATORIO

Diagnosi del coli nella batteriologia clinica.

Il bacterium coli, dice T. Baumgärtel (*Klin. Wochenschr.*, 20 giugno 1940) mostra una spiccata tendenza alla variabilità: essa dipende da una grande capacità di adattamento alle più diverse condizioni di ambiente da parte di questo abitatore ubiquitario dell'intestino. Nella diagnosi batteriologica del coli dobbiamo distinguere tra modificazioni transitorie e variazioni definitive. Le prime sono soprattutto modificazioni « nutritive » e dipendono dalle differentisostanze nutritive che il coli trova a sua disposizione; se si coltivano questi coli modificati, su terreni adatti, essi riacquistano dopo poche generazioni le caratteristiche del ceppo originale. Le variazioni definitive sono invece fisse, esse non regrediscono in seguito a ripetute culture su terreni adatti, ma si mantengono inalterate. Queste varietà di coli non si devono però definire senz'altro come « paracoli »: il paracoli è un batterio a sè, patogeno per l'uomo. I metodi culturali diagnostico-differenziali in uso per il coli si basano sulla capacità del batterio di fermentare il lattosio formando acido: si formano quindi su terreni di endoagar, delle colonie incolori, o rossiccie, oppure rosso-scure, a seconda della intensità con cui viene scisso il lattosio. La capacità di scomporre il lattosio varia per il coli in seguito a condizioni unilaterali di cultura. Così si possono rendere i coli di una stessa cultura poco atti a scindere il lattosio, coltivandoli continuamente in acqua peptonata, mentre si possono anche attivare al massimo nella loro capacità fermentativa coltivandoli continuamente in soluzione di lattosio povera di peptoni. Su endoagar si avranno nel primo caso colonie incolori, nel secondo caso colonie di colore rosso-scuro. Coltivando queste varietà « nutritive » su terreni opposti a quelli che le hanno determinate esse riacquistano le proprietà del ceppo originale. Simili variazioni subisce il coli anche nell'intestino umano. Nei disturbi della digestione idrocarbonata da malattie del pancreas il coli, decomponendo abbondanti idrati di carbonio non digeriti, acquista una forte capacità di scindere il lattosio; al contrario esso non scinde quasi affatto il lattosio se proviene dall'intestino di un malato di ipocloridria, in cui passano abbondanti proteidi non digeriti. La prima varietà di coli si isola costantemente dall'intsetino dei diabetici, la seconda da quello dei gastritici. Nell'intestino dell'uomo il coli può apparire volta a volta o come un agente di fermentazione che forma degli acidi, oppure come un agente di putrefazione che forma sostanze alcaline.

I coli che fermentano il lattosio in modo molto intenso formano su endoagar colonie rosso-scure; in seguito queste si possono però decolorare tanto da venir difficilmente più riconosciute come colonie di coli. Quando, per l'accrescimento rapido della colonia, il lattosio della regione è stato consumato, i coli utilizzano come fonte di energia il colorante fucsinico rosso: essi lo riducono, decolorandolo. P.

TECNICA MEDICA.

L'inefficacia dell'alcool nella disinfezione delle siringhe.

L'alcool gode una grande quanto immeritata fama come disinfettante ed è largamente usato da profani e da medici per la disinfezione delle siringhe. Ora, è notorio che esso non è affatto uno sporicida ed è quindi del tutto inefficace quando si possano temere infezioni da sporigeni, come il tetano, il carbonchio o la gangrena gassosa.

Ma anche per altri germi assai meno resistenti, esso appare inefficace. R. Regamey (*Schweiz. med. Wochens.*, 1939, n. 40) ha fatto delle colture con 13 campioni di alcool in cui venivano tenute le siringhe in diverse cliniche universitarie di Berna ed ha ottenuto in 11 risultati positivi. Ulteriori ricerche dello stesso autore hanno dimostrato che dei germi aerobi ed anaerobi anche patogeni possono vivere a lungo in alcool. Perfino lo stesso *B. coli* può resistere all'azione dell'alcool. Mescolandone una brodo-cultura all'alcool in varie concentrazioni fra 50 e 99 %, se ne ha la morte in 50-60 minuti; ma quando tale germe viene deposto su fili di seta che vengono poi disseccati, la resistenza è ben maggiore: rimane di un minuto circa quando l'alcool è al 50-60 %, ma sale a 3 con l'alcool a 70 %, a 15 con l'80 % ed a 24 ore in quello a 90-99 %. Vi è quindi bisogno dell'acqua perchè l'alcool possa penetrare della cellula vivente del germe ed ucciderla; è quindi fallace la speranza di sterilizzare gli strumenti, mantenendoli in alcool concentrato mentre, d'altra parte, non si può tenerli in alcool diluito perchè l'acqua presente ne provocherebbe l'arrugginimento.

Certamente è da domandarsi la ragione per cui, non ostante la dimostrata inefficacia dell'alcool come germicida, le infezioni consecutive ad iniezioni non siano più frequenti, il che può attribuirsi al fatto che nell'uso normale raramente le siringhe vengono ad infettarsi in modo pericoloso.

In qualche caso, invece, questo può accadere, come si è verificato a Dublino dove in occasione di vaccinazioni antidifteriche, si è avuta un'endemia di tubercolosi (cfr. *British med. J.*, 20 gennaio 1940) Esclusa la possibilità di uno scambio di culture o, comunque, un'infezione delle fiale nella stessa fabbrica, poichè il fenolo presente (0,5 %) avrebbe ucciso il germe in una settimana, si deve pensare ad infezione dell'ago della siringa. Sono state fatte delle prove, infettando con una gocciolina quasi invisibile di sputo tubercolare l'ago della siringa a 3 mm. dalla punta e poi aspiran-

do la miscela per la vaccinazione antidifterica ed inoculandola in 20 cavie successivamente; in tutte, si ebbe sviluppo di tubercolosi diffusa entro 6 settimane.

E nemmeno gli streptococchi vengono uccisi dall'alcool. In un'altra serie di esperienze, si infettò con uno sputo contenente streptococchi l'interno dell'ago di una siringa, che si teneva poi in alcool e veniva risciacquato con una miscela di alcool-etere; in tutte le 30 colture fatte, si ottennero degli streptococchi viventi. È questa una comprova dell'inefficacia dell'alcool; un eventuale insudiciamento dà la formazione di una lieve pellicola di muco, pus o sangue infetto, su cui nè l'alcool, nè l'etere esercitano alcuna azione germicida.

Come osserva K. Brandenburg (*Mediz. Klin.*, 7 giugno 1940) esperienze di tal fatta non portano nulla di nuovo alle conoscenze già da tempo acquisite. Ma le abitudini inveterate difficilmente si abbandonano e rimane la cieca fiducia nell'azione germicida dell'alcool, fiducia di cui anche le nuove ricerche dimostrano la fallacia. *fil.*

VARIA

Le opere d'arte al vaglio dell'antropometria. La Venere Cnidia del Museo Vaticano.

La Venere di Cnido, ottima replica di una celeberrima opera di Prassìtele (IV secolo a. C.) fu considerata dai contemporanei come la più bella statua della Grecia, suscitando altissimo entusiasmo e facendo accorrere da ogni luogo numerosi pellegrini ad ammirarla.

Interamente ignuda, essa è rappresentata pronta a scendere nel bagno, nell'atto di deporre vicino a sè le proprie vesti. La delicata ossatura è ricoperta di muscoli bene sviluppati al torace, all'addome, ai fianchi, ai lombi, agli arti. Gli accumuli di grasso caratteristici per il sesso femminile si fondono armonicamente al loro limite con il pannicolo adiposo delle regioni vicine, di cui il rivestimento dà un'impressione di morbidezza del tutto particolare.

F. Landogna Cassone (*Riv. di Antropologia*, vol. XXXII) ha studiato dal punto di vista antropometrico la mirabile opera d'arte, confrontandola con la donna media (veneta) ed ha veduto che alcune misure corrispondono perfettamente o differiscono di poco (diametri toracico ed ipocondriaco, d. trasverso del bacino, lunghezza degli arti superiori al polso) mentre altre ne differiscono notevolmente (lunghezza dello sterno e dell'arto inferiore al malleolo).

Risulta, nel complesso, che il valore del tronco prevale su quello degli arti, mentre quello toracico è minore del valore addominale. Essa è pertanto da considerarsi come una brevilinea, con prevalenza addominale.

Questa conclusione fa rilevare l'inesattezza in cui si incorre quando ci si basi sul solo criterio ectoscopico della longitipia e della brachitipia. La Venere Cnidia, di fatto, era stata ritenuta da critici d'arte (Richet) come avente forme slanciate, giudizio che è del tutto opposto a quello basato su misurazioni precise e sui rapporti centesimali che la definiscono, come si è detto brevilinea.

Interessante è anche il notare come anche per questa Venere la bellezza non coincide con la medianità, il che ci conduce a considerare a quali tipi si inspirarono i grandi artisti nel foggiare le loro opere.

Il ciclo di Afrodite, a cui appartiene questo esemplare trovato a Cnido, è quello in cui maggiormente rifulse la gloria di Prassìtele. Ora è da ritenersi che il grande artista, pure attingendo la sua inspirazione alla diretta realtà, abbia prescelto fra i vari tipi quello che meglio rispondeva al suo ideale di perfezione della figura femminile. Non mancano, del resto, esempi del genere nei grandi artisti di tutti i tempi; basti pensare alla diversità dei tipi femminili di Van Eyck, di Botticelli, di Rubens. Basandosi sull'antropometria della Venere di Cnido, si può pertanto inferire che l'ideale della bellezza muliebre secondo Prassìtele o secondo i greci nel periodo aureo dell'arte classica, fosse il tipo brevilineo a prevalenza addominale, il che mi sembra meglio rispondere agli attributi della femminilità, che nell'addome racchiude gelosamente la sacra funzione materna. *fil.*

NELLA VITA PROFESSIONALE.

ATTI UFFICIALI

Tessere sanitarie per le persone di servizio.

La Direzione generale della Sanità pubblica (Divisione VI/C, sezione III) con circolare 91 del 10 agosto 1940-XVIII dà le seguenti disposizioni ai RR. Prefetti ed al Governatore di Roma:

Pregasi comunicare alla fine di ogni trimestre, a decorrere da quello maturato il 31 luglio scorso il numero delle persone di servizio visitate ed il numero delle tessere rilasciate, suddividendo numericamente le domestiche, non riconosciute idonee, per gruppi di infermità, a causa delle quali non si è ritenuto di rilasciare la tessera.

Avvertesi che le domestiche riconosciute affette da tubercolosi dovranno immediatamente segnalarsi all'I.N.F.P.S. o al Consorzio prov. antitubercolare, per l'assistenza nelle rispettive competenze.

Qualora le domestiche non risultino assicurate, si dovrà accertare la causa dell'inadempienza alle disposizioni di legge sulla obbligatorietà dell'assicurazione, per tale categoria di lavoratori, e adottare i provvedimenti del caso a carico dei trasgressori.

Le riconosciute affette da manifestazioni contagiose di malattie veneree, si dovranno ospedalizzare a carico dello Stato, ai sensi dell'art. 303 del T. U. delle Leggi Sanitarie.

Quelle affette da tracoma, tricofizie od altro, verranno avviate ai dispensari comunali specializzati, dove saranno curate gratuitamente.

Dei singoli provvedimenti adottati si dovrà far cenno nel rapporto trimestrale.

Si attende un cenno di ricevuta e di assicurazione. *Pel Ministro*: BUFFARINI

INTERESSI PROFESSIONALI

L'ammissione degli scapoli ai concorsi.

Può essere interessante il conoscere il parere espresso dal Bollettino Naz. Concorsi ed Impieghi in risposta alla domanda se uno scapolo può partecipare a concorso per Primario medico e se uno scapolo che già sia Primario medico e Direttore di un ospedale di II categoria possa presentarsi a concorsi per Primario medico di ospedali di categoria uguale od inferiore. Ed ecco la risposta:

« La Giunta Provinciale Amministrativa deve avere stabilita l'equiparazione di ciascun posto di ciascuna Opera Pia ai gradi della gerarchia degli impiegati statali.

Quindi bisogna vedere caso per caso se il posto è equiparato o no al grado ottavo. Se sussiste l'equiparazione i celibi non possono concorrere (art. 1 R. decreto-legge 25 febbraio 1939-XVII, n. 335) ».

CONCORSI.

I RR. Prefetti delle Province di Ferrara, Modena, Sassari, Varese, Macerata, Bologna e Teramo comunicano che *sono sospesi fino a nuovo ordine i Concorsi per medico condotto* nelle rispettive province.

Il Concorso per 14 posti di Assistente all'Ospedale Maggiore di S. Giov. Battista e della Città di Torino è prorogato fino al 30 settembre.

Concorsi a premio.

R. Accademia d'Italia

1. Premio « Ettore Bora », di L. 10.000 per studi nel campo delle scienze biologiche e delle loro applicazioni pratiche. Nella domanda, si dovrà presentare un programma particolareggiato di ricerche da compiersi, unitamente ai titoli di studio e di carriera che comprovino la capacità ed attività scientifica del concorrente.

2. Premio « Battista Grassi », di L. 4000 per studi nel campo della parassitologia. Presentazione di lavori, editi od inediti, o di programmi particolareggiati delle ricerche da compiersi.

3. Premio « Carpi », di L. 1500 per un lavoro relativo alle scienze biologiche, da assegnarsi a Memorie inedite, che possono essere inviate anonime e accompagnate da una scheda suggellata portante sulla busta lo stesso motto della Memoria e contenente nome ed indirizzo dell'A.

Per tutti, domanda in carta semplice, con i certificati di cittadinanza italiana e di inscrizione al P. N. F., da inviarsi entro il 31 dicembre 1940 per il n. 3, la presentazione dei detti documenti si farà solo in caso di vincita del premio. Per informazioni, rivolgersi alla R. Acc. d'Italia, Lungotevere Farnesina 10, Roma.

Soc. med.-chir. di Bologna.

Premio « Berti » per una memoria scientifica dal titolo: « Fisiologia del circolo periferico nel lattante ». L. 1000. Scadenza 31 marzo 1942. La memoria deve essere anonima e portare un motto, ripetuto su una busta sigillata, contenente nome ed indirizzo dell'autore. Indirizzare alla Segreteria della Società, Piazza Galvani 1, Archiginnasio, Bologna.

Lega italiana contro i tumori.

Premio della « Fondazione Alessandro Lustig ». L. 3000, come sussidio di lavoro per medici che si dedichino a studi sui tumori negli Istituti di Oncologia o delle R. Università. Presentazione di documenti comprovanti l'attività e la competenza del richiedente. Scadenza 31 ottobre 1940. Indirizzare al Pres. della detta Lega, Viale Regina Margherita 291, Roma.

Sez. prov. di Bari della Lega it. contro i tumori.

Premio di L. 500 per un opuscolo destinato a divulgare in modo semplice e piano le principali norme per la difesa contro i tumori; il lavoro non deve superare le 8 pag. di stampa (11 × 16, corpo 10), deve essere anonimo, con l'indirizzo in busta suggellata ed inviato alla detta Sezione, presso l'Istituto di Clinica medica della R. Università di Bari entro il 30 settembre 1940.

Borse di studio.

Min. Educazione Nazionale.

Due borse di studio (4000 pesetas) di reciprocità istituite dalla Spagna a favore di laureati nel Regno dal 1934-35 al 1938-39. Conoscenza della lingua spagnuola e della disciplina oggetto degli studi. Scadenza 14 settembre.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Al prof. Arnaldo Pozzi della clinica medica di Roma è stato conferito il premio Baccelli 1940 al merito clinico, assegnandogli la medaglia d'oro.

Vive congratulazioni.

Su proposta del Ministero dell'Educazione Naz., S. M. il Re Imperatore ha concesso al prof. C. Serono la medaglia d'oro per i benemeriti dell'Educazione Nazionale, giusto riconoscimento dei meriti dello scienziato, che incoraggia e promuove lo studio fra i giovani italiani.

NOTIZIE DIVERSE

Istituzione di un premio annuale per gli studiosi di farmacoterapia sperimentale.

Il prof. gr. uff. Prassitele Piccinini, per onorare la memoria del proprio Padre prof. Massimo Piccinini, ha donato con illuminato mecenatismo alla R. Università di Pavia la somma di L. 50.000 in rendita 5 % per un premio annuale di L. 2500 da conferirsi a Studiosi di Farmacoterapia sperimentale.

Tale premio è tra i più ragguardevoli che si abbiano in Italia nel campo della Farmacoterapia ed è destinato ad incrementare studi che sono di fondamentale importanza per la Medicina in quanto, perseguendo lo scopo di preparare e studiare farmaci nuovi, possono portare a preziose conquiste nel campo della terapia.

Il concorso sarà nazionale e la aggiudicazione del premio sarà fatta da una Commissione presieduta dal professore titolare di Farmacologia della R. Università di Pavia.

Appena ottenute le autorizzazioni di legge, verrà bandito il primo concorso.

Onoranze ad un medico.

A Penne (Pescara) si è costituito un Comitato per le onoranze ad dott. Nicola Tucci, in occasione del suo cinquatenario professionale. Il simpatico gesto, che rappresenta il riconoscimento delle alte benemerenze professionali e civiche del valente Collega, merita di essere segnalato anche perchè è motivo di soddisfazione per tutta la classe medica, che vede così riconosciuti i meriti di un suo rappresentante.

L'assicurazione della Maternità in Spagna.

È in via di organizzazione l'assicurazione della maternità in Spagna, obbligatoria per tutte le donne che prestino un lavoro salariato con non oltre 4000 pesetas annue. L'assicurazione prevede: 1) assistenza medica, ostetrica, farmaceutica; 2) indennità per il periodo di riposo (6 settimane prima e 6 dopo); 3) uso gratuito delle opere di protezione per M. e I.; 4) indennità di allattamento (5 pesetas alla settimana); 5) prestazioni complementari. Ai fondi per la assicurazione contribuiscono il Governo, il datore di lavoro, le levatrici, i Comuni.

GIOVANNI LORENZINI

Il 24 luglio un tragico incidente troncava in pieno fervore di opere a soli 54 anni la vita di Giovanni Lorenzini.

Laureato in chimica industriale, docente di chimica biologica e di patologia medica, lascia una serie di pubblicazioni di notevole interesse, specie concernenti i problemi della nutrizione. Suo campo di studio favorito fu quello delle vitamine: oltre a numerosi contributi originali e importanti a Lui si deve uno dei primi trattati sull'argomento, edito da Masson nel 1925 e in 2ª edizione da Pozzi nel 1928, e sullo stesso argomento diresse ed in buona parte compilò un'opera recentissima « Vitamine e sindrome da avitaminosi », che è quanto di più completo ed omogeneo si possa leggere oggi in argomento.

Fondò e diresse la Rassegna Clinico-Scientifica e l'Archivio dell'Istituto Biochimico Italiano, fu redattore capo del Bollettino della Società Italiana di Biologia Sperimentale. Si deve alla sua tenace opera organizzativa la pubblicazione del primo Trattato Italiano di Medicina Interna.

Industriale di larga fama fondò e diresse l'Istituto Biochimico Italiano, e con perseverante lavoro lo indusse a notevole affermazione non solo in Italia, ma anche all'Estero, riuscendo a far prosperare Sedi e Filiali in ogni parte del mondo.

I suoi meriti ebbero dovunque altissimi riconoscimenti: membro del Consiglio Nazionale delle Ricerche, gli fu attribuito nel 1931 un premio della Reale Accademia d'Italia e nel 1932 fu insignito della medaglia d'oro per benemerenze scientifiche.

Nel 1938 l'Università Federale di Rio de Janeiro lo proclamò *honoris causa* dottore in medicina e lo ascrisse fra i propri docenti per le malattie della nutrizione.

Tutta la Sua vita, sia come studioso sia come industriale, fu improntata alla maggiore dignità di forma ed ispirata a profonda nobiltà di intenti.

Uomo di grande bontà e munificenza, lascia nella Scienza e nell'Industria Italiana come nel cuore di innumeri amici un vuoto incolmabile.

C. F.

Un po' dovunque.

Il Duce ha concesso un contributo di due milioni di lire per le spese di ampliamento ed arredamento delle sale della R. Clinica Ostetrico-ginecologica del Policlinico di Perugia.

Negli S. U. A., sono state eseguite le reazioni di Wassermann su 78.388 studenti, appartenenti a 505 Collegi, in età non superiore a 24 anni. La percentuale dei positivi è stata di 2/1000 nei maschi e di 1,7 nelle femmine.

Nel primo trimestre del 1940, è aumentato in Germania il numero dei matrimoni (complessivamente 76.394, pari ad un aumento del 40,5 % in confronto del primo trimestre 1939) e delle nascite (11,6 %). Nello stesso periodo, è aumentata anche la mortalità generale (che ha raggiunto il 16,1 per mille) e quella infantile, il che viene attribuito al freddo eccezionale avutosi nella scorsa invernata.

Nel 1939, sono state tolte in Germania le patenti di guida a 10.796 autisti; la causale è stata per 6013 casi d'alcoolismo e, fra questi, in 4825 casi l'*innocuo* bicchiere di birra.

L'A.M.I.A.S. (Ass. med. ital. artisti, scrittori) terrà il VI Convegno nazionale a Salsomaggiore, il 5-6 ottobre.

In Germania, nonostante le difficili condizioni, i medici e giuristi musicisti continuano i loro concerti; uno di essi è stato recentemente tenuto al Giardino Zool. di Berlino sotto la direzione del dott. J. Kopsch.

Un bell'originale, l'americano H. F. Cutler, che aveva studiato filologia nei suoi giovani anni, e si è inscritto come studente di medicina nel 1934 a Vienna ed ora, a 79 anni di età, ha ottenuto la relativa laurea.

È stato rinviato ad epoca non fissata il VII Congresso Nazionale contro la tubercolosi, che avrebbe dovuto effettuarsi a Carbonia.

Recenti dati sulla mortalità per malattie reumatiche in Italia dimostrano che nel nostro Paese, esse non rappresentano la grave minaccia che, invece, costituiscono per altre Nazioni. La mortalità per tali malattie è stata, per il 1938, del 0,55 %.

Il prof. V. Monaldi dell'Istituto C. Forlanini ha tenuto alla Facoltà di Medicina dell'Università di Madrid una serie di conferenze per illustrare il suo metodo di aspirazione endocavitaria dalle caverne tubercolari.

A causa dell'impossibilità di importazione dell'olio di fegato di merluzzo in Inghilterra, si è provveduto ad un surrogato, utilizzando l'olio di arachide, con aggiunta di Vitamina A e D, in quantità approssimativamente uguali a quelle contenute nell'olio di fegato di merluzzo originale. In Inghilterra, era già in uso un surrogato di questo per uso veterinario.

Nella parte orientale della Germania attuale, la rabbia appare piuttosto frequente. Ai fini profilattici, pertanto, sono state emanate delle disposizioni per la repressione e per l'educazione della popolazione; a tale scopo è stato allestito un film di propaganda. I cani, in pubblico, devono essere tenuti al guinzaglio.

Fra le precauzioni prese in Inghilterra per ovviare al pericolo della « Quinta colonna », vi è anche l'internamento di tutti gli appartenenti a nazioni nemiche dai 16 ai 60 anni e molte restrizioni per gli altri. Ciò ha portato un certo perturbamento fra medici e studenti, specialmente all'Università di Edimburgo, dove si trovano molti medici e studenti tedeschi ed austriaci, ivi rifugiatisi. Ma il timore che fra i rifugiati si nasconda qualche emissario del nemico ha fatto prendere alla lettera il provvedimento. Per lo stesso timore, sono state fatte notevoli restrizioni ad individui di altre nazionalità, anche se non nemiche; così è accaduto per numerosi americani inscritti alla Facoltà di medicina di Edimburgo, che non possono uscire dopo le 20; il provvedimento intralcia il loro lavoro, specialmente per il soccorso d'urgenza che sono spesso chiamati a compiere all'ospedale (J.A.M.A. 13 luglio 1940).

In età di 72 anni, è morto il noto farmacologo di Zurigo, prof. Max Cloetta.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 2 Settembre 1940-XVIII Num. 35

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALI RIUNITI
G. MALACRINO e F. BIANCHI DI REGGIO CALABRIA.

Ormonoterapia nella ipertrofia prostatica.

Dott. GIOVANNI CASELLA, chirurgo specialista.

Le ricerche sulla secrezione interna del testicolo rimontano al 1849, epoca in cui Berthold dimostrava le dannose conseguenze dell'ectomia testicolare sullo sviluppo dei caratteri secondari dei polli, conseguenze che potevano essere evitate con il trapianto dei testicoli.

Brown-Sequard nel 1889 comunicava i benefici ottenuti con l'ingestione di estratti testicolari, sperimentati sulla sua stessa persona. Dopo tale epoca, le ricerche non si sono affievolite, ma anzi le gonadi sono state sempre oggetto di osservazioni dal lato endocrinologico da parte di numerosi osservatori, i quali sono giunti a risultati dt grande importanza.

Per quanto riguarda la conoscenza e l'isolamento dell'ormone sessuale maschile, notevoli difficoltà si presentavano. Minori ostacoli, invece, incontravano le ricerche sull'ectomia testicolare e poi da queste si passò all'innesto di testicoli in individui castrati. In passato i tentativi per isolare ed ottenere allo stato puro l'ormone orchitico si infrangevano contro notevoli difficoltà, sopratutto per la mancanza di una misura biologica, che potesse dare nozioni precise sull'intensità di azione degli estratti orchitici. Dato, dunque, la necessità di trovare una unità di misura, in seguito vennero proposti molti saggi fisiologici. Finalmente si giunse, per opera della Frattini e Maino ad isolare allo stato cristallino l'ormone sessuale maschile, i cui cristalli presentano una grande affinità morfologica con quelli dell'ormone follicolare. Giunti così ad isolare l'ormone sessuale maschile, si volle sperimentare l'azione fisiologica dell'ormone sia maschile che femminile. Si concluse che i due ormoni influenzano lo sviluppo del tratto genitale nei due sessi in ugual misura, avendo,

così, azioni fisiologiche comuni e che altresì hanno azioni specifiche, che si rivelano per la diversa azione nel determinare lo sviluppo dei caratteri sessuali secondari.

Nel 1931 fu isolato per merito di Butenandt e Tsecherning, un ormone che chiamarono androsterone, il quale produce in forte dose la crescita notevole della cresta del cappone ed esplica una netta azione sulla prostata e sulle vescicole seminali dei ratti castrati (Ruzicka, ecc.).

Altre ricerche dopo assodarono esistere una maggiore attività biologica dell'estratto orchitico sulla prostata e vescicole seminali da quella esplicata dall'androsterone. Quindi una differenza dal punto di vista quantitativo e non qualitativo, per cui si dedusse che l'androsterone non era il principale ormone testicolare. E così, passando da conquista in conquista, si riuscì ad estrarre dai testicoli per opera di David Laqueur, Dingemause e Freud, un ormone cristallino, che fu chiamato testosterone.

Confrontando l'ormone naturale testosterone con l'androstenolone, ottenuto sinteticamente da Ruzicka, ne risultò una identità fra le due sostanze.

In seguito, l'azione del testosterone fu potenziata, aggiungendo ad esse una sostanza, che può essere isolata sia da testicoli, che da altri organi (Laqueur), oppure aggiungendo un acido grasso (Miescher, ecc.). Così pure si giunse ad ottenere sinteticamente un ormone sessuale maschile più attivo del testosterone, sotto forma di propionato di testosterone (Ruzicka).

La fase sperimentativa dell'ormone orchitico impose la soluzione del problema dei rapporti fra ormone sessuale femminile e maschile. Sembra assodato che, dal punto di vista chimico, i due ormoni abbiano una identica struttura, ma il problema che si impone di conoscere, è quello biologico. Hanno essi azione sinergica o antagonista? Numerose sono le ricerche a proposito, le quali hanno dimostrato, non solo, fatti di sinergismo, ma anche fatti di antagonismo tra i due ormoni. Di somma importanza è la conoscenza, oggi acquisita, che gli ormoni sessuali non sono specifici di ciascun sesso. La follicolina è stata estratta dai testicoli ed è stata riscontrata nel sangue e nell'urina dell'uomo e di animali maschi (Dohrn, Laqueur, ecc.), come principi ad azione androgena sono stati riscontrati nell'urina di donne normali o gravide. Con la felice scoperta dell'ormone sessuale maschile si iniziò un periodo di sperimentazione e di applicazione pratica curativa di varie entità morbose. L'ipertrofia prostatica si avvantaggiò di questa conquista e si venne formulando la sua etiopatogenesi.

La teoria endocrina è stata nel passato già invocata, assieme alla teoria arteriosclerotica, infiammatoria e neoplastica, per spiegare l'insorgere della ipertrofia prostatica.

Infatti, fin da tempi remoti, si è messa in relazione la malattia con la decadenza sessuale, e si credette essere legata ad una ipoattività della secrezione interna del testicolo. Altro fatto conosciuto nel passato è l'atrofia prostatica da castrazione, per cui, passando dal campo sperimentale a quello pratico si volle applicare all'uomo la castrazione, con risultati incerti o quasi nulli. Ma se l'atrofia era la conseguenza della castrazione nella prostata normale, non certamente lo stesso poteva avvenire nella prostata adenomatosa.

Se risultato vi sarà stato in qualche caso, si potrebbe spiegare con il fatto che la soppressione del testicolo porta alla soppressione della produzione di follicolina, oggi creduta la causa del complesso morboso.

Appare quindi, verosimile, sebbene ancora non dimostrato in modo certo, che l'ipertrofia prostatica sia dovuta ad una disendocrinia per rottura dell'equilibrio fra i due ormoni sessuali maschili e femminili, secreti normalmente dal testicolo. Lacassagne, De Iongh ed altri hanno provato sperimentalmente che la somministrazione di follicolina provoca un quadro anatomo-patologico analogo a quello dell'ipertrofia prostatica specialmente nella scimmia, il cui apparato genitale è quasi simile a quello dell'uomo.

Procedendo al dosaggio della eliminazione degli ormoni sessuali, Champy ha trovato che nell'urina dei prostatici l'eliminazione dell'ormone maschile è sensibilmente diminuito, e De Iongh ha constatato un aumento dell'ormone follicolare. Secondo Valerio, il tasso urinario di follicolina diminuisce dopo somministrazione di ormone maschile.

Mac Cullagh ritiene esser l'ipertrofia prostatica conseguenza della diminuzione non solo dell'ormone antiprostatico, elaborato dalle cellule del Sertoli ma anche al contemporaneo aumento di produzione dell'ormone delle cellule del Leydig, capace di provocare l'aumento di volume della prostata. Inoltre, secondo Cullagh e Fichera, l'ormone, elaborato dalle cellule del Sertoli, ha azione inibitrice sulla secrezione della ipofisi, lobo anteriore, il cui ormone sessuale, Prolan, ha azione stimolante sulle cellule del Leydig. Ne deriva co-

me conseguenza che nell'età avanzata, quando il ciclo dell'attività sessuale sta per finire, diminuendo la capacità funzionale delle cellule del Sertoli, viene a mancare o a diminuire la funzione inibitrice sul lobo anteriore della ipofisi, la quale immetterebbe in circolo una maggiore quantità di Prolan, che ecciterebbe la capacità funzionale ben conservata delle cellule del Leydig, che come abbiamo visto hanno azione ipertrofizzante sulla prostata.

In seguito De Iongh formulò la sua teoria sulla patogenesi della ipertrofia prostatica e cioè esser questa dovuta alla prevalenza dell'azione antagonistica della follicolina sull'ormone testicolare, venuto meno nella età critica.

La teoria formulata dal Wugmeister, sebbene con fondamento etiologico sempre ormonale, ne differisce profondamente per il meccanismo con cui si stabilisce dalla teoria sopra riportata. Esso ritiene che l'ipertrofia prostatica è dovuta ad una iperfunzione dell'ipofisi anteriore. Questa iperfunzione si manifesterebbe nell'età adulta per la diminuizione delle sostanze inibenti l'ipofisi (follicolina), diminuzione che, a sua volta, provoca da parte del lobo anteriore iperproduzione di ormone gonadotropo, stimolante l'apparato genitale ed in modo particolare il tessuto glandolare prostatico. In base a tale concezione praticò nei prostatici la cura ormonica con dosi progressive di follicolina fino alla dose di 250.000 U. Int. In seguito alla cura l'Autore asserisce di aver ottenuto risultati favorevoli con scomparsa od attenuazione della sintomatologia urinaria ed anche un mutamento nella consistenza della prostata.

Le ricerche di Harol P. Rush e Palmer R. Khudert verrebbero ad appoggiare la presupposta teoria di Wugmeister. Essi, ricercando le variazioni di concentrazioni degli ormoni maschili e femminili nei topi e comparando i risultati ottenuti nei soggetti sani ed in quelli affetti da ipertrofia prostatica, giunsero alla conclusione che la quantità di ormone femminile è uguale nei due casi, mentre le sostanze androgeniche sono secrete in massima quantità nei casi di ipertrofia prostatica. Anche M. Farkas, avendo applicato l'ormone femminile in grande dose nei prostatici, riferisce di aver ottenuto, con sua grande sorpresa, un buon effetto, come con il trattamento con l'ormone maschile, anzi, migliore in alcuni casi. Tale teoria è contrastante con i risultati degli autori che hanno veduto stabilirsi il quadro anatomo-patologicc dell'ipertrofia prostatica con la somministrazione di follicolina (Lacassagne, De Iongh, ecc.) e con i risultati ottenuti dalla ricerca nelle urine dei prostatici della follicolina, la quale non è risultata in diminuzione.

Recentemente G. Petit, P. Gley e Béraut hanno reso noto gli effetti ottenuti su cani vecchi, provocando una iperfollicolinemia temporanea, iniettando per dodici-quindici giorni una dose di benzoato di idrofollicolina di 200 U. Int.

I risultati sono sempre consistiti in un risveglio dell'epitelio uretrale sotto forma di intensa proliferazione con formazioni adenomatose a carico della prostata primitiva, che, sotto l'influsso della follicolina, raggiunse, se non lo sviluppo, almeno la struttura di una prostata adulta. Secondo gli AA. tale ipertrofia è nettamente adenomatosa in corrispondenza della proliferazione dell'epitelio uretrale; non si ha, invece, nella prostata un vero e proprio adenoma. Bisogna tener conto, però, che il trattamento è durato solo una quindicina di giorni, mentre per la realizzazione di un tumore, di una ipertrofia prostatica, macroscopicamente comparabile a quella dell'uomo, occorrerebbe un periodo di cura più lungo. Molti altri autori hanno sperimentato il trattamento follicolinico con risultati negativi (Oberholtzer, Cassuto, ecc.).

Tracy O. Powel riporta il caso di un giovanetto di anni 17, il quale si è presentato da lui accusando disturbi della minzione ed erezione troppo frequente. Due anni prima al ragazzo era stata praticata una orchipessia sinistra e poi in seguito una cura per iniezione di ormone gonadotrope, ripetuta per un anno. Il testicolo destro incominciò allora ad ingrossare ed a discendere senza però raggiungere lo scroto. All'osservazione clinica i due testicoli si trovavano quasi a posto; i peli del pube e la verga regolarmente sviluppati. La prostata si presentava un po' ingrossata ed inoltre si riscontrava un residuo vescicale di 150 cc. di urina. L'uretroscopia faceva rilevare una grossa connessura posteriore e una leggera ipertrofia del lobo sinistro. Fu subito istituita la seguente cura: somministrazione di testicolo di toro, massaggi prostatici e dilatazione uretrale. L'Autore ritiene il caso, molto interessante, esser dovuto al trattamento terapeutico con l'ormone ipofisario, per cui raccomanda di sorvegliare molto spesso i pazienti sottoposti alla cura ormonale. Tale caso verrebbe a confermare quanto è stato sostenuto da Mac Cullagh e Fichera, precedentemente riferito e cioè sull'azione stimolante del Prolan sulle cellule interstiziali del Leydig, il di

cui ormone è capace di provocare l'aumento della ghiandola prostatica.

Prima che si arrivasse alla scoperta dell'ormone sessuale maschile e alla sua sintesi, vari metodi curativi dell'ipertrofia prostatica sono stati escogitati per supplire alla deficienza dell'ormone sessuale.

È stato tentato l'innesto testicolare con risultati poco soddisfacenti, dovuti alle modificazioni alle quali va incontro l'organo trapiantato fino alla scomparsa di tutti gli elementi di esso e alla loro sostituzione con tessuto connettivale. Gli elementi primi a scomparire sarebbero quelli della serie spermatica e poi, in secondo tempo, quelli della secrezione interna, cellule del Sertoli e cellule di Leydig.

Steinach, basandosi sulla dimostrazione fornita da Ancel e Boudin, praticò l'interruzione delle vie spermatiche allo scopo di ottenere un aumento del tessuto interstiziale e quindi della sua secrezione interna. Tale metodo subì tre modifiche e fu praticato da molti Autori con risultati discordanti. Tale operazione viene ancor oggi eseguita, ma allo scopo di evitare le complicazioni epididimarie, cui di rado sfuggono coloro che vengono cateterizzati od operati di prostatectomia (Völcker).

L'applicazione pratica della teoria ormonale seguiva di pari passo il progredire delle ricerche per l'isolamento dell'ormone maschile. La cura ormonale è stata in primo tempo praticata con gli estratti acquoso, oleoso, idroalclico, idroglicerico di testicolo secco.

Heitz-Bajer, adoperando un estratto testicolare preparato da Champy, ha ottenuto buoni risultati nell'ipertrofia prostatica. Buoni risultati ha anche ottenuto nel 1933 Von Capellen. Nel 1935 Weber comunicava di aver ottenuto con un estratto testicolare purificato, miglioramento dei sintomi urinari: diminuzione della pollachiuria, della disuria, aumento del getto e diminuzione del residuo vescicale. Solo eccezionalmente la prostata presentava una sicura diminuzione.

Lower su 76 ammalati otteneva con la somministrazione di polvere di testicolo, un miglioramento, che raggiungeva il massimo in ottava giornata. Altri AA. hanno ottenuto quasi uguali risultati (Cuneo, Bodechtel, Weber, ecc.). Altri, ancora, hanno praticato il trattamento ormonico, associando gli ormoni maschili con quelli femminili ed anche con il Prolan (Valerio, Pellicchia, Cominelli-Guariglia, Di Majo, Habler, Cassuto, Wöhling, ecc.). I risultati non sono stati incoraggianti, nè concordanti, per cui non è da paragonare o da preferire tale terapia a quella con solo ormone orchitico.

Della terapia follicolinica ne ho già accennato in precedenza. Ultimamente G. Cristea e J. Petrescu hanno tentato la cura della ipertrofia prostatica con estratto mammario. Essi hanno praticato per un periodo di 5-8 settimane 1-2 iniezioni al giorno di estratto mammario e contemporaneamente somministrato da 3 a 6 compresse dello stesso preparato. Avrebbero ottenuto un evidente miglioramento della sintomatologia e avrebbero notato in 6 casi una diminuzione del volume della prostata ed un aumento del tono della muscolatura vescicale. L'effetto benefico, a parere di detti AA. si verificherebbe per una azione sulla parte femminile degli elementi, che si originano dal detto di Müller.

Vi è chi ritiene non più le ghiandole periuretrali punto di partenza della ipertrofia prostatica, ma bensì alcune ghiandole, che per la loro sede si credono originare dal canale di Müller. Tali ghiandole sono state riscontrate negli uomini anziani annesse all'otricolo prostatico, le quali proliferando formano un lobolo ghiandolare che topograficamente corrisponde alla sede dell'adenoma prostatico (Cunéo).

L'ormone sintetico è già stato messo in pratica da parecchi Autori. Buoni risultati hanno ottenuto Browdy, Bergmann, Zuckerman, Schmitz, Corvini, Oberholtzer, Sorrentino, Pavone, Ravàra Alves, Bruni, Bergamini, ecc.

G. Larocchi e E. Bomparad ritengono che tale terapia è efficace secondo i casi. In 15 pazienti, curati con iniezioni di testosterone, hanno ottenuto dopo la sesta iniezione un miglioramento notevole dei sintomi funzionali. Nelle ritensioni croniche incomplete, senza distenzione vescicale, il miglioramento è stato frequente, mentre la coesistenza di distenzione è stato un ostacolo all'azione dell'ormone (un caso di miglioramento su otto). Nei casi di ritenzione completa la cura può agire, ma deve essere intensa e prolungata.

L'opoterapia, secondo gli AA., deve essere praticata anche nei pazienti inoperabili perchè è in grado di far scomparire le ritenzioni ribelli; non impedisce del resto l'intervento, anzi migliora le condizioni per una operazione.

Anche nei casi di infezioni essa va associata alle cure abituali. Gli AA. hanno usato indifferentemente il proprionato o l'acetato di testosterone quando le dosi giornaliere non sor-

passavano i venti mmgr., mentre per dosi maggiori ritengono preferibile l'uso dell'acetato, perchè meglio tollerato.

Con le forti dosi il propionato determina nervosismo od astenia. E. Zoltram notò che l'acetato di testosterone non solo agisce sui disturbi funzionali ma sembra abbia anche azione sulla permeabilità renale, come dimostrano le curve dell'urea sanguigna e della costante di Ambard. Oberholtzer, usando il propionato di testosterone, ha ottenuto un miglioramento in quasi tutti i suoi pazienti con effetto evidente sulla sintomatologia urinaria, sulle condizioni generali, sulla funzione renale con abbassamento dell'azotemia.

Non ha però mai riscontrato diminuzione del volume della prostata. Alle medesime conclusioni giunse Bruni e Bergamini nei loro rispettivi lavori.

*
* *

Spinto da giudizi favorevoli, ho voluto, fin da due anni or sono, sperimentare la terapia ormonica nella ipertrofia prostatica. Riporto in ordine di tempo e per esteso solo quei casi, che rivestono un certo interesse.

1) C. R., uomo di anni 70, sofferente da più di un anno di disturbi urinari, che sono andati progressivamente aumentando: difficoltà nella minzione, diminuzione della forza del getto, pollachiuria notturna e diurna. Era stato in precedenza sottoposto a cura conservativa, avendo rifiutato l'intervento operativo.

L'esplorazione rettale faceva rilevare una prostata uniformemente ingrossata nei suoi lobi, di consistenza molle elastica, a superficie liscia, non dolente. Il cateterismo uretrale, praticato con una sonda Tiemann n. 18 trovava ostacolo in corrispondenza dell'uretra prostatica, che poi si riusciva a vincere con lieve emorragia. All'esame uretrocistoscopico si riscontrava l'uretra prostatica congesta con sollevamento della parete inferiore e di quelle laterali che quasi collabivano; le pareti vescicali si presentavano di forma trabecolare con segni di cistite. Residuo vescicale cc. 80. Esame urina: presenza di muco pus; azotemia 0,475.

Iniziai la cura conservativa: cateterismo e lavaggio vescicale a giorni alterni; somministrazione per bocca di antisettici urinari. Con tale cura ho ottenuto, dopo non molto, un leggero miglioramento della sintomatologia.

A tal punto, mi son deciso di tentare la cura follicolinica, attenendomi alle norme dettate dall'esperienza di Wugmeister, somministrando 200.000 U. I. nella prima settimana e 100.000 U. I. nelle successive settimane. Dopo circa 15 giorni nessun beneficio il paziente aveva ottenuto dalla cura e, siccome i disturbi si erano accentuati, dovetti riprendere la cura locale. Tuttavia ho continuato la terapia tenendo presente che i benefici effetti si sarebbero avvertiti verso la decima-dodicesima settimana (Wugmeister).

Giunti alla ottava settimana, l'ammalato, ormai disilluso, mi propose la sospensione della dispendiosa cura. Ho insistito e l'ho persuaso a continuarla, servendomi questa volta di campioni medici-omaggio. Il residuo era di poco diminuito e nessuna diminuzione dell'adenoma si constatava. All'insaputa del paziente, ho sostituito alla follicolina l'ormone testicolare.

Durante la prima settimana ho iniettato giornalmente una fiala di proprionato di testosterone da 10 mmgr.; nella seconda settimana ho aumentato la dose a 15 mmgr. a giorni alterni. Dopo due settimane l'ammalato cominciò a percepire miglioramento: la pollachiuria si era ridotta ed il getto dell'urina aveva acquistato in forza; il residuo era sceso a 40 cc. La prostata si mantenne, però, di immutate dimensioni. Nelle due seguenti settimane ho prescritto tre confetti al giorno di « Androstina ». Durante tale periodo praticai qualche cateterismo, associato a lavaggio vescicale. I benefici ottenuti permasero per un discreto periodo di tempo e poi si ebbe una ripresa dei disturbi.

Ripresi di nuovo la cura come in precedenza ed il miglioramento si è stabilito in modo più rapido di prima. Il residuo si ridusse con tendenza quasi a scomparire. L'azotemia si abbassò sensibilmente a 0,400 ‰; la pressione arteriosa, che prima era Mx. 175, Mn. 95, è poi, dopo la cura, discesa Mx. 170, Mn. 95.

Nessuna riduzione del volume della prostata è stata rilevata. La cura ormonica è stata periodicamente ripresa ed i benefici tutt'ora persistono.

Detto caso mette ben in evidenza i risultati ottenuti con la terapia ormonale maschile e quelli ottenuti con la terapia ormonale femminile.

2-3-4). In altri tre casi di ipertrofia prostatica in ritenzione incompleta, ho ottenuto con la cura ormonica un discreto miglioramento.

I disturbi disurici si sono attenuati; il residuo vescicale, tranne in qualche caso, diminuì sensibilmente. La prostata in tutti i tre casi si mantenne di uguale volume. Tali benefici sono stati limitati nel tempo e periodicamente si rendeva necessaria la ripresa della terapia locale e di quella generale ormonale. In tutti i pazienti ho potuto rilevare un evidente miglioramento dello stato generale. Il testosterone ha determinato, quasi sempre, un sollevamento rapido di tutte le forze fisiche ed anche di quelle intellettuali.

5) Nell'aprile 1938 venni chiamato d'urgenza a letto di un prostatico, P. G. di anni 67, perchè incapace ad urinare. Il cateterismo era già stato tentato dal sanitario curante. Il paziente, discreto bevitore, soffriva da alcuni anni di disturbi della minzione, che si erano accentuati nell'ultimo periodo. Soggetto in discrete condizioni generali. All'esame rettale si rilevava una prostata enormemente ingrossata quanto un mandarino, poco dolente, a superficie liscia, di consistenza alquanto fibrosa. Riuscì a praticare, dopo alquanta difficoltà, il cateterismo, servendomi di un catetere

Tiemann di medio calibro, che lasciai in permanenza.

Al lavaggio vescicale associai la cura medica del caso. Dopo due giorni tolsi il catetere ma il paziente non riusciva ad urinare spontaneamente per cui si rese necessario ripetere due, tre volte al giorno il cateterismo. In 5ª giornata dall'attacco di ritenzione acuta iniziai la terapia ormonale col proprionato di testosterone e solo dopo altri 5 o 6 giorni il paziente incominciò ad urinare. Ho rilevato un residuo vescicale superiore a 100. Dopo qualche mese il paziente aveva acquistato un miglioramento. La cura venne rigorosamente continuata. L'azotemia era diminuita da 0,563 a 0,465, la pressione Mx. da 160 a 155 e la Mn. da 95 a 90. Il residuo vescicale era sceso a 30 cc. La prostata si mantenne sempre di volume immutato.

6) L. P., di anni 78, pensionato FF. SS., vedovo. Ha sofferto in passato di malaria e di uretrite gonococcica. Da circa tre anni incominciò ad avvertire disturbi urinari: frequenti urinazioni specialmente di notte con getto di urina indebolito. Da una ventina di giorni si era accorto di una tumefazione dolente al perineo, che non tendeva a scomparire, nonostante le applicazioni calde. La temperatura oscillava da 37 a 39 gradi. Per consiglio del Sanitario curante, fu richiesto il mio parere. Il paziente costretto a letto da oltre un mese, si presentava in condizioni generali abbastanza cadute, di colorito pallido. In corrispondenza della regione perineale notavasi una tumefazione di colorito rosso cianotico, senza limiti netti. Alla palpazione si aveva un termotatto positivo ed una consistenza molle della tumefazione, in qualche punto fruttuante.

All'esplorazione rettale si rilevava una prostata molle-elastica uniformemente ipertrofica a superficie liscia. Praticai il cateterismo uretrale, incontrando solo un lieve ostacolo in corrispondenza dell'uretra prostatica. Residuo vescicale circa 120 cc. All'esame chimico dell'urina si rilevarono tracce di albumina e a quello del sedimento numerosi globuli bianchi degenerati.

Pressione Mx. 195 e Mn. 105. Praticai l'incisione dell'infiltrazione perineale, donde venne fuori del pus e del liquido sanioso e prescrissi lavaggi vescicali e la terapia medica del caso. Dopo qualche giorno la temperatura era quasi discesa al normale.

I disturbi urinari si erano attenuati. La ferita a distanza di giorni, però, non tendeva a guarire. Dopo 15 giorni ho iniziato la cura ormonica orchitica e dopo qualche settimana ho constatato un leggero miglioramento dello stato generale e della ferita, la quale si presentava ricoperta di buone granulazioni. Dopo tre settimane di cura ormonica la ferita si chiudeva ed il paziente, riacquistato il colorito roseo e la sua abituale euforia, lasciava il letto.

Nelle tre settimane sono stati somministrati 180 mmgr. di proprionato di testosterone. La pressione arteriosa era lievemente dimiuita ed anche l'azotemia da 0,52 % a 0,474 %; il residuo vescicale tendeva anch'esso a ridursi. Nelle due settimane successive ho prescritto la continuazione della cura in compresse. Dopo circa un mese e mezzo l'ammalato fu in condizioni di venire in ambulatorio. La cura venne continuata alternandola a periodi di riposo.

7) M. G., di anni 57. I primi disturbi urinari rimontavano a circa 5 mesi, consistenti in difficoltà della minzione, in diminuzione della forza del getto, ed in pollachiuria notturna. All'esplorazione rettale la prostata si presentava lievemente ingrossata ed a superficie liscia. Il cateterismo uretrale metteva in evidenza un lieve ostacolo in corrispondenza dell'uretra prostatica. Non vi era residuo vescicale. Non si riscontrava alcunchè di patologico all'esame dell'urina. Si iniziò il trattamento ormonico senza associazione di cura locale. Dopo circa 10 iniezioni di 10 mmgr. *pro die* di proprionato di testosterone, l'ammalato accusò miglioramento: la minzione avveniva senza difficoltà e la forza del getto era aumentata. Non si constatò diminuzione apprezzabile della prostata.

8) L. S., anni 81, vecchio prostatico, portatore di voluminosa ernia destra incontenibile ed in cattive condizioni generali. Venne ricoverato in ritenzione cronica completa. La prostata si presentava molto ingrossata e di consistenza fibrosa. L'esame dell'urina svelava una cistite. Azotemia 0,70 %; pressione arteriosa Mx. 185, Mn. 95. Il cateterismo riusciva alquanto difficoltoso. Si eseguono lavaggi vescicali antisettici. Dopo 5 giorni, tolto il catetere a permanenza, la minzione spontanea non si ristabilì. Ho iniziata una cura ormonica orchitica intensiva di 20 mmgr. al giorno.

Dopo parecchi giorni nessun miglioramento era avvenuto per cui si ritenne opportuno praticare il primo tempo dell'operazione di Freyer.

La cura ormonica è stata de me praticata in un discreto numero di casi, ma solo in otto ho potuto praticarla con metodo e seguirne l'andamento per un periodo di tempo, che va da parecchi mesi ad un anno ed anche più.

La terapia testicolare ha dato quasi in tutti i casi un discreto risultato, tranne nell'ultimo descritto in ritenzione cronica completa.

Nei casi iniziali il miglioramento è stato più pronto e più completo. La sintomatologia urinaria per prima ne ha tratto beneficio, infatti si ebbe la diminuzione fino a scomparsa della disuria e della pollachiuria, la minzione divenne più facile e qualche volta si ristabilì nei pazienti in ritenzione completa, la validità del getto aumentò, il residuo vescicale ebbe tendenza a ridursi. Tali benefici non ebbero molta durata, per cui, dopo un periodo più o meno lungo dalla sospensione della cura, si rese necessaria la ripresa della terapia ormonica. In nessun caso ho rilevato una sensibile diminuzione della prostata. La terapia sembra, però, arrestare l'evoluzione dell'adenoma nelle forme iniziali. La cura, quindi, è tanto più efficace quanto più precocemente attuata. Recentemente E. Sharpey-Shafer, R. Shackman hanno studiato in un caso di ipertrofia prostatica l'istologia di quest'organo prima e dopo un periodo di 34 giorni di cura con inie-

zione quotidiana di proprionato di testosterone e non hanno riscontrato alcuna modificazione istologica. Da ciò rilevasi che l'ormone testicolare non esercita alcuna azione diretta sul tessuto prostatico adenomatoso.

Un sensibile miglioramento si ebbe nel tasso azotemico ed anche sulla pressione arteriosa. Lo stato generale si avvantaggiò di molto della terapia ormonica, la quale esplicherebbe la sua azione regolarizzando lo squilibrio ormonico ed elevando il tono muscolare generale. I pazienti acquistarono un colorito sano ed un aspetto più vivace; le forze ripresero ed i movimenti si fecero più liberi e più sciolti. Tale azione eutrofica e tonico-muscolare influirebbe per via indiretta sul tono vescicale con benefici effetti sui disturbi disurici e di ritenzione.

Tale è l'opinione di molti Autori. Altri penserebbero che l'ormonoterapia testicolare eserciti un'azione, invece che sulla muscolatura striata della vescica, sulla muscolatura liscia dello sfintere cervico-uretrale, ad di cui spasmo o contrattura sono dovuti i disturbi disurici e di ritenzione (Champy, Heitz-Boyer, Couyard).

*
* *

In base alla personale esperienza ed a quella degli Autori che dell'argomento si sono occupati si può concludere:

1) che allo stato attuale non si può affermare risolto in modo sicuro il problema etiopatogenetico dell'ipertrofia prostatica, sebbene la teoria endocrina, nel senso di squilibrio degli ormoni sessuali con preponderanza dell'ormone femminile, appare verosimile;

2) che la terapia prostatica con gli ormoni femminili non dà buoni risultati;

3) che la terapia con gli ormoni maschili è di utile applicazione nell'ipertrofia prostatica. Essa è particolarmente indicata nelle forme iniziali, potendo arrestare l'evoluzione dell'adenoma. Nelle ritenzioni croniche incomplete senza distinzione vescicale, il miglioramento è frequente, mentre la coesistenza della distenzione ne infirma i risultati della terapia; nelle ritenzioni complete acute spesso si ottengono ottimi risultati; risultati non buoni è da attendersi nelle ritenzioni croniche complete;

4) che la terapia ormonica testicolare, non inducendo alcuna diminuzione apprezzabile dell'adenoma prostatico, non può essere considerata una terapia causale bensì palliativa da non poter, pertanto, sostituire la terapia chirurgica;

5) che l'ormone maschile, esplicando un'azione su tutto l'organismo con sollevamento di tutte le forze fisiche e talvolta mentali, trova la sua indicazione coadiuvante nella cura pre- e post-operatoria; è in special modo indicato dopo la resezione prostatica endouretrale per prevenire le recidive, nei casi inoperabili ed in quelli che rifiutano l'operazione;

6) che tale terapia è inocua e può essere usata senza alcuna controindicazione. L'ipotetico potere cancerigno del testosterone non ha finora ricevuto alcuna conferma clinica sperimentale;

7) che essa esplica una benefica azione limitata nel tempo, per cui è necessario riprenderla ad intervalli.

RIASSUNTO.

L'autore accenna alle varie teorie ormonali dell'ipertrofia prostatica e si intrattiene sul trattamento ormonico curativo della malattia, riportando i risultati ottenuti in alcuni casi.

Pur non disconoscendo i buoni risultati, che spesso si ottengono con tale terapia, l'A. conclude affermando che essa è da ritenersi palliativa, coadiuvante da non poter sostituire la terapia chirurgica dell'ipertrofia prostatica.

BIBLIOGRAFIA.

AUTRAL BARBIES. *Il trattamento dell'ipertrofia prostatica con l'Hombréol.* Magg. Urol., 1, 43, Budapest, 1938.

ASCHEIM S. *Gonades et regulations Hypophisaires*, Ed. Baillière et fils, Paris, 1937.

ARON. Citato da OBERHOLTZER.

ANCEL e BUOIN. Citati da OBERHOLTZER.

BERGAMINI. Riforma Medica, 4 merzo, 1939.

BICKEL. Revue méd. della Suisse Rom, 25 giugno 1939.

BRUNI. *Ormonoterapia nella ipertrofia prostatica.* Rivista di Chirurgia, Napoli, 1939, n. 12.

BISCEGLIE. *Le moderne ricerche sull'ormone sessuale maschile.* Le forze Sanitarie, 1937, pag. 1099.

BLUM e RUBRIZIUS. *Le affezioni della prostata, trattato di urologia*, vol. 5, Berlino, 1928.

BODECHTEL. *Trattamento dei disturbi della minzione con ormone sessuale maschile.* Muench. med. Wochenschr., n. 6, 1935.

BOEMINGHAUS. *L'ipertrofia della prostata.* Deutsche med. Wochenschr., 1937, n. 41.

BROWDJ M. V. *Testosterone proprionato and the prostate.* Thé Lancet, vol. 231, n. 5910, pag. 1366, 1936.

CATHELIN. Bulletin du 35e Congrés français d'Urologie, Paris, 1935.

CHAMPI, CHRISTIAN, HEITZ e COUIARD. *Action des hormonos sexueles sur la prostate.* Presse méd., 1937, n. 75. Bulletin de l'Accademie de Medecin, 20 luglio 1937.

CUNÉO. *De l'origine endocrine de l'hipertrophie prostatique.* Bulletin Acad. Med., Paris, III, 1936.

*

CUNÉO et JOMAIN. *Le traitment de l'Hypertrofie par l'extrait testiculair total.* Presse med., 1938, pag. 913.
CHAMPJ, HEIZ-BOJER et COUIARD. *Le mecanisme de l'action des « hormones malés » sur l'hypertrophie prostatique.* P. M., 1938 pag. 1097).
C. CRISTEA e PETRESCO. *Sulla cura ormonica dell'ipertrofia prostatica.* Rass. Urol., fasc. I, 1938, Bucarest.
CAPPELLEN. D. van. Med. Tijdschr. v. Genessk, 77, pag. 1857, 1933.
CARRARO N. e WUGMEISTER I. *L'ipertrofia prostatica.* Ed. L. Bocca, Milano, 1938.
CASSUTO A. *Hormonotherapie de l'hypertrophie de la prostate.* Journ. d'Ur., vol. 46, n. 1, pag. 34-46, 1938.
CHAMPJ CH. *Quelque notions sur le mecanisme de l'hypertrophie prostatique.* Ac. de Med. Seance, 2-2, 1937. Rec. in Jour. d'Ur., vol. 44, n. 1, pag. 92.
COMINELLI-GUARIGLIA E. *La cura ormonica della ipertrofia prostatica.* Estr. da Rinascenza Medica, anno XIV, n. 15, 1937.
CORVINI G. *Il proprionato di testosterone nella cura dell'ipertrofia prostatica.* Estr. dalla Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 50, 1937.
DESMARET e CAPITÀIN. Presse Méd., n. 11, pag. 185, 1938.
DIAMARE V. Rass. Int. di chir. e ter., n. 3, 1937.
DENKS. Zentralblat f. chir., 1937, n. 37.
DI MAIO G. Atti e memorie Soc. Lomb. di Chir., vol. n. 19, 1937.
DOSSOT R. Gli ormoni testicolari nella cura dell'ipertrofia prostatica. Rev. Med. Française, 1938, n. 8, pag. 597.
ERDÉLYI. *Sul trattamento dell'ipertrofia prostatica con l'Androstina.* Wien Med. Wochenschr., 1937, n. 51.
FRASCINI A. Revue Méd. de la Suisse Romande, 58, n. 2, 1938.
FICHERA G. Arch. di Biol., vol. 43, 1935.
GAUTHIER. Buletin du 36e Congrès français d'Urologie, Paris, 1936.
GUJ STROHM, ZAMBJ, EDELSON et GEORGE H. MENJMAN. *L'emploi du testostérone dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate.* Urol. cut. Rev., 1937, pag. 510.
HABLER C. Fortschr. der Therap., n. 4, 1937.
HAROLD P. RUSH e PALMER KHUDERT. Jour. of. Urol., vol. 38, n. 3, pag. 315, 1937.
HEYN. Zentralblatt f. Chir., n. 37, 1937.
HINZ. Zentralblatt f. Chir., n. 37, 1937.
LA ROCHE. Medyscyna, n. 13-14, pag. 572, 1939.
LÀROCHE, ecc. Presse Méd., 1937, n. 50.
LÀROCHE, SIMONNET, BOMPARD, HUET. Bull. de Med. giugno 1938.
LACASSAGNE A. C. R. Soc. de Biologie, n. 118, pag. 590, 1933.
LAQUEUR. Schweiz. Med. Woch., n. 44, pag. 1041, 1935.
LEOTTA N. Policlinico, Sez. Chir., n. 51, pag. 1799, 1925.
LUYS G. Bull. Mem. Soc. Chir. de Paris, n. 3, 1936.
LOWER W. E. Journ. of Urol., n. 4, pag. 555, 1937.
MARION G. Journ. Belge d'Urol. ,n. 4, 1937.
MIEDLIG. Zentralblatt f. Chir., n. 40, 1937.
MINET. Bulletin du 35e Congrés français d'Urologie, Paris, 1935.
MOSTI. Gazzetta Medica Italiana, n. 7, 1938.
MINGAZZINI. Alessandri, trattato di chirurgia, Pozzi, 1936.
MOSZKOWICZ. Wiener Klin. Wochenschr., 1937, n. 42.
MOCQUOT e MORICARD. Presse Méd., n. 2, pag. 27, 1937.
NIEHANS T. Presse Méd., n. 53, pag. 1066, 1936.
ID. Presse Méd., n. 102, pag. 1858, 1937.
OBERHOLTZER. Arch. Italiano di Urologia, vol. 15°, n. 2, pag. 181, 1938.
PAVONE. Cultura Med., n. 9, 1938.
PELLECCHIA E. 14° Congresso della Società Ital. di Urologia.
PERAGALLO I. Rass. Int. di Clin. e Terap., vol. 18°, pag. 496, 1937.
PHÉLIP. Lyon Médical, 1934, n. 45.
PERACCHIA G. Arch. Ital. di Chir., n. 6, 1928.
PETIT G., P. GLEJ e BÉRAUT. Bull. Acad. Méd., 28 marzo 1939.
RAVASINI. La Medicina Internazionale, n. 10, 1937.
RAVARA ALVES. Impresa Medica, Lisbona, n. 20, 1938.
RONCATO A. Terapia, 28, n. 232, pag. 289, 1938.
RUZICKA L. e WETTSTEIN H. Helv. Chim. Acta, 18, pag. 1264, 1935.
SANGIORGI. Rasegna Inter. di Clin. e Terap., vol. 18°, pag. 19, 1937.
SAUERBRUCH. Zentralblatt f. Chir., 1937, n. 40.
SCHMITZ. Deutsche Med. Wochenschr., 1937, n. 6.
SPANGARO. Urologia, vol. 3°, pag. 172, 1936.
STAINACH. Wiener Klin. Wochen., 1936, n. 6, 7.
STEFANI. Riforma Medica, n. 36, 1935.
SORRENTINO. Rinascenza Medica, 1938, n. 12, pag. 399.
SHARPEJ SCHAFER e R. SHAEKMAN. The Lancet, 1254, 1939.
TRACY O. POWEL. The J. of Urol., n. 2, pag. 206, 1939.
VALFRIO. Deut. Med., n. 28, pag. 1133, 1936.
VAN CAPELLEN. Deut. Med. Woch., 59, pag. 726, maggio 1933.
ID. Brit. Jour. Urol., 45, 49, marzo 1936.
WUGMEISTER. Medizin. Welt., n. 27, 1937.
ID. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1937, n. 12, pag. 273.
WILDBOLZ. Trattato di Urologia, Berlino.
WILDEGANS. Klinische Wochenschr., 1938, n. 2.
ZUCKERMAN. The Lancet, 1936, n. 5909.
ZUCKERMAN e GREENE. The Lancet, 1936, n. 5911.
ZUCKERMAN e PARKES. The Lancet, 1936, n. 5866.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE
E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI FIRENZE
Direttore: Prof. ANTONIO COMOLLI.

Su cinquanta casi di discesa incompleta del testicolo trattati con cura ormonica.

Dott. SILLA TONIOLO, assistente.

Un problema che ha sempre assillato i chirurghi, è quello di cercare il modo di condurre nello scroto i testicoli ectopici e a questo scopo non si è finora trovato di meglio che ricorrere alla riposizione meccanica mediante intervento operatorio. Una prova della difficoltà di ottenere una buona riposizione di un organo tanto importante e tanto delicato, è il

grande numero di tecniche che sono state proposte.

Del resto si sa che i risultati delle orchidopessie non sono stati sempre brillanti, senza contare che di fronte alla ritenzione addominale dei testicoli, il chirurgo si trova disarmato.

Si comprende quindi che debba accogliersi con grande favore ogni tentativo volto a cercare di ottenere una modificazione nella posizione del testicolo fino ad una discesa completa, non più meccanica ma spontanea, cosa che verosimilmente dovrebbe essere possibile, se non in tutti i casi di criptorchidismo, almeno in molti di discesa incompleta.

Le cause della mancata o incompleta discesa dei testicoli non sono ancora chiaramente conosciute. L'ostacolo meccanico che viene così spesso invocato, non risulta che raramente all'intervento operativo, e anche in quei casi nei quali i testicoli appaiono fissi, rimane il quesito se tale fatto sia da interpretarsi quale causa, oppure conseguenza del criptorchidismo.

Le ricerche nel campo ormonico e i risultati dei tentativi fatti in questo campo a proposito dell'organo genitale maschile, sembrano mettere in evidenza la possibilità di modificare i nostri concetti terapeutici, sostituendo, fin dove è possibile, la cura medica a quella chirurgica.

Da tempo si è data importanza, per ciò che riguarda lo sviluppo e la discesa dei testicoli, alle ghiandole a secrezione interna; sono note le correlazioni fra ipofisi e gonadi.

L'esame accurato dei pazienti e l'accertata coesistenza di segni indubbi di deficiente sviluppo sessuale (testicoli ipoplasici, assenza di caratteri sessuali secondari) e di disordini endocrini che si palesano dalla costituzione del soggetto (eunucoidismo magro, adiposità genitale, nanismo ipofisario) e dall'esame funzionale (diabete insipido, alterato metabolismo dei carboidrati, alterazioni del ricambio basale) hanno indotto molti Autori a considerare la discesa incompleta dei testicoli nel quadro completto delle disendocrinopatie.

Secondo Pende, Henke ed altri, il criptorchidismo è il reliquato di una malattia della crescenza sviluppatasi durante la vita intrauterina, e precisamente l'esponente di uno squilibrio ormonale fetale.

Schlos e Giauni ritennero che la discesa dei testicoli durante la vita intrauterina fosse in relazione con la presenza nel sangue materno dell'ormone ipofisario e ipofisariosimile (placenta) e riferirono il criptorchidismo alla insufficienza o mancanza di tale elemento.

Ascheim e Zondek hanno dimostrato la notevole influenza dell'estratto del lobo anteriore dell'ipofisi sullo sviluppo sessuale. Secondo il Marañon lo sviluppo normale del testicolo consiste sia nel completamento delle sue strutture anatomiche, sia nella sua migrazione nello scroto e i due fatti avvengono parallelamente, cosicchè un difetto nella discesa sta ad indicare un difetto nello sviluppo dell'organo.

Notevole contributo alla conoscenza delle correlazioni ormonali delle gonadi, fu portato da Aschner che nel 1912 dimostrò che l'ablazione dell'ipofisi è seguita dall'atrofia delle ghiandole sessuali. Otto anni dopo Hirosa mise in evidenza l'ormone stimolante le ghiandole sessuali nell'estratto di placenta e nel 1926 Achner lo dimostrò nell'urina di donna incinta.

È opinione ormai accettata dalla maggioranza degli Autori, che l'ipofisi produca due ormoni gonadotropi, e cioè un ormone solubile in acqua, estratto acido o Prolan A e un ormone difficilmente solubile in acqua, estratto alcalino o Prolan B.

I principî estratti dalla placenta e dall'orina di incinta hanno comportamente analogo agli ormoni preipofisari.

Il Prolan A non ha influenza sugli organi sessuali maschili (Brindeau, Hinglais ed altri), il Prolan B iniettato nel topino maschio impubere determina aumento di volume dei testicoli e la loro discesa precoce nello scroto.

Nel 1932 Hengle studiò sperimentalmente l'azione del Prolan nella scimmia, animale questo che si presta assai bene allo scopo perchè, mentre nell'uomo la mancata discesa dei testicoli costituisce fatto anormale, in alcune scimmie (macacca mulatta) il testicolo non scende nello scroto fino al periodo della completa maturità. Su 10 scimmie, dopo una serie di iniezioni di Prolan, notò in 8 la completa e precoce discesa dei testicoli. Aberle e Yenkins condussero ricerche simili su animali della stessa famiglia, e ottennero risultati analoghi.

Schapiro, per il primo, nel 1930, curò con Prolan la discesa incompleta dei testicoli nell'uomo.

I risultati di questo Autore sono stati più tardi confermati da molti altri (Goldman e Stern, Sexton, Cohn, Aberle e Yenkins, Lombard, Novak, Weester, Dorff, Allen e Stokes, Werner e Kelling, Koplin, Rotteri, Vannoncini, Spence e Scowen e altri).

George e Dorff distinsero gli affetti da ritenzione dei testicoli in 2 gruppi. Nel 1° gruppo compresero gli affetti da distrofia adiposo-

genitale, obesi, eunocoidi; nel 2° gruppo gli ipotiroidei con sviluppo osseo ritardato e ipoplasia genitale. Curarono con successo i pazienti del 2° gruppo con estratto tiroideo più Prolan.

Altri Autori hanno messo in evidenza in alcuni loro pazienti il quadro della deficienza ipofisaria (diminuzione o aumento anormale della tolleranza per gli idrati di carbonio, diabete insipido) e la somministrazione di Prolan determinò la discesa dei testicoli e la scomparsa della sindrome ipofisaria.

Riassumo in un quadro schematico i risultati ottenuti dai vari Autori, desumendoli dai lavori fino ad oggi pubblicati.

Dai dati incompleti forniti è spesso difficile orientarci sulla reale entità del successo ottenuto; qualche Autore parla di discesa dei testicoli in fondo alla borsa scrotale. Altri afferma soltanto la sede raggiunta nello scroto senza precisare in quale sua parte. Altri ancora considera alcuni dei risultati ottenuti quali successi parziali senza indicarne l'entità. Di fronte a questa disparità di descrizioni ho preferito segnare sullo schema il numero dei casi trattati e quello dei casi nei quali gli Autori affermano di non aver ottenuto alcun effetto dalla cura. La differenza dovrebbe costituire il numero dei successi ma in realtà appare che in alcuni casi il successo sia stato parziale (vedi tabella a p. 5).

Concludendo i casi trattati di criptorchidismo unilaterale o bilaterale sono stati 306 e il successo completo o incompleto ha coronato la cura in 207 casi pari al 67 %.

L'età dei pazienti guariti variò dai 2 ai 21 anni.

Werner, Kelling, e Ellersieck e Johns hanno usato un estratto ipofisario alla dose da 10 a 20 U. R. a giorni alterni. Gli altri Autori un estratto di urina gravidica a dosi le più varie tra 25 U. R. al giorno e 500 U. R. tre volte per settimana. La maggioranza di essi è però d'accordo sulla necessità di somministrare dosi elevate per iniezione ipodermica.

La dose totale fu compresa fra 700 e 100 mila U. R.

In alcuni casi il successo fu ottenuto dopo pochi giorni di cura (20-30 giorni), in altri meno felici il testicolo ritenuto raggiunse la sede scrotale soltanto dopo alcuni mesi di cura (12-24 mesi).

Non risulta dalla letteratura che siano stati riscontrati inconvenienti riferibili alla somministrazione di ormone. Soltanto Kopling nel suo paziente di 30 mesi, ebbe ad osservare glicosuria che scomparve a sospensione della cura, e Repard e Nevratil descrissero il caso di un paziente nel quale l'intolleranza al medicamento si dimostrò con nausee, cefalea, dolore addominale e perineale.

Dal settembre 1935 ad oggi io ho trattati con iniezioni di Prolan 50 pazienti affetti da discesa incompleta dei testicoli ed ho ottenuti risultati soddisfacenti che rendo noti per concorrere alla diffusione di tale metodo terapeutico che ritengo dovrebbe essere sempre praticato prima di ricorrere alla cura chirurgica.

Il più giovane dei miei pazienti aveva due anni, e malgrado la tenera età che poteva lasciar sperare in una discesa spontanea dei testicoli (la discesa dei testicoli non è completa alla nascita nel 4 % dei casi e si compie frequentemente nei primi anni della vita, cosicchè il criptorchitismo si riscontra alla pubertà con la frequenza del 0,50-1 % secondo Henke-Lubarsch e dell'1,25 % secondo Thorek), ho ritenuto di dover intraprendere la cura ormonica, dato il palese stato di ipogenitalismo del paziente (testicolo destro del volume di un pisello, testicolo sinistro impalpabile in emiscroto aplasico).

Il maggiore dei miei pazienti aveva 16 anni.

In due casi l'esame clinico ha rivelato una prevalente ipofunzione tiroidea e alla cura con Prolan ho associato l'estratto tiroideo.

L'ernia inguinale, che secondo Uffreduzzi, si accompagna al 90 % dei casi di ritenzione dei testicoli e secondo Odiorne e Simmons al 57 %, fu da me riscontrata in 17 pazienti, pari quindi ad una frequenza del 34 %. In 6 la cura ebbe pieno successo nella discesa del testicolo ritenuto e in uno, che aveva terminato il trattamento nell'ottobre 1937 ed era portatore di una piccola ernia inguinale, la tumefazione negli otto mesi successivi, a detta della madre, non si sarebbe più presentata (sfortunatamente non ho più potuto rintracciare il ragazzo). Cinque degli altri nove sono stati sottoposti ad intervento chirurgico per erniotomia ed orchidopessia durante il quale fu possibile constatare in un caso la presenza di un diverticolo sottocutaneo del dotto peritoneo vaginale dentro il quale aderiva il testicolo, in due un robusto cordone fibroso che univa il polo inferiore del testicolo al margine dell'orificio superficiale del canale inguinale, negli altri due lasse aderenze che fissavano il testicolo nel canale inguinale.

Io ho praticato ai miei pazienti iniezioni quotidiane di 100 U. R. di Prolan oppure a giorni alterni a secondo dell'età e dello svi-

AUTORE	n. Casi	nessun eff. nella disc.	Dose	Dose totale	Durata circa
Aberle S. e Jenkins J. . .	5	2	125-200 U. R. tre volte la settimana	1700-4500 U. R.	4-7 settimane
Allen A. e Stokes S. . .	1	—	100 U. R. tre volte la settimana	2500 U. R.	2 mesi
Brosius W.	10	2	100-300 U. R. tre volte la settimana	700-7500 U. R.	3-10 settimane
Cohn S.	6	3	100 U. R. tre volte la settimana	1000 U. R.	3 settimane
Denk W.	27	9	—	—	2 mesi-2 anni
Dorf G.	8	1	250 U. R. tre volte la settimana	5000-46000 U. R.	8-13 mesi
Gelderen Ch.	40	11	500-1000 U. R. per settimana	2500-15000 U. R.	3-6 mesi
Giauni G.	7	3	100 U. R. al giorno	—	15 giorni-3 mesi
Giorge B. e Dorf M. . .	14	2	250 U. R. al giorno	fino a 3370 U. R.	fino a 18 mesi
Goldmann e Stern A. .	2	1	100 U. R. al giorno	—	parecchie settimane
Goldmann-Stern-Lapin .	11	1	125-375 U. R. al giorno	1800-14000 U. R.	2-12 mesi
Huevkovsky O.	16	5	100 U. R. al giorno	1500 U. R.	qualche settimana
Koplin H.	1	—	—	—	—
Kunstadter	3	—	—	—	—
Ypes M.	7	1	100-500 U. R. due volte la settimana	3050-8950 U. R.	6-10 settimane
Lellan Mc E.	25	8	500 U. R. per settimana	1500-9000 U. R.	3 settimane-9 mesi
Lombard P.	1	—	—	—	—
Mimpriss T.	20	14	500 U. R. per settimana	—	diverse settimane
Priestey J. e Cohen J. .	2	1	50 U. R. fino 300 U. R. al giorno	da 950 a 2250 U. R.	5-6 settimane
Rubinstein H.	9	4	50 U. R. a 500 U. R. due-tre volte la settim.	5000-9000 U. R.	2-7 mesi
Schapiro B.	32	3	200 U. R. al giorno	9000-36000 U. R.	3-13 mesi
Sexton D. L.	6	2	50-300 U. R. al giorno	6000-100000 U. R.	4-11 mesi
Spence A. e Scowsen E.	21	10	200-500 U. R. due volte la settimana	5000-56000 U. R.	3 settimane-14 mesi
Springer C.	1	—	—	8 iniezioni	8 settimane
Vanoncini A.	2	—	25-300 U. R. al giorno	4200 U. R.	qualche settimana
Verbiest U.	1	—	100 U. R. a giorni alterni	1000 U. R.	—
Webster B.	11	1	25-250 U. R. al giorno	4875 U. R.	—
Werner A. Hellingh . .	17	5	10-20 U. R. a giorni alterni	20-520 U. R.	4-29 giorni
Totale . . .	306	99			

luppo corporeo del malato. In alcuni casi nei quali dopo una serie di iniezioni (4-5) non si erano manifestati quei primi segni che negli altri soggetti mi avevano dimostrata l'efficacia della cura, ho creduto opportuno di somministrare una dose quotidiana di 200 U. R. La dose totale variò da 1000 a 5000 U. R.; il tempo di cura da 10 giorni a 7 mesi compresi gli intervalli di tempo che lasciavo trascorrere fra una serie di 5-10 iniezioni e la successiva, intervallo che variò fra 5 giorni e un mese.

Ho classificati, fra i successi del trattamento anche quei casi nei quali i testicoli non sono scesi in fondo allo scroto, ma aumentati di

Nome e cognome	Età a.	Posizione	Dose totale	Durata cura g.	Esito	Osservazioni
1. Luciano Z.	3 1/2	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. nella parte alta del canale inguinale.	3400 U. R.	92	Successo incompleto	Rifiuta l'intervento operatorio per erniotomia ed orchidopessia.
2. Renzo G.	7 1/2	Testicolo D. parte alta del canale inguinale; testicolo S. impalpabile.	3700 U. R.	36	Successo	
3. Carlo F.	4 1/2	Testicoli impalpabili.	5000 U. R.	110	Successo	
4. Carlo M.	4	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. parte media canale inguinale.	3700 U. R.	135	Successo	Coesiste ernia inguinale S.
5. Luigi M.	5	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. parte inferiore canale inguinale.	3100 U. R.	33	Successo	Coesiste ernia inguinale D.
6. Mario G.	7	Testicoli impalpabili.	2000 U. R.	56	Successo	
7. Piero S.	9	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. impalpabile.	2300 U. R.	92	Successo	Coesiste ernia inguinale S.
8. Gianni R.	3	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. parte alta del canale inguinale.	1500 U. R.	30	Successo	
9. Pasquale B.	3 1/2	Testicoli impalpabili.	2000 U. R.	73	Successo	
10. Leonardo B.	6	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. parte superiore del canale inguinale.	1500 U. R.	11	Successo	Coesiste ernia inguinale S.
11. Renzo C.	5	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. impalpabile.	2000 U. R.	30	Successo	
12. Sergio C.	7	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. parte media del canale inguinale.	3100 U. R.	50	Insuccesso	Rifiuta l'intervento operatorio.
13. Enzo C.	8	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. parte superiore canale inguinale.	2000 U. R.	22	Successo	
14. Silvano F.	8	Testicolo S. parte superiore canale inguinale; testicolo D. impalpabile.	2500 U. R.	40	Successo	Si somministra pure estratto tiroideo.
15. Casildo C.	3 1/2	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. parte superiore del canale inguinale.	3000 U. R.	60	incompleto	S'interviene per erniotomia ed orchidopessia; esiste diverticolo del canale peritoneo-vaginale.

Nome e cognome	Età a.	Posizione	Dose totale	Durata cura g.	Esito	Osservazioni
16. Italo Pr.	7	Testicolo S. parte inferiore canale inguinale; testicolo D. parte superiore del canale inguinale.	2000 U. R.	22	Successo	Coesisteva piccola ernia che a distanza di sei mesi non è ricomparsa.
17. Mario P.	13	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. impalpabile.	2000 U. R.	90	Successo incompleto	Il testicolo è fissato da uno spesso cordone fibroso.
18. Ottavio C.	9	Testicolo S. nella parte superiore del canale inguinale; testicolo D. in sede normale.	2500 U. R.	86	Successo incompleto	
19. Renzo M.	7	Testicolo S. impalpabile; testicolo D. in sede normale.	3000 U. R.	41	Successo	Coesiste idrocele in emiscroto privo di testicolo.
20. Umberto P.	10	Testicolo S. nella parte media del canale inguinale; testicolo D. nella parte inferiore del canale inguinale.	1300 U. R.	36	Successo	
21. Luciano B.	9	Testicolo S. impalpabile; testicolo D. in sede normale.	2500 U. R.	60	Successo	
22. Gino F.	14	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. nella parte superiore del canale inguinale.	1500 U. R.	30	Successo	
23. Mario R.	4	Testicolo S. nella parte media del canale inguinale; testicolo S. nella parte inferiore del canale inguinale.	3000 U. R.	43	Successo	
24. D'Annunzio M.	2	Testicolo D. nella parte superiore del canale inguinale; testicolo S. nella parte inferiore del canale inguinale.	1300 U. R.	95	Successo	Coesiste ipospadia balanica.
25. Giuseppe M.	4	Testicolo D. e S. nella parte superiore del canale inguinale.	2000 U. R.	95	Successo	Coesiste ernia inguinale D.
26. Otello B.	8	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. nella parte superiore del canale inguinale.	2000 U. R.	30	Successo	
27. Raffaello F.	10	Testicoli impalpabili.	2500 U. R.	50	Successo	
28. Giampiero M.	2 1/2	Testicolo S. nella parte superiore del canale inguinale; testicolo D. in sede normale.	1500 U. R.	62	Successo incompleto	Coesiste ernia inguinale S.
29. Renato B.	8	Testicolo S. in sede normale; testicolo D. parte superiore canale inguinale.	2000 U. R.	55	Successo incompleto	

Nome e cognome	Età a.	Posizione	Dose totale	Durata cura g.	Esito	Osservazioni
30. Mario F.	8	Testicoli impalpabili.	2500 U. R.	76	Successo	Coesiste ernia inguinale D.
31. Sergio N.	4	Testicolo D. e S. parte superiore dei canali inguinali.	1500 U. R.	120	Successo	Coesiste ernia inguinale D.
32. Luigi S.	9	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. impalpabile.	2000 U. R.	80	Insuccesso	
33. Giancarlo N.	5	Testicolo S. impalpabile; testicolo D. parte superiore canale inguinale.	500 U. R.	200	Successo incompleto	Era stato precedentemente operato di orchidopessia bilaterale.
34. Sergio R.	12	Testicolo S. sede normale; testicolo D. parte inferiore canale inguinale.	2000 U. R.	86	Successo incompleto	
35. Mario B.	7	Testicolo S. parte superiore canale inguinale; testicolo D. in sede normale.	2000 U. R.	90	Successo incompleto	
36. Mario M.	7	Testicolo D. nella parte inferiore del canale inguinale; testicolo S. nella parte media del canale inguinale.	3000 U. R.	70	Successo incompleto	
37. Dino P.	7 1/2	Testicolo D. nella parte media del canale inguinale; testicolo S. in sede normale.	2000 U. R.	61	Successo incompleto	Coesiste ernia inguinale D.
38. Piero M.	12	Testicoli nella parte superiore dello scroto.	3000 U. R.	120	Successo	Viene trattato pure con estratto tiroideo; notevole miglioramento delle condizioni fisiche e psichiche.
39. Mario P.	3	Testicoli nella parte superiore dei canali inguinali.	1800 U. R	150	Successo incompleto	
40. Marcello C.	10	Testicoli nella parte media dei canali inguinali.	2000 U. R.	27	Successo incompleto	
41. Angelo C.	3	Testicoli nella parte inferiore dei canali inguinali.	2300 U. R.	41	Successo incompleto	Coesiste ernia inguinale D.
42. Augusto R.	11	Testicolo D. nella parte media del canale inguinale; testicolo S. in sede normale.	3000 U. R.	60	Successo	
43. Umberto V.	16 2/1	Testicoli nella parte inferiore dei canali inguinali.	2500 U. R.	64	Successo incompleto	

Nome e cognome	Età a.	Posizione	Dose totale	Durata cura g.	Esito	Osservazioni
44. Mario B.	4	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. nella parte inferiore del canale inguinale.	2000 U. R.	93	Insuccesso	Coesiste ernia inguinale S.
45. Vinicio B.	9	Testicolo D. nella parte superiore del canale inguinale; testicolo S. nella parte superiore dell'emiscroto.	2000 U. R.	63	Successo	
46. Mario B.	13	Testicoli nella parte superiore dei canali inguinali.	3000 U. R.	210	Successo incompleto	Ha diminuito il proprio peso di 6 Kg. Soggetto eunucoide notevolmente migliorato dalla cura.
47. Gian Piero F.	10	Testicolo D. nella parte alta del canale inguinale; testicolo S. in sede normale.	2000 U. R.	59	Successo	
48. Rinaldo D.	11	Testicolo D. nella parte alta dell'emiscroto; testicolo S. in sede normale.	3000 U. R.	105	Successo incompleto	
49. Attilio S.	9	Testicolo D. in sede normale; testicolo S. nella parte inferiore del canale inguinale.	1500 U. R.	68	Successo	Coesiste ernia inguinale S.
50. Carlo L.	9	Testicoli impalpabili.	2500 U. R.	67	Successo incompleto	

volume si sono portati nel suo terzo medio.

Non ho mai riscontrato alcun inconveniente riferibile alla cura.

Talora il bambino accusa subito dopo le prime iniezioni modica dolenzia in corrispondenza delle regioni inguinali.

I primi segni locali dell'efficacia del trattamento ho potuto riscontrarli quasi costantemente dopo 3-4 giorni, e cioè ho notato una particolare pigmentazione e succulenza dei tegumenti superficiali dello scroto, un aumento di volume dei testicoli, turgore del pene.

Il testicolo o i testicoli ritenuti successivamente occupano le varie tappe per raggiungere la sede normale.

Con maggiore lentenza procedono dall'anello inguinale superficiale al fondo dello scroto che molto spesso non ha ancora raggiunta la capacità per contenerli, specialmente nei casi di criptorchidismo bilaterale nei quali la borsa scrotale prima della cura è rappresentata da una semplice plicatura di cute grinzosa.

Riassumo schematicamente la mia casistica. (Vedere tabelle).

Dallo spoglio della mia casistica risulta che ho trattato con Prolan 50 bambini e adolescenti affetti da discesa incompleta del testicolo unilaterale o bilaterale, ottenendo successo in 29 casi pari cioè al 58 %, successo incompleto in 17 casi ed affetto nullo in 4.

Quindi soltanto in 21 su 50 criptorchidi si è mantenuta l'indicazione di orchidopessia chirurgica dopo la cura ormonica.

I casi compresi nel secondo gruppo ho classificati fra i successi incompleti, perchè i testicoli alla fine del periodo di osservazione non avevano ancora raggiunta la sede normale, ma erano usciti dal canale inguinale e occupavano il terzo superiore dello scroto.

È probabile che questi soggetti, seguendoli per un lungo periodo di tempo, possano entrare nel gruppo di quelli nei quali la cura ebbe successo.

In tutti i casi i testicoli sono aumentati di volume, le condizioni generali dei pazienti sono migliorate e così pure lo stato psichico in quei casi nei quali si era rivelato torpido.

In molti soggetti si è rapidamente verificata

la comparsa dei caratteri sessuali secondari, quali la presenza precoce di peli sul pube e alle ascelle.

Da quanto ho esposto appare evidente che gli effetti della cura ormonica nella discesa incompleta del testicolo nei casi coronati da successo, non sono neppure da confrontarsi con quelli della orchidopessia chirurgica.

Nel 92 % dei casi da me trattati, il Prolan estratto dalle urine di gravida ha determinato un notevole impulso allo sviluppo dell'apparato genitale e in 29 casi su 50 ha portato alla guarigione completa i piccoli ammalati ristabilendo il loro equilibrio ormonico e la loro integrità fisica e psichica.

Ritengo quindi debba essere considerata con grande favore la cura ormonica della discesa incompleta dei testicoli che dà la possibilità ad ogni medico, anche lontano dai centri ospedalieri, di guarire tali ammalati riportandoli alla normalità anatomica e funzionale.

Sembra quindi che il chirurgo debba limitarsi ad intervenire nei casi di insuccesso della cura medica e nei casi di ectopia vera, per portare il testicolo in sede normale.

Il suo compito sarà comunque notevolmente agevolato dalle migliorate condizioni trofiche dell'organo dovute alla somministrazione di Prolan.

RIASSUNTO.

L'A. tratta della cura ormonica del criptorchidismo e illustra i risultati ottenuti in 50 casi di discesa incompleta dei testicoli curati con Prolan: la guarigione è stata completa nel 58 % dei casi e incompleta nel 34 %.

Ritiene che, quando è possibile, prima di ricorrere alla orchidopessia, sia bene praticare la cura ormonica che riesce utile anche quando dà un risultato solamente parziale.

BIBLIOGRAFIA.

ABERLE S. B. D. e JENTRIUS R. H. *Undescended testes in man and rhesus montrey.* J. A. M. A., 1934.

ALLEN A. e STOKES L. *Cure of diabetes insipidus coincident with bilateral correctio, of abdominal cryptorchidism by gonadotropic factor from pregnancy urine.* Y. A. M. A., 1936.

BASSO U. *Contributo alla istologia del testicolo nei casi di discesa incompleta del medesimo.* Gazz. Osped., Milano, 1936.

BRINDEAU A., HINGLAIS H. e HINGLAIS M. *Recherches sur les propriétés physiologiques du Prolan.* Presse Med., 1934.

BROSIUS W. L. *Clinical observations on effect of antuitrin. S.* Endocrinology, 1935.

COHN S. *Anterior pituitary-like principle in the treatment of maldescent of the testicle.* Y. A. M. A., 1934.

DENTS W. e UEBELHOR. *Pituilary and testicle hormone therapy.* J. internat. de Chir., 1936.

DORF G. B. *Further observations on treatment with anterior pituitary like gonadotropic hormone.* Am. J. Dis. Chil., 1935.

ENGLE E. T. *The action of extracts of anterior pituitary and pregnancy urine on the testes of immature rats and montrey.* Endocrinoligy, 1932.

FASANO M. *Contributo all'istologia del testicolo in ritenzione.* Policlinico, Sez. Chir., 1910.

GEORGE B. e DORF D. M. *Maldevelopment and maldescent of the test. Report of treatment with the anterior pituitary-like gonadotropic hormone from the urine of pregnant women.* Amer. Journ. of Dis. of Children, 1935.

GIANNI G. *Le correlazioni ipofiso-testicolari in terapia.* Gazz. degli Osp. e delle Cliniche, 1936.

HIGGINS C. e WELK H. *Surgical treatment of Undescend testicle.* Surg. Gynec. and. Dbst., 1929.

LELLAN MC. P. *Decline and fall of the undescended testi.* The Lancet, 1936.

LOMBARD S. *La migration testiculaire est un phénomène hormonal.* Presse ed., 1934.

LUCCHESI. *L'azione dell'ormone sessuale ipofisario nella ghiandola maschile.* Policlinico, Sez. Chir., 1936.

KOPLIN H. *Glycosuria caused by administration of antuitrin S. for bilateral undescended test.* Y. A. M. A., 1936.

MARION G. *A propos d'un cas d'ectopie testiculaire double en position crurale traité par le prolan.* Presse Med., 1936.

MARTIUS TH. e DE MELLO R. *Pourcentage rélatif des types cellulaire dans l'hypophyse anterieure dex rats normaux et des rats cryptorchides.* Cop. rend. de la Soc. de Biologie, novembre 1935.

MIMPRISS T. W. *The treatment of imperfect descent of the testes with gonadotropic hormones.* The Lacet, 1937.

NOVATS E. *Interior pituitary and anterior pituitary like substrance.* Y. A. M. A., 1935.

PAGLIANI F. e SABENA V. *Studi sul criptorchidismo.* Bologna, 1935.

PAGLIERE L. e SCHIAPPAPIETRA E. *Tecnica di trattamento medico del criptrochidismo.* Rev. de especialitades, Maggio 1831.

RAVINA G. *Traitment medical de l'ectopie testiculaire.* Presse Med., 1935.

REGAULT e NEVRATIL. *Osservazioni sul trattamento dell'ectopia inguinale dei testicoli.* Zentralbl. f. Chir., 1937.

ROTTERI F. *Distrofia adiposo genitale trattata con la cura combinata di Prolan e di Erugon.* Progresso Terap., 1935.

RUBINSTEIN H. G. *Production of testicular descent with water soluble fraction of pregnancy urine.* Endocrin., 1934.

SCHAPIRO B. *Trattamento chirurgico o ormonale del criptorchidismo.* Deut. Med. Wehenschrft, 1931.

SEXTON D. L. *Treatment of sexual undervelopment in human mal with anterior pituitary like hormone of pregnancy urine.* Endocrinolrgy, 1936.

SPENCE A. W. e SCOWSEN E. F. *Gonadotropic hormones in treatment of undescended testicles.* Proc. Roy. Soc. Med., 1935.

VANONCINI A. *Sul trattamento dell'ectopia testicolare con Prolan.* L'Osped. Magg., Novara, 1936.

WEBSTER B. *Effect of anterior pituitary-like principle from the urine of pregnancy on underscended testes in man.* J. A. M. A., 1935.

WERNIER A., FRELLING D., ELLERSICH D. e JOHN J. *Effect of gonadotropic extract of the pituitary in criptorchidism.* J. A. M. A., 1935.

TECNICA MEDICA

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. CESARE FRUGONI.

Nuovo metodo di dosaggio della catalasi fecale.

(Nota preliminare).

P. DE MURO, ass. e doc., A. CURATOLO, ass. v.

La ricerca della catalasi fecale ha una grande importanza nella diagnostica delle coliti. È dal disfacimento dei leucociti, pus, globuli rossi e cellule epiteliali che proviene la catalasi fecale: un fermento che ha la proprietà di liberare l'ossigeno molecolare dall'acqua ossigenata. In questa nota preliminare parleremo soltanto del metodo da noi proposto per il dosaggio della catalasi fecale, riservandoci di svolgere ampiamente questo argomento in un prossimo lavoro, nel quale daremo ulteriori precisazioni tecniche sull'optimum di temperatura e concentrazione del substrato per l'esatta valutazione quantitativa dell'enzima in parola.

Il nuovo metodo da noi proposto consiste nel mettere a contatto quantità eguali di feci con quantità gradatamente crescenti di acqua ossigenata. Indi dopo mezz'ora all'incirca, con la ricerca qualitativa dell'acqua ossigenata nei miscugli in esame, si può dedurre la quantità massima di H_2O_2 che in quel tempo determinato si lascia interamente scindere dalla catalasi presente in quella determinata quantità di feci.

A tale scopo disponiamo la prova nel modo seguente: preparata una diluizione fecale al 10 %, il più omogeneamente possibile, se ne versa 1 cc. (pari a gr. 0,10 di feci) in ciascuna provetta di una serie di 8 e quindi, in ognuna, si aggiunge 1 cc. di soluzione tampone di fosfati (M/15 sec. Sörensen) a pH 6,8, ed infine acqua ossigenata al 0,15 % in quantità crescenti, e precisamente: cc. 0,25 nella I provetta, cc. 0,50 nella II, cc. 1 nella III, cc. 1,5 nella IV, cc. 2 nella V, cc. 2,5 nella VI, cc. 3 nella VII e cc. 4 nell'VIII provetta. Si lascia quindi la diluizione fecale, tamponata a pH 6,8, in contatto con l'acqua ossigenata per 30' e dopo si interrompe l'azione della catalasi versando in ogni provetta 1 cc. di H_2SO_4 20 %. Si versano poi in ciascuna provetta cc. 0,5 di joduro di potassio 5 %, 1-2 gocce di una soluzione acquosa satura di ac. molibdico e alcune gocce di salda d'amido. Nelle provette nelle quali sussiste presenza di H_2O_2, si vedrà subito comparire, all'aggiunta di salda d'amido, un bel viola intenso dato dallo J che l'H_2O_2 libera dal HJ, secondo la reazione:

$$2H_2O_2 + 2HJ = 2KOH + J_2$$

La catalasi è tanto più abbondante quanto maggiore è il numero delle provette nelle quali il saggio qualitativo dell'H_2O_2 risulta negativo.

La quantità di catalasi è nei limiti compatibili con la normalità quando la reazione risulta negativa sino alla IV provetta; quantità patologiche daranno la reazione negativa anche nella V, VI, VII ed VIII provetta, proporzionatamente ad un maggior contenuto dell'enzima in parola.

Tenendo conto che la H_2O_2 al 0,15 % corrisponde ad una concentrazione tale che 1 cc. può liberare 0,5 cc. di ossigeno e tenendo presente che in ogni provetta si trovano gr. 0,10 di feci, si potrà, se si voglia, riferire il valore trovato ad 1 grammo di feci ed esprimerlo in cc. di ossigeno liberabile dall'H_2O_2 per azione della catalasi.

E precisamente la catalasi di 1 gr. di feci sarebbe capace di liberare, in 30', a temperatura ambiente ed a pH 6,8:

oltre 1,25 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla I provetta;

oltre 2,5 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla II provetta;

oltre 5 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla III provetta;

oltre 7,5 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla IV provetta;

oltre 10 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla V provetta;

oltre 12,5 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla VI provetta;

oltre 15 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla VII provetta;

oltre 20 cc. di ossigeno se la reazione risulta negativa solo alla VIII provetta.

Il metodo che proponiamo possiede la nota sensibilità dei metodi jodometrici, senza tuttavia richiedere, come questi, particolari accorgimenti tecnici. Risulta perciò di una praticità veramente clinica e riesce di grande utilità per lo studio delle coliti, « nella cui diagnosi, come giustamente scrive Axel Munthe, vi è qualche cosa di impreciso e insoddisfatto ».

RIASSUNTO.

Gli AA. propongono un nuovo metodo per la valutazione quantitativa della catalasi fecale.

SUNTI E RASSEGNE

APPARATO URINARIO.

Le oligurie.

(*Praxis*, 11 luglio 1940).

Il numero degli esami di laboratorio aumenta ogni giorno. La novità di alcuni esami non deve farci dimenticare gli esami più vecchi e più semplici e, primo fra tutti, l'esame delle urine. Se però l'esame delle urine è uno dei più facili e più semplici, è complessa e difficile l'interpretazione dei suoi risultati.

Fra le sindromi urinarie le oligurie sono particolarmente importanti per le conclusioni diagnostiche che ci permettono di fare. Lo studio veramente scientifico delle oligurie è cominciato una cinquantina di anni fa e contributi importanti hanno dato in questo campo Ambard, Cattot, Widal, Castaigne.

Per oliguria si intende, secondo Castaigne, diuresi quantitativa o qualitativa insufficiente per assicurare la depurazione dell'organismo e non una semplice diminuzione della quantità di urina.

La quantità di urina eliminata varia attorno a 1500 cc. nelle 24 ore e dipende dall'età, dal peso dell'individuo, dall'alimentazione, dalla costituzione.

L'oliguria si deve considerare tale solo dopo che l'eliminazione dei suoi componenti è anche modificata.

Bisogna per questo tener conto di tutti i caratteri dell'urina. L'aspetto ha importanza: se l'urina è scarsamente colorata, senza alcun deposito macroscopico, si può sospettare che sia un'urina patologica (diabete, insufficiente eliminazione urinaria).

La densità ha maggior valore: densità scarsa con eliminazione totale ridotta è certo patologica; densità forte non basta a indicare una sufficiente eliminazione dei vari componenti dell'urina.

È lo studio di questi componenti che ha importanza per stabilire se l'eliminazione urinaria è sufficiente o no.

È indispensabile che questi dosaggi si facciano sulle urine delle 24 ore. A che serve sapere che un malato elimina 15 gr. di cloruri o 12 di urea per mille se non sappiamo quanto elimina in 24 ore? Basta pensare alla differenza che c'è se un malato ha 500 o 2500 cc. di urine nelle 24 ore.

Anche conoscendo l'eliminazione delle 24 ore, questa dipende da molteplici fattori: alimentazione della giornata e delle giornate precedenti, quantità dei liquidi ingeriti, sudorazione più o meno abbondante, esercizio muscolare e riposo.

Quando poi si vogliono interpretare i rapporti fra urea, acido urico, azoto, ammoniaca, ecc. si deve far assegnamento su un virtuosismo che è preoccupante per il medico e per il malato.

Castaigne ritiene che nello studio dell'oliguria è la determinazione dell'urea che ha la maggiore importanza. L'eliminazione dell'urea colle urine e la quantità dell'urea del sangue dànno le più sicure notizie del grado dell'oliguria, perchè solo quando l'eliminazione di urea non è sufficiente a conservare un'azotemia normale si può parlare di oliguria.

Clinicamente le oligurie si dividono in: oligurie evidenti, oligurie croniche fruste, ed oligurie mascherate o camuffate.

Le oligurie evidenti sono quelle di cui si accorgono immediatamente malato, parenti e medico. Possono dipendere da assorbimento di bevande, a eliminazione esagerata di liquidi per vie diverse da quelle urinarie (vomito, diarrea, sudore), da eccessiva ritenzione tissulare di acqua, da difettosa eliminazione di acqua per le vie urinarie per lesioni o per disturbi funzionali o per riflesso.

Ci sono degli oligurici per scarsa ingestione di acqua o per l'abitudine di bere poco o pel timore di ingrassare (pregiudizio ancora molto diffuso) o perchè i liquidi fanno veramente male (dispepsia dei liquidi) o sono difficilmente ingeriti per malattia della gola o dell'esofago.

Oligurici sono pure i malati che vomitano spesso, o che hanno emorragie o diarree. Così pure i malati di malattia infettiva febbrile, gli intossicati, gli shockizzati per operazioni chirurgiche, gli ustionati.

L'acqua può essere ritenuta nei tessuti ed essere insufficientemente eliminata per i reni nelle malattie cardiache, nelle malattie epatiche e in alterazioni costituzionali. Gli obesi p. e. urinano poco (obesità cloruro idrica di Zondek), così pure alcuni tiroidei e alcune donne in menopausa.

L'oliguria è spesso segno frequente di nefrite acuta o cronica, infettiva o tossica.

Per precisare il significato di un'oliguria bisogna esaminare il sedimento delle urine, cercare e dosare, se c'è, l'albumina.

Per quanto riguarda l'urea del sangue, l'azotemia aumentata può dipendere da alimentazione azotata esagerata. Ci sono iperazotemie nelle malattie epatiche, come pure per mancanza di sale per oliguria (nei vomiti, nelle diarree).

Queste forme di azotemia extrarenale sono importanti a conoscersi.

Castaigne chiama oligurie camuffate alcune normurie o poliurie insufficienti. La parola non è molto accettabile anche perchè si presta troppo a confusione: sarebbe bene parlare di depurazione urinaria insufficiente con eliminazione di urina in quantità normale o aumentata.

Si tratta per lo più di malati di lesioni renali con insufficienza funzionale, che urinano 1500-2500 cc. e che hanno, ciò nonostante, forte ri-

tenzione azotata. Ma si osserva anche in forti mangiatori di carne o degli epatici.

Le oligurie sconosciute sono frequentissime. In tutti i casi si faranno tutti gli esami indicati anche ripetutamente e, trovatane la causa, si potrà consigliare la cura adatta L.

Trapianto degli ureteri nell'intestino crasso e suoi effetti sul rene.

(MORSON CLIFFORD GRAHAM H. WILLIAM. *Brit. Jour. Surg.*, n. 107, 1940).

Gli AA. fanno precedere ad una numerosa e brillante statistica operatoria alcuni dettagli di tecnica che secondo gli AA. stessi avrebbero una certa importanza per la buona riuscita dell'intervento. Il trattamento preoperatorio considera l'importanza di clisteri evacuativi quotidiani per 10 giorni e due purghe a distanza prima dell'intervento. La somministrazione di sulfamidici quotidianamente è consigliata per mantenere una antisepsi delle vie urinarie.

La tecnica operatoria considera la necessità e il beneficio dell'intervento bilaterale in un tempo solo in anestesia eterea essendo il paziente in posizione di Trendelemburg. Isolato l'uretere viene praticata l'interruzione e una parte della parete ureterale, essendo il peritoneo bene protetto contro la dispersione di orina, viene inserito nella parte di intestino scelta come più adatta allo scopo. La parte di intestino deve essere il più vicino possibile al promontoric sacrale considerando la posizione dell'intestino essendo il paz. in posizione eretta. Questo ad evitare le possibilità di inginocchiamento.

Gli AA. sconsigliano qualunque altro trattamento o tecnica che possa in qualunque modo anche nel modo più lieve ostacolare il deflusso ureterale.

Quindi niente punto di Mayo, niente catetere ureterale, non passaggio dell'uretere a sinistra attraverso il mesosigma. Gli AA. consigliano un drenaggio tubulare del Douglas per 48 ore.

Una sonda rettale è considerata necessaria per la prima settimana se il paz. ha sofferto almeno a periodi intervallari. Nel trattamento post-operatorio gli AA. considerano la notevole utilità della azione diuretica della soluzione si solfato di sodio al 3,4 % somministrata per fleboclisi a goccia a goccia per 48 ore dopo l'intervento ad ore alterne.

Nei paz. così operati gli AA. hanno osservato scarsa reazione post-operatoria. In generale la fuoriuscita dell'urina dalla sonda rettale non si verificava che 36-48 ore dopo l'intervento. Le scariche diarroiche intervenivano nei primi 10 giorni abbastanza frequenti (una ogni 3-4 ore) ma dopo il decimo giorno si aveva una perfetta funzione con il solo inconveniente verificato qualche volta della simultanea emissione di gas e di urine.

Alla fine della IV settimana quasi tutti i pazienti così operati potevano venire dimessi.

Prima di essere dimessi venivano regolarmente esaminati con la pielografia discendente in III settimana. Quasi tutti i reni, anche i normali dimostrano un lieve grado di idronefrosi probabilmente inerente all'ostacolo al deflusso urinario in sede d'innesto. L'idronefrosi preoperatoria recede nel periodo di un mese dopo l'intervento, ancora più pronunziata la riduzione della pelvi dopo un periodo di 6 mesi. Mentre alla stessa data l'idronefrosi constatata nell'immediato post-operatorio non recede completamente.

La statistica si riferisce a 13 casi operati dal 1936 in poi per tbc. vescicale, neoplasia vescicali o uterine con invasione del trigono, estroflessione della vescica, incontinenza completa, delle fistole vescico-vaginali di origine neoplastica. Gli AA. sui tredici interventi segnano 5 morti tutti riferiti alle neoplasie maligne.

PESCATORI.

Ipertensione pallida nelle malattie unilaterali del rene e loro cura causale operatoria.

(F. LINDER. *Klin. Wochenschr.*, 8 giugno 1940).

Noi distinguiamo nell'uomo una ipertensione rossa e una ipertensione pallida: la prima dipende da una diminuita elasticità del sistema arterioso, la seconda da un disturbo circolatorio del rene che ha per conseguenza la comparsa nel sangue di sostanze vasopressorie e quindi una vasocostrizione generale. Ricerche sperimentali riproducono in modo perfetto il quadro clinico della ipertensione pallida in seguito a disturbi circolatori del rene. Nel cane si riesce a provocare un aumento della pressione del sangue con la legatura uni- o bilaterale dell'arteria renale, con lo strozzamento della vena renale e inoltre con la legatura uni- o bilaterale dell'uretere. Lo strozzamento delle arterie renali produce molto rapidamente un aumento di pressione: già nella prima ora si ha un aumento fino a 40 mm. Hg, dopo alcuni giorni la pressione arriva a 200 mm. e sopra. La rapidità con cui avviene l'aumento di pressione farebbe pensare ad un riflesso. Però esso avviene anche dopo denervazione e scapsulamento del rene, dopo simpatectomia totale, dopo sezione dello splancnico o delle radici anteriori D 6-L 2; questi stessi interventi non modificano una iperpressione già avvenuta in seguito a strozzamento renale. Persino in un rene asportato e trapiantato (anastomosi dei suoi vasi con l'art. carotide e la v. giugulare, risp. la art. e v. ipogastrica) lo strozzamento fa aumentare la pressione del sangue nell'animale ospite. Il rene reso ischemico può quindi agire sulla pressione solo per via umorale: apposite ricerche dimostrano che l'azione è diretta, senza influenze endocrine. Essa non dipende neppure da ritenzione di sostanze urinarie nè da distruzione di parenchima renale (i reni strozzati

hanno macroscopicamente grandezza normale, microscopicamente essi presentano solo una lieve degenerazione tubulare, mentre la media delle arterie e arteriole è ispessita). Si deve ammettere che il rene reso ischemico, produca sostanze vasopressorie che passano nel sangue: dal sangue di cani con reni ischemizzanti si sono potute isolare tali sostanze che iniettate a gatti determinavano un prolungato aumento della pressione. Al contrario della « renina » solubile in acqua, si tratta di estratti solubili in alcool. La presenza nell'organismo di tessuto renale normalmente irrorato inibisce fino a un certo grado l'azione delle sostanze vasopressorie: se infatti ad animali con un rene strozzato si estirpa il rene sano, la pressione aumenta ulteriormente.

Se lo strozzamento del rene dura a lungo, si sviluppano alterazioni angiospastiche anche nella retina; se lo strozzamento delle arterie renali è molto forte, possono comparire anche gravi fenomeni di insufficienza renale con ritenzione e necrosi e ialinizzazione delle arteriole. Si determina così sperimentalmente, per mezzo dello strozzamento renale, il quadro completo della ipertensione pallida di Volhard.

La terapia di questa ipertensione sperimentale è soltanto causale: non appena si elimina lo strozzamento dell'arteria renale, la pressione ridiventa normale. Si ottiene lo stesso risultato estirpando il rene strozzato. In seguito allo strozzamento arterioso si forma un cospicuo circolo collaterale dei vasi capsulari: suturando alla capsula l'omento, la milza o altri organi addominali il circolo collaterale può diventare così efficiente da far diminuire la iperpressione pur perdurando lo strozzamento della arteria renale. Nella patologia umana varie affezioni bilaterali diffuse dei reni producono un grave disturbo circolatorio renale e quindi una ipertensione: la glomerulonefrite acuta e cronica, la nefrosclerosi maligna, l'amiloidosi, la periarterite nodosa, la endoarterite luetica dei vasi renali, il rene cistico. Esistono però nell'uomo anche malattie unilaterali, localizzate, che producono un aumento di pressione senza alcuna insufficienza renale: analogia perfetta quindi con la ipertensione sperimentale da strozzamento unilaterale del rene. Così il rene grinzo pielonefrotico o idronefrotico, l'infarto renale, il rene malformato o aplasico producono aumenti della pressione del sangue che scompaiono se si estirpa il rene anormale. Anche il rene grinzo litiasico si accompagna ad ipertensione, non sono però ancora riferiti casi di ipertensione guarita dopo estirpazione di reni litiasici. Questi casi di ipertensione pallida da affezioni localizzate unilaterali del rene passano in seconda linea di fronte alla frequenza della ipertensione da malattie bilaterali diffuse; ma poichè esse sono perfettamente guaribili con la nefrectomia, in ogni caso di ipertensione pallida si dovrà pensare alla possibilità di una affezione unilaterale del rene.

P.

OSSA E ARTICOLAZIONI.

Trattamento delle ferite da sparo delle ossa.

(K. GEBHARD e L. STUMPFEGGER. *Münch. Med. Wochenschr.*, 7 giugno 1940).

Nelle recenti lesioni da sparo delle ossa, liscie e da piccolo calibro basta in primo tempo una fasciatura asettica. Invece le ferite lacere, con insenature e frammenti di tessuti vanno ampiamente escisse senza ledere nervi, vasi nè tendini. Frammenti ossei vanno allontanati solo se sono così fortemente staccati da non poter più venir sufficientemente nutriti e se sono fortemente inquinati. Molto importante per tutte le ferite ossee è il riposo completo: i movimenti favoriscono ed estendono l'infezione. Nel primo soccorso la immobilizzazione avverrà fasciando le estremità col tronco, oppure con docce gessate. Si eviterà di comprimere o di strozzare le parti lese, nelle manovre e con i procedimenti di immobilizzazione. L'ulteriore decorso della ferita dipende, oltre che dalla razionalità del primo soccorso, dal completo riposo della parte: spostamenti del ferito, cambio frequente della fasciatura, doccie cattive o troppo corte, tamponamenti troppo stipati provocano quasi sempre un flemmone progrediente delle parti molli e dell'osso, spesso accompagnato da sintomi generali allarmanti. L'esame radiologico mostra allora i primi segni di sequestri. In tali casi è necessario mettere ampiamente allo scoperto, quanto più precocemente è possibile, il focolaio suppurativo delle parti molli e dell'osso; ed eliminare tutti i frammenti osteomielitici ed i sequestri risparmiando per quanto è possibile il periostio, importante per la successiva rigenerazione. Ascessi delle parti molli, seni fistolosi, granulazioni antiche torpide e cavità residue osteomielitiche vengono con successo trattate elettrochirurgicamente. A seconda delle particolarità della ferita e della reazione individuale, la ferita viene tenuta aperta dapprima con strisce di garza non stipate, asciutte, umide o ingrassate, oppure con tubi di gomma dimezzati o interi: in secondo tempo, con strisce di garza spalmate di pomate. Questi interventi radicali vanno completati con una totale immobilizzazione dell'arto leso: metodo di elezione è la fasciatura circolare gessata. Nelle lesioni dell'arto inferiore il gesso deve comprendere anche l'anello pelvico, nelle lesioni dell'arto superiore, anche l'articolazione della spalla e il torace. Se la ferita tarda a guarire si usano impacchi di Dakin, lavaggi di rivanolo o di acqua ossigenata. Miele o zucchero eccitano le granulazioni torpide. Buoni risultati si ottengono anche dalla applicazione di urea in polvere sulle ferite infette.

La cura generale consiste in una cauta stimoloterapia. Giovano contro la sepsi i clisteri di siero vitale-glucosio e le precoci e ripetute trasfusioni di piccole quantità (150-200 cmc.)

di sangue. Nelle forme acute di osteomielite, dieta ricca di vitamina e di calorie; nelle forme suppurative croniche è molto utile alternare una dieta acidificante ad una alcalinizzante (eccitamento biologico delle cellule). Dopo che si sono riparate le ferite di tutti gli strati di tessuti si inizia la rieducazione dei muscoli: è dannoso iniziarla troppo presto come pure troppo tardi. La stimolazione dei muscoli con massaggi e movimenti passivi ed attivi va graduata individualmente, a seconda delle condizioni circolatorie, dello stato dei tessuti riparati, della eccitabilità nervosa. P.

La diagnosi delle lesioni articolari.

(J. C. Flood. *British med. journ.*, 27 aprile 1940).

Le lesini articolari sono di due tipi: quelle che coinvolgono le parti interne dell'articolazione e le superfici sinoviali ed articolari e quelle che interessano i legamenti ed i tendini. In qualche caso, entrambi i tipi possono essere presenti indipendentemente l'uno dall'altro; altre volte, invece, possono essere complementari come, per esempio, nella distorsione del legamento laterale interno, che è la condizione precedente lo spostamento del menisco medio del ginocchio. Le lesioni isolate dei legamenti, senza lesioni delle superfici interne articolari sono molto più frequenti che non queste ultime senza lesioni legamentose. In base all'esperienza di 9 anni su varie migliaia di casi, l'A. esclude, o quasi, la possibilità di lesione limitata alla sinoviale, che lasci intatta la capsula fibrosa con i suoi legamenti e le superfici articolari. Un accurato esame farà riconoscere sempre una lesione extrasinoviale; il ristabilirsi della funzione dipenderà dalla diagnosi esatta e dalla cura delle strutture legamentose lese.

L'ispezione deve precedere ogni altro esame e fornirà importanti dati sulla deviazione dalla linea normale, sul gonfiore e la colorazione e sulla posizione dell'articolazione.

Si passerà poi a ricercare il tipo della lesione, se interna od extraarticolare; a tale scopo si praticheranno dei movimenti passivi ed attivi, tenendo presente quanto segue: 1) quando la lesione coinvolge le superfici interne, tutti i movimenti, passivi ed attivi, sono limitati; 2) la presenza di qualsiasi movimento normale (attivo o passivo) esclude la lesione o la malattia delle superfici articolari interne.

Si passa poi a ricercare la eventuale lesione dell'apparato legamentare, ricerca che va fatta procurando il minimo disturbo al paziente ed avendo bene in mente la posizione anatomica dei rispettivi legamenti. Tenendo presente che la distorsione (*sprain*) può essere definita come la rottura di una o tutte le fibre di un legamento o di un tendine, la diagnosi sarà basata su due criteri che, cioè, vi sarà un dolore riferito al punto della lesione quando si mette il legamento in tensione e che, a legamento rilasciato, vi sarà dolore alla pressione nel punto leso. Si procederà quindi nel modo seguente: 1) senza toccare il legamento sospetto di lesione, si muova l'arto in modo che il legamento stesso venga stirato; il paziente avvertirà dolore al punto leso; 2) senza toccare il legamento sospetto, si manovri l'arto in modo che tale legamento sia rilasciato e poi si pratichi una palpazione sistematica su di esso; se esso è in qualche punto strappato, vi sarà un dolore in tale punto, dove un osservatore sperimentato avvertirà anche la presenza di un'effusione.

Soltanto in presenza di entrambe tali condizioni può esssere fatta la diagnosi positiva di strappamento del legamento; la manovra suddetta è utile anche per scoprire eventuali simulazioni, a meno che il paziente non abbia una perfetta conoscenza dell'anatomia.

Si andrà poi alla ricerca di un'eventuale frattura. A tale scopo, con l'articolazione in posizione di riposo, si palpano sistematicamente le superfici ossee sottocutanee ed i relativi contorni periarticolari; la presenza di una area dolorosa nettamente localizzata indica una probabile linea di frattura; un osservatore abile avvertirà anche la separazione.

È importante usare sempre le stesse dita per la palpazione perchè in tal modo si sviluppa un fine senso del tatto; è pure importante l'applicare il polpastrello del dito palpante a piatto sulla superficie che si esamina, imprimendo dei leggeri movimenti rotatori alle dita nel momento di esercitare una pressione.

Si farà poi la radiografia in due piani, antero-posteriore e laterale. La radiografia conferma la diagnosi clinica, ovvia al pericolo che una frattura venga misconosciuta e ne precisa l'estensione.

Se vi è un abbondante versamento intraarticolare, il suo svuotamento faciliterà l'esame clinico. La presenza di notevoli stravasi ed edema nei tessuti sottocutanei periarticolari rende difficile l'esame, specialmente la palpazione. Si potranno eliminare mediante un buon massaggio vibratorio, se la parte non è molto dolente, altrimenti, si potrà applicare una fasciatura compressiva per 12-24 ore e più. È però importante tener presente che una fasciatura compressiva inadatta può essere dannosa; si procederà quindi come segue. L'articolazione va avvolta con parecchi strati di lana soffice e si farà poi la fasciatura procedendo dal basso all'alto. Dopo qualche ora, col diminuire del gonfiore, la fasciatura si rilascia; se si desidera ridurre ancora il gonfiore, si applicherà un'altra fasciatura leggera al disopra della prima. L'osservatore largamente sperimentato, però, non ha bisogno di tali procedura e può fare bene l'esame anche se i tessuti sono gonfi ed edematosi. *fil.*

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

Neue deutsche Klinik. Ergänzungsband 5°. Un vol. in-8° di 746 pagg., con 146 figg. in parte a colori. Urban e Schwarzenberg, Berlin. Prezzo RM. 30.

Il noto trattato « Neue deutsche Klinik », che è anche stato tradotto in italiano sotto il nome di « Clinica moderna », viene continuamente tenuto aggiornato con questi supplementi che sono pubblicati sotto la direzione di R. Cobet e K. Gutzeit.

Riportiamo i titoli delle monografie contenute in questo volume, che toccano argomenti di grande interesse e di attualità.

Troviamo dapprima tre studi sull'ipofisi: Le sostanze attive del lobo anteriore (K. J. Anselmino e F. Hoffmann); Le malattie del lobo anteriore (F. Krause); Gli ormoni del lobo posteriore (H. Lucke). Sulle ghiandole endocrine, vi è anche una monografia di H. Bernhardt sul riconoscimento delle malattie endocrine.

Seguono: Il parto indoloro (F. Sigert); La carie dentaria (O. Hübner); L'elettrochirurgia (F. Keysser); La lotta contro le malattie veneree (B. Spiethoff e H. Gottschalk); Progressi della medicina sportiva (W. Knoll); Stato attuale della sierodiagnostica e sierocitodiagnostica dei tumori maligni (H. Auler); I disturbi della deglutizione (A. Beutel e F. Grögler); Terapia delle malattie sifilitiche del cuore e dei vasi (E. Stadler); Indicazioni per le acque minerali tedesche (H. Vogt e A. Evers); L'asma cardiaco (M. Hochrein); Disturbi del circolo della bile (H. W. Horsters); Diagnosi, decorso e terapia delle lesioni da gas di combattimento in guerra (E. Gillert); La demenza, cause e giudizio (W. Weygandt); Le possibilità di uso del glucosio in medicina (E. Hassencamp); L'alopecia e la lotta contro di essa (G. Riehl); La varicella (H. Knauer); Trombosi e tromboflebiti nel circolo portale (E. Goherbandt); La roentgenterapia delle malattie del sangue (F. Bardachzi); la sepsi post-anginosa (H. Claus); Stati acuti minacciosi delle malattie di orecchio (L. B. Seifert); La diagnosi tubercolinica ed i metodi di ricerca sierologica nella tubercolosi (H. Selter); Stati acuti minacciosi nelle malattie oculari e loro terapia (E. Bunge). Questo volume contiene anche l'indice alfabetico per tutti i 5 volumi del supplemento. *fil.*

Notiziario dell'Amministrazione Sanitaria del Regno, 1939, n. 3.

Il ben nutrito fascicolo di oltre 200 pagine, è tutto dedicato all'assistenza infermiera. Precede una relazione introduttiva dell'E. Buffarini, che descrive efficacemente l'opera dell'Italia in questo campo e le realizzazioni raggiunte. Seguono i discorsi di propaganda tenuti alla radio dal Direttore Generale della Sanità, dai proff. R. Bastianelli, G. Sabatini, ecc. e le relazioni tenute da varie direttrici delle Scuole-convitto per infermiere al raduno del luglio del 1939, col discorso di chiusura dell'A. R. la Principessa di Piemonte. Completano il volume le disposizioni legislative e le circolari emanate in argomento dalla Direzione Generale della Società pubblica. *fil.*

H. RUBRITIUS. *Die Hypertonie des inneren Blasensphinkters*. Vol. in-8°, di 22 pagg. cartonato. G. Thieme, Leipzig. Prezzo RM. 1,80 col 25 % di sconto per l'estero.

L'ipertonia dello sfintere vescicale interno decorre senza un corrispondente aumento del tono del detrusore. Ne consegue, quindi, un ostacolo al totale svuotamento della vescica, il che si ripercuote poi sulle vie urinarie superiori. Tale condizione si trova in varie malattie, quali la tabe dorsale, l'ipertrofia della prostata, ecc. ed ha una grande importanza clinica.

L'A. ne espone le cause, la sintomatologia e la diagnosi e si diffonde essenzialmente sul trattamento chirurgico, per cui in certi casi consiglia l'ablazione del collo vescicale.

La breve monografia fa parte di una collana di pubblicazioni sulla urologia, diretta dal prof. H. Poeminghaus. *fil.*

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia delle Scienze Medico-Chirurgiche di Napoli.

Seduta del 3 aprile 1940-XVIII

Presidente: Prof. G. JAPPELLI

L'Art. 71 del Cod. Pen.

COLUCCI C. — In questo articolo del nuovo Codice Penale, in vigore dal 1930, il Legislatore ha trasferito l'articolo 153 della legge di P. S.; base al disposto di esso, ed allo scopo della profilassi del delitto dei folli, si fa obbligo ai medici di denunziare alla P. S. i casi di grave malattia mentale sospetto di pericolosità.

L'O. osserva la indeterminatezza di tale articolo e la impossibilità di attuarlo senza una comprensione tecnica, e clinica, sia per evitare che i medici facciano denunzie inutili, e dannose, e sia perchè i Magistrati, come da qualche tempo si sta verificando, non diano condanne che non sono ragionevoli.

Lo scopo della denunzia non può essere che quello di fare una diffida la quale imponga la sorveglianza. Tale diffida è inutile per gli indifferenti mentre è una molestia ed una offesa per ogni famiglia che sente naturalmente l'istinto della difesa e della custodia del proprio malato. Una denunzia non necessaria dà gravi inconvenienti al malato ed alla sua famiglia, e vi sono casi nei quali un intervento eterogeneo della P. S. può provocare una tragedia.

A parte la considerazione che ogni malattia mentale può dare il sospetto di una pericolosità, l'O. ritiene che sia indispensabile limitare la denunzia a quei casi nei quali il medico assodi che l'infermo pericoloso o non ha famiglia, o ne ha una che per indifferenza, per ignoranza, per miseria, per incapacità mentale non può esercitare la debita tutela.

Al riguardo, l'O. enuncia le malattie mentali che realmente portano con sè il pericolo della tragedia.

Nervus Phrenicus.

DONADIO N. — L'O., che si accupa da molti anni dello studio del nervo frenico, ha preparato un lavoro nel quale si è occupato di tutte le questioni che a tale argomento si riferiscono, e di esso riferisce i punti principali.

Così ha preso in esame in altrettanti capitoli l'origine reale, i caratteri generali, le origini apparenti, le connessioni con gli altri nervi e specialmente col simpatico, i rapporti più minuti con gli altri elementi del collo; ha poi studiato il frenico nella porzione toracica e in quella diaframmatica addominale fino alla terminazione più minuta nel diaframma, nella pleura diaframmatica e nel peritoneo, nonchè sul plesso celiaco.

Per quanto riguarda l'anatomia microscopica del nervo, ha messo in evidenza che da questo punto di vista il nervo frenico presenta due componenti: una spinale e una simpatica ma che la prima comprende una via motrice, una via sensitiva in rapporto alla sensibilità somatica e una via in rapporto alla sensibilità viscerale. Tra queste ultime l'O. ha dimostrato, sia con criteri morfologici sia con criteri sperimentali, che bisogna includere le fibre cerebro-spinali che dal frenico vanno al simpatico e di lì al polmone: le sue vedute si accordano con quelle di precedenti sperimentatori che però non erano riusciti ad identificare tali sistemi di fibre.

A proposito delle fibre amieliniche, l'O. riferisce la sistemazione da lui proposta sulla base di un gran numero di osservazioni che documenterà nella parte iconografica: le fibre amieliniche sono in massima parte ascendenti e collegano il sistema simpatico al sistema cerebro-spinale, in parte discendenti e vanno ai vasi e al diaframma senza però prendere alcuna parte nell'innervazione motrice di esso: esiste poi una via della sensibilità viscerale anche di natura simpatica.

L'O. dice di aver dedicato un capitolo ai riferimenti dei dati morfologici alla fisiologia e alla patologia e da ultimo si è occupato del frenico dal punto di vista anatomo-chirurgico.

Sezione Emiliana della Società Italiana di Gastro-Enterologia.

Presidente: GAMBERINI.

Seduta del 18 aprile 1940-XVIII

Carcinoma delle vie biliari extra-epatiche con metastasi cecale simulante primitività.

GALAVOTTI B. (Bologna). — L'O., in una donna di 36 a., ha riscontrato un caso di carcinoma infiltrante, diffuso delle vie biliari extra-epatiche con metastasi multiple viscerali e linfoghiandolari, di cui una interessante il cieco in guisa da simulare per i suoi caratteri una localizzazione primitiva. Prendendo lo spunto da questo singolare reperto, l'O. mette in rilievo quanto possa essere delicato, talora anche al tavolo anatomico, il giudizio di primitività nei confronti di un processo neoplastico; indi passa a qualche considerazione sulla portata pratica che può rivestire la metastasi cecale descritta.

Alcuni casi di linfoadenite acuta del mesentere.

GENTILI G. (Modena). — L'O. illustra quattro casi di adenite acuta del mesentere mettendone in rilievo le difficoltà diagnostiche e l'importanza dell'intervento operatorio.

Fistole gastro-digiuno-coliche.

CAVALLI G. (Modena). — L'O., dopo aver brevemente accennato all'individualità clinica della fistola gastro-digiuno-colica, ne illustra tre casi e conclude descrivendo l'intervento più consigliabile, precisandone interessanti particolari tecnici.

Considerazioni cliniche su un caso di pancreas accessorio del duodeno.

POLLIDORI A. (Bologna). — L'O. descrive un caso che si differenzia dai più comuni reperti per la sintomatologia clinica, dovuta al volume notevole del nodulo pancreatico, che ostacolava la canalizzazione del tratto intestinale. Ritiene che tale notevole sviluppo possa determinarsi in particolari contingenze per una richiesta di maggiore funzione vicariante, il che porta il pancreas accessorio alla ipertrofia ed alle sue conseguenze.

Localizzazione del linfogranuloma maligno nel tenue.

POSSATI A. (Bologna). — L'O. illustra con abbondante materiale iconografico alcuni interessanti casi di detta localizzazione, precisando le caratteristiche del particolare quadro radiografico.

Il Segretario

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

La tubercolosi delle surrenali come causa di morte.

W. Berblinger (*Schweiz. med. Wschr.*, 6 aprile 1940), su 1120 autopsie di individui con tubercolosi polmonare attiva od inattiva a Davos ha trovato in 40 dei focolai tubercolari uni- o bi-laterali nelle ghiandole surrenali. Dalle storie cliniche è risultato che, nell'1. degli individui con reperto autoptico di tubercolosi surrenale bilaterale, vi erano stati sintomi del morbo di Addison. Le cifre dell'A. concordano con quelle di altri osservatori.

La tubercolosi surrenale può portare all'insufficienza cronica di tali organi, per cui si può avere il morbo di Addison, con ipotonia ed adinamia meno marcata che nell'atrofia parenchimatosa. Il morbo di Addison si manifesta con maggiore frequenza negli uomini che nelle donne e compare per lo più fra il 4° ed il 6° decennio di vita. La sua durata viene calcolata da alcuni in 7-27 anni e secondo altri da poche settimane ad 8 anni. Importante è il tener presente che, alla comparsa dei sintomi del morbo di Addison, il complesso primario, che si è poi diffuso ai surreni, può essere inattivo o del tutto guarito. La malattia non è rara nell'infanzia, come da taluno si crede.

Fra i sintomi iniziali, sono da menzionare i disturbi della regolazione sanguigna e del ricambio dei carboidrati, nonchè sintomi gastrointestinali; la melanodermia appare negli stadî tardivi.

La possibilità di morte per tubercolosi dei surreni deve sempre essere tenuta presente quando si ha in cura un caso di tubercolosi, perchè con un'adatta terapia a base ormonale esso non solo può essere mantenuto più a lungo in vita, ma anche in capacità lavorativa.

fil.

Celiachia ed insufficienza surrenale.

La celiachia, o malattia di Gee-Herter-Heubner, è caratterizzata dal seguente complesso sintomatico: 1) frequenti evacuazioni intestinali; 2) addome rigonfio; 3) idrolabilità; 4) ipofosfatemia; 5) ritardo nello sviluppo; 6) modificazioni ossee; 7) notevole ipotonia della muscolatura striata; 8) anemia; 9) steatorrea. Per quanto riguarda quest'ultima, la presenza di abbondanti acidi grassi saponificati dimostra che i processi digestivi non sono alterati. Per quanto riguarda le modificazioni ossee, esse non sono in alcun rapporto col rachitismo e, di fatto, la vitamina D non determina alcun miglioramento; si tratta piuttosto di osteoporosi.

Come osservano F. Gonzales Alvarez, O. Orias e J. B. Sosa Gallardo (*Schweiz. med. Wschr.*, 30 marzo 1940), nella diagnosi di questa malattia, è importante lo scovarne il fattore etiologico; che solo può dirigere la terapia. Due sono le possibili cause, cioè l'avitaminosi B_2 e l'insufficienza surrenale. La prima (carenza di riboflavina) può essere data da mancanza della vitamina nella dieta o da disturbi nell'assorbimento per malattie gastrointestinali.

L'insufficienza surrenale può essere dovuta a distruzione primaria della sostanza surrenale, oppure essere di natura secondaria, come conseguenza di insufficienza del lobo anteriore ipofisario. Varie cause possono determinare un'insufficienza surrenale relativa, quali il lavoro muscolare esauriente, varie malattie infettive, le ustioni, lo « shock » traumatico od operatorio; si comprendono i disturbi nello stato nutritivo che ne possono conseguire, quando si ponga mente all'incessante lavoro della corteccia surrenale nella demolizione e ricostruzione dei processi metabolici. La stessa terapia può alle volte peggiorare le condizioni, come quando per esempio per ovviare alle condizioni di distrofia, nella celiachia, si fanno delle iniezioni di soluzione glucosata, mentre è noto che il glucosio agisce come un veleno degli animali senza surreni.

Nella terapia, ci si orienterà quindi verso la somministrazione di vitamina B_2 e di ormoni surrenali. Gli AA. accennano anche ai possibili rapporti dell'insufficienza surrenale con la distrofia dei poppanti e, quindi, al possibile impiego dell'ormone surrenale anche in tale malattia.

fil.

Clinica e cura della paronichia cronica.

I. Wymer (*Münch. Mediz. Wochenschr.*, 14 giugno 1940) rileva che la paronichia cronica è una conseguenza del patereccio acuto pariungueale. Dopo svuotato il pus e scomparsi i fenomeni infiammatori acuti, il margine ungueale è sottominato e vi si trovano granulazioni secernenti, ricoperte da siero, pus e croste. La pelle circostante è tumefatta ma non è sensibile alla pressione Si tratta di un processo infiammatorio perfettamente localizzato, cronico, a decorso oltremodo ostinato, ribelle a tutte le cure conservative (causticazione delle granulazioni con nitrato di argento, collocamento di tamponi fini sotto l'unghia sollevata, ecc.) Neppure la parziale asportazione dell'unghia porta a guarigione: questa avviene sicuramente se si asporta completamente l'unghia, questo intervento però rende l'individuo per un lungo periodo inabile al lavoro. Nella paronichia cronica la punta del polpastrello è oltremodo sensibile alla pressione. Ogni toccamento del margine libero dell'unghia ne spinge il margine prossimale che è scalzato dal suo letto, ad urtare contro le granulazioni. Sono questi continuati traumatismi la causa della cronicità del male e della

sua resistenza alle cure. Se si elimina questa causa di irritazione, la paronichia cronica guarisce spontaneamente in breve tempo. L'A. ha ideato uno speciale salvadito di gesso, modellato caso per caso. Anzitutto si fascia il polpastrello ammalato, a guisa di sfera, con una fascia che si fissa quindi alla seconda falange. Si ricopre poi questa fasciatura con una fascia gessata Cellona, larga 4-6 cm. che verrà accuratamente modellata sulla seconda falange del dito. Quando dopo pochi minuti il gesso comincia ad indurire, lo si sfila dal dito: insieme viene via la fasciatura sottostante che si toglie perchè non serve ormai più. Si ottiene così un salvadito ad estremità sferica; su questa si praticano vari fori che permettono il passaggio dell'aria. Questo salvadito di gesso viene infilato sul dito ammalato su cui è stato modellato, e si fissa con cerotto al dito. La falange terminale ammalata rimane completamente libera nella parte sferica del gesso che la protegge da qualsiasi urto: attraverso i fori passa l'aria che consente così l'essiccamento delle granulazioni. Dopo 8 giorni si toglie il salvadito, per lo più la paronichia è guarita; la guarigione completa avviene al massimo entro 14 giorni. P.

La soluzione ipertonica di solfato di sodio nel trattamento delle ferite infette.

J. C. Lyth (*Lancet*, 3 febbraio 1940) da quattro anni, per ogni ferita accidentale, settica e simili, salvo quelle operatorie, non usa più antisettici di sorta, ma soltanto una soluzione satura di solfato di sodio, che applica in forma di compresse imbevute od, in qualche caso, di bagni dell'intero arto; foruncoli, linfangiti e linfadeniti, grandi celluliti, ulceri settiche varicose, seni fistolosi, ecc.) tutti guarirono salvo quelli con ulceri maligne; per tutti fu assai breve il periodo di inattività lavorativa.

L'A., oltre alla statistica generale, riporta qualche caso particolare; fra questi, un uomo con una piccola ferita da sverza di legno alla eminenza tenare e con la mano edematosa, rossa e dolente; applicazione di compresse imbevute della soluzione ed immobilizzazione della mano in una doccia; guarigione al terzo giorno. In un altro caso, con una cellulite del braccio, vi era forte gonfiore dalla mano alla spalla; temperatura etica, dalle numerose incisioni praticate scolava un pus sanioso; il chirurgo consultante aveva fatto cattiva prognosi proponendo comunque l'amputazione. Si tiene il braccio in uno bagno della soluzione e dopo 48 ore, l'edema è di molto ridotto e la febbre scomparsa; si applicano allora le compresse: dopo una settimana il braccio era ritornato normale; al 20° giorno le ferite erano cicatrizzate ed il braccio potè essere nuovamente usato al 39° giorno.

La soluzione non ha affatto potere antisettico nè germicida; essa agisce soltanto per la sua ipertonicità. La stasi linfatica nei tessuti è il risultato dell'edema cellulare; con l'applicazione della soluzione, le cellule si sgonfiano e la linfa riprende la sua via normale, per gli spazi ed i capillari linfatici. La pressione perivascolare è ridotta, nuova linfa affluisce dai capillari sanguigni, le tossine sono diluite e neutralizzate, i germi distrutti e tutti i segni e sintomi dell'infiammazione scompaiono.

Una parte importante per il successo è la immobilizzazione della parte interessata.

fil.

Urea e rodanio nella cura delle ferite.

La benefica azione esercitata dall'urea sulla guarigione di ferite infette è complessa. Sembra particolarmente utile la azione secretorisp. peptolitica dell'urea, e la sua azione battericida. Per agire bene la concentrazione dell'urea deve essere alta; onde ovviare ai dolori locali provocati dalle soluzioni concentrate, H. Jung (*Münch. Mediz. Woschenschr.*, 7 giugno 1940) cerca di ottenere lo stesso effetto utile combinando a una concentrazione non forte di urea, una piccola dose di rodanio, sostanza a più intensa azione battericida. Con un preparato speciale a base di urea-rodanio l'A. ottiene ottimi risultati nelle ferite infette e in quelle lesioni che sono ribelli agli altri trattamenti. Naturalmente in casi di processi suppurativi la prima indicazione è quella di fare ampiamente defluire il secreto. P.

Effetti terapeutici dell'olio di tonno nella pratica infantile.

L'olio di tonno può, dice A. Ranieri (*Giorn. di Clin. Medica*, 10 giugno 1940), sostituire vantaggiosamente l'olio di fegato di merluzzo del quale possiede tutti i requisiti e le indicazioni. I vantaggi sono di ordine terapeutico (assenza di effetti secondari spiacevoli quali nausea, anoressia, perfetta tolleranza anche nella stagione calda) e di ordine economico (sostituzione di un prodotto italiano di cui il nostro paese e le nostre colonie sono tanto ricchi, al tradizionale prodotto straniero fin qui largamente usato).

L'impiego dell'olio di tonno nella pratica non è di data recente, poichè già da tempo i derivati di detto olio vengono usati in talune regioni costiere, specie tra i pescatori di tonno. Nella pratica clinica è stato il Giacosa nel 1903 a preconizzarne l'uso che venne iniziato nel 1906 da Allaria e Brinda.

Presentemente lo si trova in commercio in Italia sotto forma di un prodotto, l'adisole, che risulta dalla combinazione di olio di fegato di tonno con olio vergine di olive. L'autore ha sperimentato questo prodotto in numerosi casi della pratica infantile trovandolo molto soddisfacente. M. RASTELLI.

Il significato clinico e terapeutico nel cloruro di sodio.

Come risulta da un lungo studio di G. Franconi (*Deut. med. Wschr.*, 1940, n. 24-25) il problema del cloruro di sodio è molto complesso e va considerato sotto vari punti di vista.

Il NaCl rappresenta una parte di assoluta necessità nel nostro organismo. Quello stabile, nell'uomo sano e specialmente nel bambino che ha una stabilità ancor maggiore di detto sale, si adatta con tanta prontezza all'aumento od alla diminuzione degli apporti in NaCl che anche delle grandi oscillazioni non arrivano a turbare l'equilibrio. Altrimenti vanno le cose negli individui in cui il ricambio del NaCl è turbato sia per cause endogene (primarie), sia per esogene (secondarie). In essi, secondo il disturbo fondamentale, le stesse quantità di sale possono agire da veleno o da rimedio che salva la vita. Quindi, nessun medico serio si assumerà la responsabilità di proibire, in linea generale, l'uso del sale.

Se anche è possibile che degli individui sani si mantengano in equilibrio con l'uso di minime quantità di sale, inferiori ad un grammo, non è detto che questo minimo sia un ottimo. Noi sappiamo che alcuni fermenti, per esempio l'amilasi, possono agire soltanto in presenza di joni di NaCl. Inoltre, il sale degli alimenti regola le secrezioni dei fermenti della bocca dello stomaco, dell'intestino, il che favorisce quindi la digestione, ciò che non va trascurato nell'anoressia e nelle malattie dell'apparato digerente.

Inoltre, è necessario aumentare con l'esercizio la funzionalità e l'efficienza dei reni, da cui si pretendono degli sforzi nei periodi di malattia. Quindi, durante lo stato di salute, è bene esercitare tali organi che, come dimostrano le esperienze sugli animali, si ipertrofizzano con l'abbondante uso di sale.

Di fronte alla moda oggi imperante di limitare al possibile il consumo di sale, si devono tener presenti tali considerazioni, e tanto più dovrà farlo il medico, che conosce che vi sono delle malattie, acute e croniche, in cui la sottrazione di sale può diventare pericolosa per la vita. *fil.*

VARIA

Studio medico di una prova sportiva.

A. Govaerts ha sottoposto a controllo medico varî giovani dai 13 ai 19 anni, dopo una corsa a cavallo in campagna (*cross country*) di 7 chilometri.

Il primo arrivato, 6 minuti dopo che era giunto, dimostrava una notevole stabilità del *ritmo cardiaco*: 108 pulsazioni al minuto, rapidamente ritornate alla norma. Negli altri, si aveva una tachicardia più o meno persistente, 132 in media. Questo sta a dimostrare che il cuore accelera tanto meno il suo ritmo, quanto maggiore è la resistenza di tutto l'individuo allo sforzo.

Notevoli sono le *modificazioni del sangue*: iperleucocitosi, iperglicemia, che possono essere in rapporto sia con l'acidosi dello sforzo, sia con l'emozione.

Nelle *urine*, il coefficiente ammoniacale di Maillard si eleva da 5,1 prima della corsa a 10,1 dopo, il che indica un aumento degli joni acidi nel sangue; in rapporto a tale modificazione, si trova aumento del pH, da 6,2 in media a 5,1. In 4, si sono trovate tracce di glucosio. In 8, si è trovata dell'albumina ed in quantità abbastanza rilevante. Ora, è noto che l'albuminuria e la cilindruria sono spesso la conseguenza di sforzi muscolari intensi anche se brevi.

Comunque, le accennate modificazioni del sangue e delle urine indicano che una corsa a cavallo di 7 km. può provocare sintomi che possono anche considerarsi come patologici. Il che dimostra che tale sforzo esce dai limiti dell'educazione fisica, per entrare in quelli dello sport di competizione, da riservarsi agli atleti.

A. Wilmaers ha studiato 8 atleti arrivati da 1 a 7 minuti dopo il vincitore di una corsa a piedi; individui già allenati e costituenti un gruppo omogeneo. La pressione, che in riposo era in media di 123/66, non ha subìto modificazioni importanti; queste si sono invece avute nel polso: da 64 (in riposo) è passato a 103, 10 minuti dopo l'arrivo; a 96, 25 minuti dopo e dopo un'ora circa, era ancora 88. Nella maggior parte, il polso era instabile ed in uno nettamente irregolare.

Altri autori hanno trovato nell'elettrocardiogramma delle modificazioni delle onde P e T, di cui però non è per ora possibile interpetrare il significato.

Comunque, queste osservazioni indicano la necessità di un controllo medico nello sport, con l'esclusione degli individui presentanti albuminuria e glicosuria, sorveglianza dell'alimentazione ed organizzazione del riposo. È inoltre da consigliare molta prudenza nell'ammissione degli individui molto giovani.

fil.

POSTA DEGLI ABBONATI

Al dott. U. Falaschi, da Varese:

Il Cloroformio come cura dei *Cestodi* è ben tollerato e si può prescrivere ad adulti e bambini purchè le funzioni renali non siano alterate.

La dose consigliabile è la seguente:

per adulti:

Cloroformio *puro per anestesia* cent. cubici 5; Olio di ricino gr. 35-40, da prendersi a digiuno in 1/2 bicchiere d'acqua fredda.

per bambini:

Cloroformio *puro* per anestesia cent. cubici 2-3; Olio di ricino gr. 20.

Dopo un'ora una tisana calda.

Se dopo la somministrazione il paziente è preso da sonnolenza non preoccuparsi e si lasci tranquillo. G. ALESSANDRINI.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

Per i professionisti richiamati alle armi.

Il Governo Fascista ha emanato, in questi ultimi tempi, numerosi provvedimenti legislativi diretti ad eliminare o quanto meno ad attenuare i danni derivanti ai cittadini che sono chiamati a servire la Patria con le armi, dalla forzata assenza delle loro sedi di lavoro.

Il problema si presentava particolarmente complesso ed urgente per le categorie professionali.

Ad ovviare a tali inconvenienti il Duce ha dato disposizioni al Ministero della Giustizia di concretare gli opportuni provvedimenti.

Un'apposita legge in questi giorni approvata dalla Camera dei Fasci e delle Corporazioni infatti garentisce ai professionisti chiamati alle armi il diritto di conservare gli incarichi ad essi affidati disponendo che la nomina delle persone chiamate a sostituirli abbia in ogni caso carattere provvisorio.

Sono stabilite poi particolari norme dirette ad assicurare un'equa ripartizione del compenso tra il professionista richiamato e quello che lo ha sostituito.

Il principio che la sostituzione del professionista richiamato alle armi è provvisoria e cessa col suo ritorno alla attività professionale, è stato opportunamente esteso dagli incarichi conferiti da pubbliche autorità a quelli concernenti l'amministrazione, la vigilanza e la liquidazione di società commerciali e di aziende e di istituti di credito, creandosi così una figura del tutto nuova nella nostra legge commerciale, e cioè quella dell'amministratore, del sindaco o revisore di conti e del liquidatore provvisorio, che può essere nominato secondo una procedura molto sollecita e le cui funzioni cessano col ritorno del titolare dalle armi.

Il provvedimento legislativo tutela in tal modo non soltanto i professionisti, ma tutti i richiamati alle armi, siano o no professionisti, i quali ricoprono incarichi del genere, e si ispira quindi al concetto altamente morale e politico che coloro i quali hanno potuto proseguire indisturbati la loro attività non debbono costituirsi posizioni di favore a danno di coloro che hanno servito la Patria con le armi.

Società mutua di soccorso dei medici chirurgi del Piemonte.

Si è pubblicata la relazione morale ed economica della presidenza di questa Società, che ha compiuto recentemente un secolo di vita.

I soci alla fondazione erano 232; raggiunsero un massimo di 455 nel 1908; sono ora 2630.

Nel 1939 furono erogate 6.500 lire di sussidi a 6 medici, 8.000 lire a 18 vedove e 7.000 di assegni vitalizi. La consistenza patrimoniale è aumentata di 48.000 lire.

Il 20 giugno si è tenuta l'assemblea generale dei soci; alla presidenza è stato chiamato il prof. Carlo Gamna.

CONCORSI.

I RR. Prefetti delle Province di Ferrara, Modena, Sassari, Varese, Macerata, Bologna e Teramo comunicano che *sono sospesi fino a nuovo ordine i Concorsi per medico condotto* nelle rispettive province.

Il Concorso per 14 posti di Assistente all'Ospedale Maggiore di S. Giov. Battista e della Città di Torino è prorogato fino al 30 settembre.

NOTIZIE DIVERSE

L'Ente Nazionale per le costruzioni ospedaliere in Albania.

Sotto gli auspici del Sottosegretariato di Stato per gli Affari Albanesi, si è costituito a Tirana, con Decreto Luogotenenziale che sarà convertito in legge, l'Ente Nazionale per le Costruzioni Ospedaliere-Scolastiche, il quale avrà il compito di affrontare e risolvere il problema edilizio sia nel campo sanitario che in quello dell'insegnamento.

Il programma, oltre al potenziamento degli Ospedali esistenti, comprende la costruzione nei centri più importanti (citiamo, ad esempio Scutari, Argirocastro, Durazzo, Kukes, Pescopeja) di nuovi Ospedali moderni ed attrezzati per tutti i rami dell'assistenza medica e chirurgica. Ma l'elemento nuovo di questa opera vasta e generosa a favore del popolo albanese, è costituito dalle iniziative previste per l'assistenza alle popolazioni delle più lontane ed impervie regioni dove non solo il medico era finora nell'impossibilità di risiedere, ma dove, per la difficoltà delle comunicazioni, era reso praticamente impossibile ai sanitari di recarsi in caso di necessità. Sono cioè circa 70 « centri sanitari rurali » che saranno distribuiti in regioni lontane ed in gran parte al di fuori delle vie di comunicazione, costituiti da piccoli edifici a uno o due piani e corredati di tutto il necessario per l'assistenza sanitaria nonchè di un alloggio destinato al medico ed alla sua famiglia.

Notizie sanitarie di guerra.

Una corrispondenza al « Messaggero » del 13 agosto documenta come gli aviatori della Gran Bretagna persistano nell'attaccare anche e soprattutto gli aerei germanici di soccorso, che equivalgono alle ambulanze e ai treni della Croce Rossa adoperati nella guerra terrestre. Un episodio fra i molti altri merita particolare menzione. Ad un determinato momento della battaglia del 10 agosto sulla Manica un bombardiere inglese fu stretto dappresso da tre « Messerschmitt » da caccia i quali lo bersagliarono ininterrottamente col fuoco delle loro mitragliatrici. Dopo qualche secondo una raffica di pallottole raggiunse il serbatoio della benzina, obbligando il pilota ad una discesa che divenne sempre più precipitosa finchè dall'altezza di una cinquantina di metri probabilmente in seguito ad un brusco arresto dei motori cadde in mare. La caduta era stata osservata da un aereo germanico di soccorso che, senza por

tempo in mezzo, volò verso quel punto per raccogliere gli uomini dell'equipaggio. Prima di raggiungere la zona l'apparecchio, sulle cui ali bianche come la carlinga, si distinguevano benissimo data anche l'ora e la luminosità della giornata, gli emblemi della Croce Rossa, fu attaccato da due « Spitfire » e fatto segno ad un fuoco violentissimo. Nessuna delle raffiche raggiunse il bersaglio e il sopraggiungere degli aerei da caccia tedeschi indusse gli inglesi ad allontanarsi permettendo così il salvataggio dei quattro uomini del « Gloster » caduto in acqua. Due degli aviatori nemici gravemente feriti morirono quasi subito. Gli altri non avevano riportato se non scalfitture, ma il loro stato generale appariva piuttosto delicato cosicchè al giungere a terra furono subito ricoverati in un ospedale germanico.

Il D. N. B. del 13 agosto è informato che ad Amsterdam è stato colpito il noto Ospedale Guglielmina, che è il più grande della città. I numerosi edifici che lo compongono portano visibilissimi sui tetti i segni della Croce Rossa. Gli inglesi hanno lanciato numerosi razzi illuminanti. cosicchè qualsiasi errore è da escludersi. Un gran numero di bombe ha colpito anzitutto la clinica oculistica e dentaria, ed ha causato gravi perdite. Grazie ad energiche misure, gli edifici danneggiati hanno potuto essere rapidamente sgombrati, ma come è naturale, una grande agitazione si è manifestata fra i numerosi malati. Molte altre bombe sono cadute nel giardino dell'ospedale, scavando crateri di un diametro da due a cinque metri. È stata bombardata anche la clinica femminile di Duin en Bosch, presso Gatsiehm, nell'Olanda settentrionale. Anche essa era provvista dei regolari contrassegni della Croce Rossa. Quattro bombe hanno colpito in pieno l'edificio in cui si trovava il reparto delle donne squilibrate. Due ammalate sono state uccise e altre nove ferite gravemente. Altri edifici dell'ospedale hanno riportato gravi danni.

La popolazione olandese è tanto più indignata per questi attacchi della R.A.F., contro i suoi ospedali e le sue abitazioni, in quanto a Londra esiste tutt'ora il cosiddetto Governo olandese, che si professa come un alleato dell'Inghilterra.

Inoltre aviatori inglesi hanno lanciato bombe incendiarie su un ospedale nella Germania occidentale. Anche qui essi hanno mancato il loro bersaglio. Soltanto una sala mortuaria ha preso fuoco ed è stata distrutta. Così l'ospedale di Marina come l'ospedale civile erano contrassegnati dalla Croce Rossa sul fondo bianco secondo le prescrizioni, ed erano facilmente riconoscibili da lontano.

Un po' dovunque.

Il presidente dell'Istituto naz. fascista per l'assicuraz. contro gl'infortuni sul lavoro, dott. Vecchioni, accompagnato dal direttore generale rag. Sartori, ha presentato al Duce il bilancio dell'Istituto per l'esercizio 1939-XVII-XVIII ed ha riferito sull'attività dell'Istituto stesso, il Duce ha disposto nuove provvidenze, che avranno decorrenza col nuovo anno fascista, cioè dall'1 novembre, e saranno estese ai casi anteriori dall'1 aprile in poi.

Il Duce ha approvato i criteri concordati dal ministro dell'E. N. e dal segretario del P. N. F. per organizzre e coordinare la collaborazione tra la scuola e la G.I.L. e ha impartito le direttive per la loro immediata attuazione. Il coordinamento sarà affidato a una Commissione centrale ed a Commissioni provinciali, formate da elementi delle due istituzioni. Sarà compito delle Commissioni, tra l'altro, lo studio dei problemi relativi alla vigilanza igienica sanitaria sugli alunni e all'assistenza sanitaria in genere.

La Società di Scienze mediche di Conegliano e Vittorio si è riunita il 31 maggio 1940-XVIII. Vi sono state comunicazioni di Opocher (presentazione di cancro vulvare, illustrazione di un film riproducente quattro interventi operativi intesi a favorire la maternità) di Gritti (encefalopatie infantili in infezioni miste), di Del Fabbro (mielosi globale aplastica) e di Prirone (Infezione reciproca in tubercolosi).

Il Direttore statale della Sanità pubblica dell'Illinois (S.U.A.) è stato condannato ad una multa di 1000 dollari ed esonerato dall'ufficio per negligenza in rapporto con un'epidemia di tifoide sviluppatasi nel 1939 nell'ospedale di Stato, in cui sono morte più di 60 persone. Il direttore e la dietista dell'ospedale sono stati invece assolti.

Il capo dei servizi sanitari del Reich, sottosegretario dott. Conti, è rimasto vittima, durante un viaggio di servizio, di un incidente automobilistico sull'autostrada Stettino-Berlino riportando la frattura doppia della mascella. Il guidatore e chi l'accompagnava sono rimasti illesi. Il dott. Conti è in via di guarigione.

Da Algesiras si segnala che in questi ultimi tempi è preoccupantemente aumentato a Gibilterra il numero dei malati di mente, forse a cagione delle scosse nervose prodotte dai bombardamenti. Le autorità hanno dovuto adibire l'ospedale coloniale a ricovero per i pazzi.

L'Istituzione dei Concerti del Governatorato di Roma e della Regia Accademia di Santa Cecilia ha offerto ai feriti di guerra dell'Ospedale Militare del Celio un grande concerto sinfonico eseguito dall'Orchestra Stabile della R. Accademia di Santa Cecilia sotto la direzione di Bernardino Molinari.

Alla Maternità di S. Giovanni in Roma è stata inaugurata una « camera isotermica » per l'allevamento dei neonati immaturi. Essa sostituisce le vecchie incubatrici. È capace di una decina di posti. È a doppia parete e doppie vetrate: vi si accede attraverso tre usci che si aprono e chiudono successivamente. La temperatura vi è regolata a 32° C., l'umidità a 62 %; riceve aria depurata attraverso un filtro; un dispositivo produce raggi U.-V. in misura regolabile. Il personale addetto, prima di entrare nelle camere, è sottoposto a disinfezione del corpo e delle vesti; esso presta la sua opera in condizioni di asepsi d'impianto. È il più completo che esista in Italia, è dovuto all'iniziativa del primario, prof. Luigi Caravani.

Un interessante articolo pubblicato sul « Messaggero » dell'11 agosto descrive ed illustra la Clinica per le malattie tropicali e subtropicali diretta dal sen. Castellani.

La Principessa di Piemonte ha visitato a Roma la Casa della Madre e del Bambino dell'O.N.M.I. nel Rione Tiburtino e la Maternità dell'Ospedale di S. Giovanni.

Il Prefetto di Milano ha visitato l'Istituto nazionale Vitt. Em. III per lo studio e la cura del cancro, diretto dall'Accademico prof. Rondoni.

La colonia « 9 Maggio » di Bardonecchia è divenuta un centro di assistenza per gli ex-internati italiani nei campi di concentramento di Francia. Speciali cure ricevono i bambini, le donne ed i sofferenti per denutrizione.

Nel comune di Pulgano (Taranto) certa Natalizia Marino, moglie dell'agricoltore Viseo Laterza, ha dato alla luce una bimba del peso di circa kg. 7, lunga 60 cm. e con una circonferenza toracica di 42 cm.; è stato necessario un intervento chirurgico.

Un'interessante inchiesta sull'alimentazione delle gravide — in prevalenza contadine — nel Parmense è stata condotta dal prof. Ponzi su 1000 ricoverate nella Clinica Ostetrica di Parma. Non sono emersi evidenti disturbi da carenza, mentre è risultato che le manifestazioni di tossicosi si riscontrano più spesso fra le gestanti che consumano diete ricche di grassi e proteine. Risulta pertanto assai utile l'opera profilattica e consultiva dei Refettori materni e di altre disposizioni dell'O.N.M.I.

Nello stato di New York, si è istituita la Fondazione G. Lake per l'estensione dell'assistenza medica e della terapia lavorativa ad individui di condizioni finanziarie modeste, a cui vengono così assicurati i vantaggi della psicoterapia.

A Cincinnati (S. U. A.) il Servizio Federale per la Sanità Pubblica ha organizzato un grande esperimento di vaccinazioni di masse contro la polmonite che ivi dà una elevata mortalità (35-40 %). Circa 15.000 persone hanno accettato di assoggettarsi all'esperimento.

L'Associazione medica americana si lamenta della poca precisione con cui i medici riempiono i moduli di inscrizione all'Associazione stessa; dimenticano di mettere la data di nascita, o quella di laurea, oppure le date non concordano con la realtà; altri omettono di segnare il sesso (che specialmente in America non è sempre indicato dal nome), oppure dichiarano di essere ad un tempo pratici generali e specialisti, od altre inesattezze del genere. I moduli così inesatti assommano a parecchie migliaia. La richiesta di tali informazioni è in rapporto con un vasto arruolamento di medici per i servizi militari, che possono costituire una buona carriera per i giovani. Gli stipendi annuali arrivano a dollari 3905 per il capitano e 3152 per il primo tenente.

Nel Minnesota (S.U.A.) vi sono state varie condanne per aborto criminoso: 4 anni ad un tale che non era nemmeno provvisto di diplomi medici; 4 anni di lavori forzati ad un osteopata ed alla sua assistente, che avevano provocato parecchi aborti con esito in morte. A quanto sembra, in questi casi era stata usata la pasta di Leunback ed il *Journ. amer. med. ass.* si augura che venga proibita la vendita di un prodotto tanto pericoloso (*Sarebbe tempo!*).

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Journ. d. Prat., 18 mag. — MARION. Ematurie vescicali.

Rinasc. Med., 15 mag. — F. DE FUERTES. Anemia dei divezzi ospedalizzati.

Arch. It. di Anat. e ôst. Patol., apr. — G. RINDONE. Arteriosclerosi. — S. CEMIONITI. Ulcere gastr.

Min. Med., 12 mag. — Med. colon.

Presse Méd., 15-18 mag. — C. LEUBRY e al. Ossigenoterapia. — N. JONESCO-SISTESTI e L. COPELMAN. Riflesso psicogalvanico in neurologia.

Journ. d. Prat., 25 mag. — MELNOTH. Sulfamidoterapia nell'esercito.

Marseille-Méd., 30 mar. — H. ROGER e al. Idrocefalia ventricolare e aracnoidale cerebrale poster. melitococcica.

Bull. Méd., 18 mag. — C. DIMITRACOFF. Sindrome cardio appendicolare.

Presse Méd., 21 mag. — H. JOLY. Pneumolisi associata a toraco-plastica: tecnica di Semb. — ANDRÉ-THOMAS e AJURIAGUERRA. Mixoedema della menopausa.

Jorn. A. M. A., 4 mag. — A. HOLL e al. Encefalite d'orig. equina. — W. H. CLIFZU e M. O. HEINZ. Sifilide prenatale. — C. G. TAPLIN e al. Sulfapiridina sodica per ipodermoclisi.

Deut. Med. Woch., 24 mag. — TRENDELENBURG e al. Adattamento al buio.

Med. Klin. 24 mag. — G. GAEHTGENS. Alimentaz. della gestante. — E. KÖNIG. Contratture di Dupuytren.

Med. Welt, 25 mag. — F. UTZ. Correlazioni tra glandole endocr. — F. e H. HOLLDACK. Trattam. del'hyperemesis gravidarum.

Quart. Journ. Med., apr. — D. BLACK e A. LEESE. Metabolismo dell'azoto e del cloro nell'emorr. gastr.-int. — N. F. MACLAGAN. Esame funz. del fegato.

Journ. de Méd. de Lyon, 20 mag. — Dermatol. e venerol.

Lancet, 18 mag. — D. HARLEY e G. ROCHE LYNCH. Gruppi sang. e ricerca della paternità. — W. H. OGILORIE. Chir. delle ferite infette.

Brit. Med. Journ., 18 mag. — H. BEST. e D. G. SOLANDT. Siero concentr. per lo shock. — F. FOK. Convulsioni indotte elettricam.

Paris Méd., 18-25 mag. — J. LERCBONLLETH. Vitamina K. — DAVIS. Collassoterapia doppia.

Journ. A. M. A., 11 mag. — W. D. GATCK, W. D. HAGGARD e al. Trattam. dell'appendicite. — B. ZONDEK. Somministraz. protratta di estrogeno.

Arch. int. Med., mag. — J. R. LISO e E. MCPEAK. Infarto miliare acuto del cuore. — J. S. KANTR. Steatorrea idiopatica. — A. A. HUMPHREY. Citomitosi reticolo-endoteliale (istoplanuosi di Darling).

Acta Med. Scand., I-II. — B. ROOS. Manifestazioni cerebrali della linfogranulomatosi benigna (malattia di Schaumann). — A. T. QUICK. Esame funz. del feg. — A. POLAK DANIELS. Intolleranza renale da iperergia.

Id., III-V. — A. WALLGREN e A. GNOSSPELIUS. Bacilli tbc. nell'eritema nodoso. — E. ASK-UPRMARK. Patogenesi dell'ulcera gastr.

Id., VI. — P. WEIL e S. PERLIS. Consistenza dello sterno nelle punture sternali. — P. PRAEST. Respir. artific.

Ann. de Méd., 4. — G. MONRIQUAND. — Reumat. cron. e avitaminosi. A. DELACHAX. Bilancio vitaminico.

Wien Arch. inn. Med., 30 apr. — J. v. ANGYÁN e al. Elettrocardiogramma sulla pericrdite. — H. HERRMANN e W. RUFF. Il triptofano sull'essudato articolare.
Pediatr., mag. — M. MIRAGLIA-DEL GIUDICE. Immagini polmon. pseudo-cavernose.
Bull. Méd., 25 mag. — O.-R.-L.
Med. Welt, 1 giu. — M. GRUNDEL e W. HEINE. Difterite delle ferite. — F. GUDZENT. Reumat. artic. acuto. — H. BADE. Addome acuto.
Settim. Med., 13 apr. — I. GATTO. Anemia splenic atipo Strümpell-Bignami.
Paris Méd., 18-25 mag. — DAVY. Collassoterapia nella tbc. bilaterale.
Riv. di Pat. nerv. e ment., mar-apr. — A. CAMPANA. Sclerosi a piastre e traumi. — G. FALLOVICH e P. LEUT. Lesioni vascolari del cervelletto. — M. FELICI. Cisticercosi racemosa
Min. Med., 19 mag. — Terapia.
Münch. Med. Woch., 11 mag. — O. MEYER. Flebite latente come causa di gangrena.
Klin. Woch., 1 giu. — H. ALBERS. Tossicosi gravidiche.
Journ. A. M. A., 18 mag. — S. PERLOW. Prostigmina nei disturbi circolatori periferici. — W. E. — HAMBURGER. Barbiturici.
Deut. Med. Woch., 31 mag. — BOMSHOV e al. Timo.
Bul. Ac. de Méd., 23 apr. — M. KLING. Virus poliomielitico nelle acque di fogna. — 30 apr. H. DE BALZAC e al. Silice e tbc.
Presse Méd., 22-25 mag. — G. MONRIQUAND e al. Litiasi urin. legata ad avitam. A.
Forze San., 31 mag. — B. SORRENTINO e P. GAIFAMI. Diagnosi precoce del cancro uret.
Folia Med., 15 apr. — S. DE RENZI. Ematopoiesi midollare negli stati allergici.
Med. Welt, 8 giu. — R. GOLDHAHN. Shock e collasso. — K. BRUDER. Sifilide congenita alla 2ª e 3ª generaz.
Klin. Woch., 2 giu. — F. LINDER. Ipertensione pallida. — W. GIESE. Silicio, silicati, silicosi.
SANG. — C. DREYFUSS. Fisiologia e patologia del globulo rosso.
Wien. Arch. inn. Med., 31 mag. — F. KÖBERLE e R. PFLEGER. Tumore di vena epatica un complesso sintomatico di endophlebitis obliterans hepatica. — W. BEIGLBÖCK e L. M. GRI MI. Eliminaz. di lattoflavina dopo somministraz. d'insulina.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 9 Settembre 1940 - XVIII Num. 36

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. CESARE FRUGONI.

La terapia sulfamidopiridinica della meningite pneumococcica.

Dott. F. MARCONI e dott. L. SCALFI, assistenti volontari (1).

La rarità dei casi di guarigione della meningite pneumococcica (m. p.) ottenuta con i vari metodi di terapia precedentemente adottati, giustifica il vivo interesse che attualmente è rivolto al trattamento sulfamidico e sulfamidopiridinico di questa forma morbosa. Tale interesse è prodotto sia dalla relativa frequenza con cui questa affezione meningea si manifesta, specie come complicazione di flogosi auricolari, sia dalla sua particolare gravità.

(1) Il presente lavoro spetta in parti uguali ai due AA.

La m. p. ha generalmente un inizio brusco, che può portare anche in poche ore al coma; evolve in maniera molto rapida (media da 24 ore a 2-3 giorni); e solo raramente ha un decorso più prolungato. La sintomatologia presenta i segni caratteristici delle forme meningitiche acutissime nella quale prevalgono spesso i segni di compromissione dei segmenti alti dell'asse cerebro-spinale. Il liquido cefalorachidiano presenta il quadro quasi costante della dissociazione cito-batteriologica, caratterizzato dalla evidente sproporzione tra l'enorme numero di germi e la relativamente scarsa quantità di elementi cellulari.

La particolare gravità di questa forma morbosa rendeva la prognosi infausta nella quasi totalità dei casi. Fino al 1937 erano complessivamente menzionati nella letteratura circa 180 casi di guarigione. Tranne alcuni casi eccezionali di guarigione spontanea della malattia, riferiti da Almann (1), Frankmann e Stewart (2), la maggior parte dei successi favorevoli era stata ottenuta mediante le punture lombari ripetute o con l'uso dei sieri antipneu-

mococcici o dell'optochina. Fra gli altri metodi di terapia tentati per la cura della m. p. sono da ricordare la craniotomia decompressiva con o senza drenaggio continuo; la somministrazione di metalli colloidali [argento (Netter (3), stagno (Sabrazès (4)], dell'urotropina; l'ascesso da fissazione [Fortin (5), Netter e Cesari (5), Fochier (7)]; i vaccini, gli autovaccini [Sabrazès (4)].

Nonostante questi sporadici risultati favorevoli la malattia si poteva considerare mortale nel 100 % dei casi. Hewell e Mitchell (8) in 23 casi di m. p. in bambini ricoverati nell'Ospedale Pediatrico di Cincinnati, hanno avuto una mortalità del 100 %. Hodes, Gimbell e Burnett (9) hanno avuto la stessa percentuale di mortalità in 29 casi osservati dal 1930 al 1936 e trattati con terapia aspecifica; e su 17 casi analoghi trattati con sulfanilamide ottennero un solo caso di guarigione. Cable (10) riferisce che prima dell'uso dei sulfamidici la mortalità della m. p. era del 100 %; 39 casi da lui osservati ebbero tutti esito letale. Tadei (11) nella sua tesi sulla m. p. ha raccolto 26 casi di cui solo 3 guariti (87,4 % di mortalità). In contrasto con questi dati statistici Fortin (15) ha riportato su 10 casi osservati 5 casi di guarigione ottenuta mediante l'uso dei sieri, le punture lombari, i bagni caldi ripetuti (50 % di casi favorevoli).

La dimostrazione sperimentale dell'efficacia della sulfamidopiridina nelle infezioni pneumococciche [Witby (12)], e i brillanti risultati terapeutici ottenuti nel trattamento di altre forme pneumococciche nell'uomo, hanno consigliato l'uso di questa sostanza anche nella m. p. I risultati pratici di questa terapia sembra non abbiano deluso le speranze in essa riposte; ed in questi ultimi anni si viene raccogliendo nella letteratura un certo numero di casi di m. p. trattati con esito favorevole. Nel momento attuale è difficile farsi un'idea esatta di quanto la terapia sulfamidopiridinica abbia realmente migliorato la prognosi della della m. p. poichè i dati della letteratura si riferiscono per lo più a casi isolati trattati con successo, e non ci rendono conto esatto dei casi in cui il trattamento non ottenne alcun risultato. Gli unici dati in proposito si possono ricavare dai lavori di quegli AA che hanno riferito la totalità dei casi da essi trattati in un certo periodo di tempo con esito favorevole o meno. La statistica più numerosa è quella di Hodes, Gimbell e Burnett (9), in cui sono riportati 17 casi personali trattati dall'ottobre 1938 al maggio 1939 con terapia sulfamidopiridinica, dei quali 8 (47 %) giunsero a completa guarigione. Hewell e Mitchell (8) su 6 casi trattati con sulfamidopiridina hanno ottenuto 3 guarigioni (50 %). Mac Keith e Oppenheimer (13) hanno riferito 2 casi di guarigione (40 %) su 5 casi trattati con sulfamidopiridina. Finland, Brown e Rauch (14) hanno ottenuto 6 casi di guarigione (60 %) su 10 casi trattati con sola terapia sulfamidica o con terapia sulfamidica e serica associate. Neal (15) ha riferito, su 36 casi di m. p., 6 casi salvati con iniezioni di Prontosil solubile. Le cifre percentuali di guarigione riferite nei lavori citati confermerebbero l'utilità e l'efficacia della terapia sulfamidica nelle forme di m. p.

Dall'ottobre 1939 al giugno 1940 abbiamo avuto l'occasione di osservare e trattare con terapia sulfamidopiridinica 4 casi di m. p. di cui riferiamo riassuntivamente i protocolli.

CASI PERSONALI

CASO I. — Riguarda una donna di 50 anni (M. Maria) che non presenta note patologiche nell'anamnesi familiare, dei collaterali e fisiologica. Non ha mai avuto malattie degne di nota, salvo fin dalla giovane età una miopia di notevole grado accompagnata da esoftalmo accentuato, senza peraltro aver mai presentato alcun segno di ipertiroidismo.

Sei giorni prima dell'ingresso in Clinica la p. avvertì senso di malessere, qualche brivido di freddo, dolore piuttosto vivo all'apofisi mastoidea sin., e dallo stesso lato dolore alla gota con modesta tumefazione locale, tanto che la p. credette di avere una flogosi dentaria. La temperatura segnava 38°,5; una profonda astenia possedeva la malata che, avendo fatto con vantaggio dei cataplasmi caldi sulla regione dolente, il giorno successivo (2° giorno di malattia), notò una marcata diminuzione del dolore retroauricolare e totale scomparsa della tumefazione della gota. La temperatura era però salita a 39°; la p. avvertiva ronzio auricolare (non ipoacusia); dolenzia ai movimenti della testa; il giorno successivo (4° di malattia) comparve vomito ostinato di tipo cerebrale, la temperatura oltrepassò i 39°. Il giorno prima dell'ingresso in Clinica (5° di malattia) il vomito insistente continuava, il dolore retroauricolare era del tutto scomparso, esisteva modica rigidità nucale; la p. era perfettamente cosciente, tanto che potè, aiutata, levarsi temporaneamente dal letto. Nel pomeriggio dello stesso giorno la p. improvvisamente cadde in profondo sopore; non rispose che molto torpidamente ad ogni stimolazione, non riconobbe più i familiari; ed in queste condizioni fu portata all'Ospedale. Degno di nota è il fatto che mai, nè in passato, nè precedentemente alla attuale sintomatologia morbosa, la p. aveva presentato flogosi otitiche o del nasofaringe.

La p. entra in Clinica il 16 gennaio 1940 alle ore 10.

Es. obbiettivo (all'ingresso): Brachitipo, in condizioni generali gravi, ed in stato di completa

incoscienza. Giace passivamente in decubito supino col capo costantemente ruotato verso destra, viso congesto, labbra e pommelli cianotici. Cute arida scottante con nette strie vasoparalitiche. Pannicolo adiposo abbondante; sistema linfoghiandolare indenne. Muscolatura discretamente trofica, normotonica agli arti di sinistra, ipotonica a quelli di destra. Scheletro normale. Arto sup. sin. flesso e con mano appoggiata costantemente al capo; arto sup. destro inerte, abbandonato; arto inf. sin. in flessione; art. inf. destro esteso; immobile. Polso piccolo, molle, a frequenza 150; pressione arteriosa: 116/90. Respiro superficialissimo, frequenza 50, senza particolari caratteristiche. Temperatura: 39°,1.

Es. obb. segmentale: Cranio senza segni di localizzazioni flogistiche. Regioni mastoidee non edematose, nè arrossate, nè dolenti. Nervi cranici indolenti.

Faccia: Viso arrossato congesto, Cianosi delle labbra e dei pommelli. Cospicuo esoftalmo più marcato a destra. Leggero strabismo convergente dell'occhio sin. Pupilla sin. midriatica, torpidamente reagente alla luce. Opacamento corneale e miosi dell'occhio destro. In O.O. congiuntivite catarrale. Lieve nistagmo orizzontale. Mucopus nel faringe. Trisma di discreto grado.

Collo: esteso per marcatissima rigidità nucale. Tiroide ingrossata.

Torace: Apparato circolatorio: Tachicardia notevolissima (150). Cuore sfiancato in tutti i suoi diaetri con toni lontani e fiacchi. Apparato respiratorio: alla base del polmone destro ipofonesì, respiro soffiante, qualche rantolo umido a piccole bolle.

Addome: nulla di patologico.

Arti: nella posizione descritta nell'es. obb. generale. Kernig e Lasègue presenti. Accenno a Babinsky a destra.

Sistema nervoso: stato di completa incoscienza. Deficit lieve del VII paio di sin. Riflessi addominali assenti. Riflessi tendinei e osteoperiostei presenti e deboli in ambo i lati.

Decorso. — *16 gennaio 1940* (giorno dell'ingresso). La p. è rimasta completamente incosciente durante tutta la giornata. L'esame otojatrico ha dato a sin. mucosa timpanica leggermente opacata ed iperemica nel quadrante post-inf. Mastoide sin. indolente alla pressione. A destra nulla di notevole. Naso-faringe fortemente settico. Es. urine: Peso spec. 1031; albumina pres.; glucosio 5 ‰; mucopus e urobilina presenti in traccie; nulla di notevole nel sedimento. Es. sangue: Hb.: 68; G. R.: 3.450.000; Val. Glob.: 1; G. B.: 26.000. Granulociti neutrofili 94; monociti 1; linfociti 5. Reazioni di Wassermann, Meinicke e Kahn sul sangue negative. Emocultura ed agglutinazioni per tifo, paratifo A e B, maltese negative. La puntura lombare dà esito a liquor nettamente torbido con pressione iniziale 65 e finale 38 (Claude), dopo estratti circa 15 cc. Albumina (Sicard) 0,88 ‰; Nonne-Appelt e Pandy positive (+++); Reazioni di Wassermann, Meinicke e Kahn negative; curva del mastice di tipo meningitico; oltre 500 cellule per mmc. quasi totalmente costituite da polinucleati in gran parte disfatti. Vengono iniettati endorachide gr. 0,50 di sulfamido-piridina (10 cc. della soluzione al 5 %). *La cultura del liquor è risultata positiva per il pneumococco.* Viene data contemporaneamente sulfamidopiridina *per os* (una compressa da gr. 0,50 ogni 3 ore). Esame radiografico (decubito orizzontale): cupola diaframmatica destra più alta che di norma. Alla base polmonare di questo lato, in sede paramediana, presenza di noduli confluenti. Emitorace destro leggermente velato per probabile esistenza di piccola falda di liquido pleurico. Es. radiografico del cranio eseguito nelle due proiezioni non mette in evidenza alterazioni apprezzabili. Date le condizioni della p. non è stato possibile studiare con acconce proiezioni le rocche petrose.

17 gennaio 1940. La temperatura è diminuita a 37°,5. La paralisi flaccida degli arti di destra è sostituita da una paresi spastica. Tremori e talvolta movimenti convulsivi clonico-tonici agli arti sup. Alle ore 10 e 18 collasso cardiocircolatorio durato circa 10 min. Nel pomeriggio viene ripetuta la puntura lombare che dà esito a 15 cc. di liquor torbido come il precedente. Si iniettano nuovamente endorachide gr. 0,50 di sulfamidopiridina (10 cc. della sol. a 5 %) mentre si prosegue la stessa terapia *per os* (gr. 4 nelle 24 ore) oltre la terapia sintomatica. Le condizioni della p. rimangono immutate, gravi. Temperatura: 37°,7; polso: 140; respiro: 48.

18 gennaio 1940. Condizioni generali invariate. Temperatura: 38°,9; polso: 160; respiro: 52. Si prosegue la terapia sulfamidopiridinica *per os* che viene solo parzialmente tollerata a causa del vomito. La puntura lombare più volte tentata ha dato esito negativo: si ha la netta impressione di penetrare con l'ago in uno speco bloccato. Si iniettano allora per via endovenosa 2 gr. di sulfamidopiridina in due volte. Le condizioni della p. si aggravano rapidamente. Insorgono movimenti di carpologia.

19 gennaio 1940. Obitus alle ore 8.

Diagnosi clinica: Meningite pneumococcica con prevalente localizzazione della volta specie a sin.

Reperto di autopsia: Lepto-meningite purulenta diffusa. Placche di pachimeningite localizzate esclusivamente a sin. Mastoidite purulenta sin. Non esistono segni di compromissione della sostanza cerebrale grigia e bianca ad eccezione di una intensa iperemia. Placche di essudato purulento inglobano la faccia ventrale del bulbo e della protuberanza anulare. Tiroide grossa con vescicole ripiene di sostanza colloide bene evidenti. Nel polmone sin. zone di atelectasia a carico del lobo polm. inf.; a destra bronchite purulenta diffusa localizzata al lobo inf.

CASO II. — B. Cataldo, di anni 34, fruttivendolo. L'anamnesi familiare, dei collaterali e fisiologica sono negative. L'anamnesi patologica registra una infezione blenorragica e luetica a 21 anni. Due mesi prima dell'ingresso in Clinica il p. aveva presentato, all'improvviso, e senza prodromi, dolore alla regione dell'ipocondrio destro e all'epigastrio che durò soltanto pochi minuti, cui seguirono eruttazioni acide, brividi di freddo e vomito. In breve il p. tornò alle primitive buone condizioni di salute, fino al giorno 15 gennaio 1940 quando, all'improvviso, presentò di nuovo dolore vivo in regione epatica irradiato all'epigastrio e alla spalla destra, vomito alimentare, febbre alta insorta con brivido. Nei 4 giorni seguenti la temperatura si mantenne pressochè costantemente sui 38°,5 - 39°; il dolore perdurò

nella detta localizzazione, tanto che il p. si fece ricoverare all'Ospedale. Entra nella nostra Clinica il giorno 20 gennaio 1940.

Es. obb. generale: Condizioni generali scadute; leggero obnubilamento del sensorio. Ittero della cute e delle sclere.

Nulla di patologico all'esame segmentale del capo, collo e torace. Il fegato, che arriva in alto al V spazio intercostale, si palpa di consistenza molle, modicamente dolente ad un dito trasverso circa dall'arcata costale. Dolente è il punto cistico. Milza appena palpabile all'arco costale. Nessun segno di compromissione meningitica.

Decorso: *20 gennaio 1940*. Il p., in condizioni stazionarie, con psiche torbida, e scarsa reattività ad ogni stimolazione, vomita spesso gli alimenti. Temperatura 37°,5. Nelle urine presenza di urobilina, di pigmenti biliari e traccie lievi di albumina; nulla di patologico nel sedimento. Es. emocromocitometrico e morfologico del sangue normale. Leucocitosi: 13.400. Agglutinazioni per tifo, paratifo A e B, maltese negative.

Nei giorni seguenti le condizioni del p. non hanno subìto variazioni degne di nota; la temperatura ha raggiunto qualche volta anche 39°, senza presentare particolari oscillazioni.

25 gennaio 1940. Nella mattinata le condizioni del p. hanno subìto un notevole peggioramento; il vomito si è fatto più insistente; quasi improvvisamente si è instaurata una chiara sintomatologia meningitica con rigidità nucale intensa, Kernig e Lasègue presenti, perdita quasi completa della coscienza, stato di agitazione psicomotoria. La puntura lombare dà esito a circa 30 cc. di liquor purulento, che fuoriesce a pressione iniziale di oltre 80, che dà positive le reazioni delle globuline ed un sedimento costituito da un gran numero di polinucleati in gran parte ammassati e disfatti, nel quale sono visibili in gran copia elementi diplococcici grampositivi (pneumococchi). Viene iniettato endorachide 1 gr. di sulfamidopiridina (20 cc. della sol. al 5 %), e poichè il p. per il vomito insistente non tollera la somministrazione orale della sulfamidopiridina, questa viene iniettata nei muscoli e nelle vene (4 gr. nella giornata). Le condizioni del p. sono sempre più gravi. Nel pomeriggio viene eseguita una nuova puntura lombare che dà liquor coi caratteri già descritti, e che viene seguita dalla iniezione endorachidea di gr. 0,50 di sulfamidopiridina. In tutto nella giornata il p. ha ricevuto per le varie vie gr. 5,50 di sulfamidopiridina.

26 gennaio 1940. Le condizioni del p. sono molto gravi, la coscienza è totalmente obnubilata; lo stato di agitazione ancor più accentuato. I segni della compromissione meningitica sono tutti presenti; solo la temperatura è caduta a 36°,1. Non è stto possibile eseguire la puntura lombare, verosimilmente per uno stato di bloccaggio dello speco vertebrale. La sulfamidopiridina viene somministrata per via intramuscolare e endovenosa nella dose totale di gr. 5 nella giornata.

27 gennaio 1940. L'emocultura è ancora negativa. *La cultura del liquor è risultata positiva per il pneumococco*. Poichè la puntura lombare non ha dato esito a liquor, viene eseguita la puntura sottocipitale che dà pochi cc. di liquor purulento. Si continua a somministra la sulfamido piridina per via intramuscolare ed endovenosa nella quantità di gr. 5 nella giornata. Condizioni del p. molto gravi. L'amalato viene trasferito nella Clinica Neuropatologica per l'esecuzione di successive punture sottoccipitali e l'eventuale inoculazione di sulfamidopiridina.

28 gennaio 1940. Nella Clinica Neuropatologica sono state invano tentate successive punture lombari a varia altezza. Lo speco è apparso bloccato. La sulfamidopiridina è stata somministrata per via intramuscolare e endovenosa in quantità di gr. 5 nella giornata. Condizioni del p. gravissime.

29 gennaio 1940. Obitus.

Reperto di autopsia: Leptomeningite fibrinopurulenta dell1 volta e della base. Edema cerebrale. Focolai di broncopolmonite ipostatica bilaterali. Modico aumento di volume del cuore con degenerazione albuminosa del miocardio. Tumore settico della milza. Grossa cisti di echinococco dell'ala sin. del fegato. Scarsi segni di ateroma aortico.

CASO III. [1]. — P. Egle, di anni 39, impiegata. Nulla di notevole nell'anamnesi familiare, dei collaterali e fisiologica. La p. non ha sofferto malattie degna di nota fino a circa un mese fa quando fu colpita da una forma influenzale, complicata da broncopolmonite, durata una quindicina di giorni, dalla quale guarì completamente. Il 26 febbraio 1940, di mattina, la p. avvertì improvvisamente dolore acuto all'orecchio sin., che andò progressivamente aumentando di intensità, tanto che nel pomeriggio dello stesso giorno la p. ricorse alla visita di uno specialista otoiatra che trovò a sin. un foruncolo già aperto nel condotto e una leggera otite congestizia per cui ordinò instillazioni nasali e auricolari. Era comparsa, contemporaneamente al dolore, anche modica febbre; però nel pomeriggio dello stesso giorno il dolore e la febbre erano quasi del tutto scomparsi, tanto che la p. potè uscire di casa e recarsi in ufficio. La sera del 27 febbraio, quasi improvvisamente, comparve intensissima cefalea. la febbre si innalzò rapidamente con brivido fino a 39°, e perdurò elevata tutta la notte. Le condizioni generali della p. si andavano progressivamente aggravando e la coscienza cominciava ad ottundersi. La mattina del 28 febbraio 1940 la p. era completamente incosciente; lamentava intensissima cefalea; non presentava scosse convulsive nè tremori, nè disturbi sfinterici. Entra in Clinica il 28 febbraio 1940 alle ore 10,30.

Esame obbiettivo generale: Brachitipo in stato di completa incoscienza e di notevole agitazione psicomotoria. Si muove continuamente, verbigera incoerentemente, lamentando insistentemente intensa cefalea. Nei momenti di calma giace di preferenza in decubito laterale nella tipica posizione a cane di fucile. Stato di nutrizione buono; cute e mucose visibili ben sanguificate; pannicolo adiposo abbondante; apparato linfoghiandolare indenne. Muscolatura tonica e trofica piuttosto contratta. Iperestesia notevole alla palpazione della cute e delle masse muscolari. Scheletro normale. Polso piccolo, a frequenza 120; e

(1) Questo caso è stato comunicato alla Seduta del 22 giugno 1940-XVIII della Reale Accademia Medica di Roma.

pressione 142/90; respiro di frequenza 22 senza particolari caratteristiche; temperatura 38°.

Es. obb. segmentale. Capo: Vivissima cefalea ad ogni benchè minimo movimento attivo e passivo del capo. Punti di emergenza dei nervi cranici e apice della mastoide sin. spiccatamente dolenti. Le gravi condizioni della p. non hanno permesso di osservare la motilità e la reflettività oculare e l'obbiettività faringo-tonsillare. Talvolta sembra di poter apprezzare un modesto deficit del facciale sin. Labbra secche e screpolate; lingua secca, patinosa.

Collo: intensissima rigidità nucale.

Torace: nulla di patologico agli app.ti circolatorio e respiratorio.

Addome: trattabile, indolente. Riflessi addominali pres. normali.

Arti sup. e inf.: Vivissima iperestesia cutanea e muscolare. Nessun segno di deficit motorio. Kernig e Lasègue presenti. Riflessi tendinei e osteoperiostei presenti tutti un po' vivaci. Babinsky assente.

Decorso: *28 febbraio 1940*. La p. entra in Clinica alle ore 10,30 in stato di completa incoscienza. Viene eseguita immediatamente la puntura lombare che dà esito a circa 20 cc. di liquor torbido, con pressione iniziale superiore ad 80 (Claude), e finale 40, con Nonne-Appelt e Pandy fortemente positive, il cui sedimento presenta in ogni campo microscopico, oltre un vero tappeto di polinucleati, 5-6 elementi diplococcici, grampositivi di tipo pneumococcico. Viene immediatamente iniettato endorachide 1 gr. di sulfamidopiridina (20 cc. della sol. al 5 %). Nelle successive prime 14 ore di degenza in Clinica la p. ha inoltre ricevuto 2 gr. di sulfamidopiridina per via endovenosa in dosi frazionate di gr. 0,50 l'una, ed 1 gr. per os in dosi frazionate da gr. 0,50 l'una. In totale nelle prime 14 ore la p. ha ricevuto 4 gr. di sulfamidopiridina. Es. urine: tracce di albumina; qualche emazia e qualche cilindro granuloso nel sedimento. Es. sangue: Hb.: 75 (Sahli); G. R.: 4.450.000; Val. Glob.: 0,84; G. B.: 35.000; Gran. neutr.: 88; Mon.: 6; Linf.: 6. *Cultura del liquor positiva per il pneumococco*. Alla sera le condizioni della p. sono stazionarie, sempre gravi; l'incoscienza è completa; temperatura: 38°,8; Polso: 120; Respiro: 22.

29 febbraio 1940. Le condizioni sono sempre molto gravi; l'incoscienza completa; notevole l'agitazione motoria; intensissima la cefalea. La temperatura è scesa a 38°; polso: 128; respiro: 36. Si esegue una nuova puntura lombare. Il liquor, torbido, fuoriesce a pressione elevata (più di 80 al Claude) con pressione finale di 60, dopo estratti circa 20 cc. Si inietta nuovamente endorachide 1 gr. di sulfamidopiridina (20 cc. della sol. al 5 %). Vengono somministrati inoltre nella stessa giornata gr. 1,50 di sulfamidopiridina per via endovenosa in tre dosi frazionate di gr. 0,50 l'una, mantenendo la somministrazione orale di gr. 0,50 ogni 4 ore. Nel pomeriggio dello stesso giorno viene eseguita una terza puntura lombare che dà esito a liquor molto torbido a pressione iniziale di più di 80 e finale di 45, dopo estratti circa 20 cc. Si iniettano endorachide altri 10 cc. della sol. al 5 % della sulfamidopiridina (gr. 0,50). Si prosegue la terapia sintomatica (ipodermoclisi, analettici, sedativi, digitalici). Le reazioni di Wassermann, Meinicke sul sangue sono risultate negative, la reaz. di Kahn positiva. Es. radiografico del torace: nessuna alterazione polmonare apprezzabile. Ombra cardiovascolare nei limiti normali. Seni costodiaframmatici liberi e bene espansibili. Es. radiografico del cranio: in propiezione fronto-occipitale diminuzione di trasparenz delle cavità nasali. Seni paranasali lieri. No nsono apprezzabili alterazioni delle rocche petrose.

Nel pomeriggio le condizioni della p. sono molto gravi; la coscienza assente, l'agitazione psicomotoria forse un po' diminuita; temperatura 37°,8; polso: 120; respiro: 32.

1 marzo 1940. La p. è stata meno agitata durante la notte. Al mattino la temperatura è di 37°,7; polso: 140; respiro: 32. Si esegue una nuova puntura lombare con la quale si estraggono circa 20 cc. di liquor ancora intensamente torbido, a pressione iniziale di circa 80, e finale 50. Un gr. di sulfamidopiridina viene iniettato nel rachide; 1 gr. in due volte per via endovenosa (10 cc. della sol. al 5 % per volta); si mantiene la somministrazione *per os* di un compressa da gr. 0,50 ogni 4 ore. In questa giornata la p. ha ricevuto in tutto gr. 5 di sulfamidopiridina. Nel pomeriggio dello stesso giorno si è potuto constatare un netto miglioramento delle condizioni della p. che, non più completamente incosciente, comincia a rispondere, sebbene torpidamente, alle stimolazioni e ad orientarsi un po' nell'ambiente.

2 marzo 1940. La p. è notevolmente e rapidamente migliorata; ha riposato tranquillamente durante la notte senza bisogno di sedativi. La coscienza si è notevolmente rischiarata; risponde alle domande; si rende conto dell'ambiente e del suo stato; lamenta sempre cefalea piuttosto intensa. Temperatura 37°,3, polso: 116; respiro: 30. Il miglioramento si accentua nella giornata, nella quale viene iniettato per via endovenosa in due volte 1 gr. di sulfamidopiridina e viene mantenuta la somministrazione per via orale di una compressa da gr. 0,50 ogni 4 ore. La p. riceve in tutto in questa giornata gr. 4 di sulfamidopiridina.

3 marzo 1940. Le condizioni della p. sono molto migliorate. La coscienza è ritornata quasi normale. Persistono la cefalea, la rigidità nucale e un modesto Lasègue. La puntura lombare dà esito a 15 cc. di liquor quasi limpido, parzialmente commisto a sangue (da puntura), a pressione iniziale di 55 e finale di 25. Le cellule sono 50 per mmc.: *la cultura del liquor è risultata sterile*. Per via endorachidea vengono iniettati gr. 0,50 di sulfamidopidirina; si mantiene la somministrazione per via orale di una compressa di sulfamidopiridina da gr. 0,50 ogni 4 ore. La p. riceve in tutto in questa giornata gr. 3,50 di sulfamidopiridina.

4 marzo 1940. Condizioni generali buone. La p., perfettamente cosciente, tranquilla, lamenta ancora cefalea piuttosto intensa. Persiste modica rigidità nucale; la p. tiene di preferenza il capo in estensione. Lasègue appena accennato. Leucociti 21.000. Pochi leucociti, rare emazie e qualche cilindro granuloso nel sedimento urinario. Urobilina assente. Si mantiene unicamente la somministrazione orale delle stesse dosi di sulfamidopiridina (gr. 3 nelle 24 ore).

5 marzo 1940. La p. lamenta ancora modesta

cefalea; persiste scarsa rigidità nucale che si va lentamente risolvendo. Anche il Lasègue è appena accennato. La p. riceve 1 gr. di sulfamidopiridina in due dosi da gr. 0,50 per via orale. L'es. otojatrico mette in evidenza un netto miglioramento del quadro timpanico a sin., con ricomparsa del triangolo luminoso. Nulla di notevole alla mastoide sin.

6 marzo 1940. La puntura lombare dà esito a 20 cc. di liquor limpido a pressione iniziale di circa 80 e finale 55, con Nonne-Appelt positiva (+), Pandy leggermente positiva, e 33 cellule (polinucleati) per mmc. *Es. culturale del liquor negativo*. Le condizioni della p. sono ottime, persiste solo leggera cefalea. Viene sospesa la somministrazione di sulfamidopiridina.

Decorso dei giorni successivi. La p. ha lamentato ancora un po' di cefalea e qualche disturbo intestinale rappresentato da diarrea con premiti alternata a periodi di stipsi.

13 marzo 1940. La puntura lombare dà esito a 15 cc. di liquor limpido con pressione iniziale di 55 e finale di 40, con albumina di 0,30 ‰, Nonne-Appelt e Pandy negative, cellule 4,5 per mmc. *La cultura del liquor è risultata sterile*.

3 aprile 1940. La p. esce dalla Clinica completamente guarita. Dopo 3 mesi la p. (da noi rivista) era in perfette condizioni di salute e non presentava alcun esito patologico della sua grave malattia.

Riassumiamo nella seguente Tabella le dosi e le modalità di somministrazione della sulfamidopiridina (Streptosil-Piridina, Piridene) in questo caso:

Giorno	Via orale	Via endovenosa	Via endorachidea	Nelle 24 ore
28-2-'40 (14 ore)	gr. 1	gr 2	gr. 1	gr. 4
29-2-'40	» 3	» 1,50	» 1,50	» 6
1-3-'40	» 3	» 1	» 1	» 5
2-3-'40	» 3	» 1	—	» 4
3-3-'40	» 3	—	» 0,50	» 3,50
4-3-'40	» 3	—	—	» 3
5-3-'40	» 1	—	—	» 1
TOTALE	gr. 17	gr 5,50	gr. 4	gr. 26,50

CASO IV. — Z. Lucia. Riguarda una donna di 45 anni, con nessun precedente morboso nelle anamnesi familiare, fisiologica e patologica, che era stata in ottime condizioni di salute fino al giorno 2 aprile 1940 quando fu colpita da una forma influenzale caratterizzata da febbre alta fino a 38°,5, tosse, rinite e congiuntivite catarrali, senso di profondo abbattimento ed astenia. Contemporaneamente a questa sintomatologia la p. avvertì anche vivo dolore all'orecchio sin. che curò con impacchi caldi locali dai quali trasse un certo giovamento. Fattasi visitare da uno specialista otojatra, questi non trovò nulla di anormale all'orecchio e alla mastoide di sin., e prescrisse instillazioni auricolari e impacchi caldi locali. Nei giorni seguenti la sintomatologia perdurò quasi immutata con febbre di tipo continuo sui 38°,5, mentre il dolore all'orecchio sin. si attenuava e scompariva completamente.

Il giorno 7 aprile 1940 le condizioni della p. quasi improvvisamente si aggravarono; comparvero cefalea intensissima e vomito insistente. Un medico, chiamato a visitare la p., la trovò in condizioni generali molto gravi, in stato di quasi completa incoscienza e con chiari segni di compromissione meningitica, per cui consigliò l'immediato ricovero in Ospedale. La p. entra nella nostra Clinica il giorno 8 aprile 1940, alle ore 21.

Es. obbiettivo generale: Brachitipo in stato di nutrizione buono, completamente incosciente, in preda a viva e continua agitazione psicomotoria. Decombe indifferentemente con la testa in posizione di netto opistotono. Vivissima iperestesia cutanea e muscolare. Polso piccolo frequenza 120; respiro di frequenza 28, senza particolari caratteristiche; temperatura 36°,8.

Es. obb. segmentale: *Capo*: Viva dolenzia alla palpazione sui punti di emergenza dei nervi cranici. Nessun segno di deficit motorio. Date le gravi condizioni della p. non è stato possibile esplorare la reflettività pupillare e le condizioni del rinofaringe. *Collo*: intensissima rigidità nucale. *Torace*: apparato circolatorio e respiratorio, *addome*: nulla di patologico. *Arti superiori e inferiori*: nessun segno di deficit motorio; modico stato di contrattura generalizzata; Kernig e Lasègue presenti; reflessi tendinei e osteoperiostei tutti presenti e vivaci.

Decorso: *8 aprile 1940*. Entrata in Clinica la p. viene sottoposta a puntura lombare. Il liquor, di aspetto fortemente torbido, fuoriesce con pressione iniziale superiore ad 80 e finale 45, dopo estrazione di circa 15 cc. Albumina: 0,60 ‰; Nonne-Appelt e Pandy positive; numerosi polinucleati nel sedimento. L'esame batterioscopico mette in evidenza numerosissimi diplococchi grampositivi di tipo pneumococcico. Viene subito istituita una intensa terapia sulfamidopiridinica: 1 gr. viene iniettato endorachide (20 cc. della sol. al 5 %); 1 gr. viene somministrato per os in due dosi da gr. 0,50 l'una; 2 gr. del sale sodico solubile vengono somministrati per rettoclisi a goccia. La p. nelle prime 3 ore di permanenza in Clinica (dalle 21 alle 24 dell'8 aprile 1940) ha ricevuto in tutto 4 gr. di sulfamidopiridina.

9 aprile 1940. La p. è in condizioni molto gravi, e nonostante i sedativi ha passato una notte molto agitata. La coscienza è totalmente assente. Viene proseguita la somministrazione per os della sulfamidopiridina (una compressa da gr. 0,50 ogni 3 ore); alle ore 8 viene iniettato un gr. per via endovenosa, viene di nuovo applicata la rettoclisi a goccia di sulfamidopiridina; ma, nonostante questa terapia, associata alla terapia sintomatica, la p. si aggrava rapidamente e decede alle ore 10 del 9 aprile 1940.

Reperto di autopsia: Enormi masse fibrino-purulente avvolgono quasi completamente la convessità cerebrale ed anche la base. Edema cerebrale con scarse emorragie sottocorticali. Idropericardio. Dilatazione della sezione destra del cuore. Pleurite siero-fibrinosa. Emorragie puntiformi sottopleuriche. Rigonfiamento torbido del fegato e dei reni. Gastrite acuta con emorragie della sottomucosa. Colliquazione della midollare surrenale.

In tre dei casi da noi osservati la m. p. è apparsa di origine otogena; in un solo caso però il reperto autoptico ha confermato l'esistenza di un processo purulento mastoideo, negli altri due casi nè l'esame specialistico, nè il reperto autoptico in quello venuto a morte, hanno messo in evidenza una flogosi auricolare purulenta in atto e i sintomi si sono limitati ad otalgie passeggere. Nel caso III il reperto autoptico ha dimostrato l'esistenza di focolai bronco-pneumonici da ipostasi alle basi polmonari i quali possono aver costituito il punto di partenza dell'infezione meningea.

Tutti i 4 pp. furono sottoposti ad intenso trattamento con preparati sulfamidopiridinici. Tre di essi vennero a morte dopo un periodo di tempo più o meno lungo dalla comparsa dei primi sintomi meningei; il caso III passò a completa guarigione senza alcun esito morboso.

Il più largo contributo allo studio del trattamento della m. p. coi preparati sulfamidici e sulfamidopiridinici è stato portato dagli AA. americani ed inglesi che in questi ultimi anni hanno riferito diversi casi guariti con tale trattamento. Nel marzo 1939 Hewell e Mitchell (5) riferendo su alcuni casi personali trattati con terapia sulfamidopiridinica, in una messa a punto dell'argomento, hanno raccolto tutti i casi di m. p. trattati con successo con terapia sulfamidica, registrati nella letteratura sino a quell'epoca (16-29). Gli AA., oltre a 3 casi personali trattati con esito favorevole, riportavano 19, casi raccolti nella letteratura, di guarigione ottenuta con la sola terapia sulfamidica e sulfamidopiridinica, più alcuni altri in cui tale terapia era stata associata all'uso dei sieri antipneumococcici. (Per quanto risulta dalle nostre ricerche bibliografiche, dalla comparsa del lavoro di Hewell e Mitchell (8) fino ad oggi sono stati pubblicati circa altri 40 casi di m. p. guariti con terapia sulfamidica (30-54). La casistica più numerosa è quella di Hodes, Gimbell e Burnett (9) con ben 8 casi di guarigione su 17 trattati, seguìta da quella di Mac Keith e Oppenheimeh (13) con 2 casi guariti su 5. Nella letteratura francese fino al gennaio 1940 erano stati pubblicati soltanto circa 10 casi di m. p. guariti con trattamento sulfamidico [Tixier, Eck e Grossiard (25), Hubert (26), Neimann, Thomas e Kiriacopulos (41), Damez e Rattier (42), Dercux (43), Bolzinger (44), Germain e Gautron (45), Launey, Passa e Temine (46), Martin (47), Denoyelle (48), Molonguet e Lemoine (49)]. Alcuni casi isolati sono stati anche riferiti nella letteratura belga [Francotte e Lafaille (30), Gessler e Lippens (51), Evrard e Bragard (52)] e per quanto ci risulta, nella letteratura italiana figurano soltanto tre casi descritti da Ferreri e Coppo (53), dalla Verrotti (54), e da Fornara (55).

Il numero esiguo dei casi da noi trattati non ci consente di fare deduzioni statistiche sulla percentuale dei casi di guarigione ottenibili col trattamento sulfamidico; tuttavia è nostra impressione che si debbano fare riserve alle percentuali veramente lusinghiere ottenute da alcuni AA. precedentemente ricordati [Hodes, Gimbell e Burnett (9), Hewell e Mitchell (8), Mac Keith e Oppenheimer (13), e che la prognosi della malattia, anche con la terapia sulfamidica, debba essere sempre considerata gravissima, se pur non così fatale come per il passato. I casi di guarigione costituiscono ancora oggi un evento se non eccezionale certo piuttosto raro.

Tra i fattori che possono sicuramente avere influenza sull'esito della terapia ha decisiva importanza la precocità dell'intervento. Già da altri AA. è stata richiamata l'attenzione sulla necessità di intervenire quanto prima è possibile per dominare il fatale rapido evolvere della malattia, prima che si siano stabilite lesioni troppo gravi e prima che i germi abbiano sopraffatto le difese organiche. Particolarmente significativo a questo riguardo ci sembra il nostro caso IV, venuto a morte circa 40 ore dallo scoppio della sintomatologia meningea, in cui il reperto autoptico mise in evidenza lesioni della massima gravità (enormi masse di essudato fibrino-purulento avvolgenti quasi completamente i due emisferi cerebrali, il bulbo; edema cerebrale, ecc.), nonostante la terapia sulfamidopiridinica istituita 24 ore dopo l'inizio della malattia.

Soltanto nel nostro caso III è stato studiato il tipo di pneumococco isolato dalle culture del liquor: questa ricerca, eseguita secondo la tecnica di Neufeld, non ha permesso la identificazione del pneumococco con l'uso dei sieri dei primi 32 tipi. D'altra parte sembrerebbe dimostrato che non vi è una diretta relazione fra il tipo del pneumococco e l'efficacia della terapia sulfamidica nelle m. p. [Hewell e Mitchell (8), Hodes, Gimbell e Burnett (9)] come era stato sperimentalmente osservato. Così pure sembrano privi di importanza il sesso e l'età dei pp.

Tutti i nostri casi sono stati trattati con sulfamidopiridina (Streptosilpiridina, Piridene) per via orale, endovenosa, intramuscolare ed endorachidea, e nel caso IV si è anche usato l'assorbimento per via rettale mediante retto-

clisi a goccia di Streptosil-Piridina (sale sodico).

Tra i vari preparati sulfamidici per la sua elettiva azione antipneumococcica, il medicamento di scelta è costituito dalla sulfamidopiridina, che gli AA. [Hodes, Gimbell e Burnett (9)] consigliano di usare sotto forma del suo sale sodico. La sulfamidopiridina presenta irregolarità di assorbimento con conseguenti variazioni della sua concentrazione nel sangue e nel liquido cefalorachidiano: tali inconvenienti possono essere evitati con l'uso dei suoi sali.

Dalla constatazione della necessità di intervenire precocemente deriva come logica conseguenza l'opportunità di raggiungere nel minor tempo possibile i livelli più alti di concentrazione di sulfamidopiridina nel liquor.

I vari AA. non sono affatto concordi sul livello che le concentrazioni di sulfamidopiridina debbono raggiungere nel liquor per riuscire efficaci. Secondo Germain e Gautron (45) sarebbero sufficienti 3 mg. % nel liquor mentre per Hodes, Gimbell e Burnett (9) sarebbe desiderabile la concentrazione di 10-15 mg. %. sarebbero sufficienti 3 mg. % nel liquor, mendiante la somministrazione orale, endovenosa e intramuscolare di sulfamide e sulfamidopiridina hanno variato moltissimo da caso a caso [da mg. 1,1 a mg. 29 % secondo Hodes, Gimbell e Burnett (9)] indipendentemente dalle quantità delle sostanze adoperate. È per questa ragione che abbiamo creduto di ricorrere nei nostri casi anche alla introduzione per via endorachidea in maniera di stabilire proprio nel liquor il più alto livello sulfamidopiridinico.

È stata discussa l'utilità della somministrazione dei sulfamidici per via endorachidea. È accertato nella somministrazione orale, intramuscolare ed endovenosa della sulfamidopiridina il passaggio della sostanza nel liquor che ivi raggiunge secondo alcuni AA. [Martin, Pantrier, Nouaille e Mlle Hamond (55)] un tasso di poco inferiore a quello del sangue (su questo dato di fatto si basa l'opinione di quegli AA. che sostengono l'inutilità del trattamento per via endorachidea), mentre secondo altri il tasso del liquor sarebbe inferiore del 30-50 % a quello del sangue.

In un recentissimo lavoro su questo argomento Martin e collab. (56) hanno messo in evidenza gli innegabili vantaggi dell'inoculazione endorachidea nelle forme gravi di meningite purulenta ed in particolare nella m. p. Tale trattamento, del tutto innocuo, permetterebbe di raggiungere per più di 6 ore dopo l'iniezione endorachidea un tasso di concentrazione nel liquor superiore a quello del sangue. Numerosi AA. hanno usato l'introduzione di preparati sulfamidici per via endorachidea nelle forme di meningite purulenta. In un bambino di 17 giorni affetto da meningite stafilococcica Block e Pacella (57) hanno ricorso con esito favorevole alla introduzione della sulfamide per via intratecale. Le concentrazioni generalmente usate per via endorachidea corrispondevano a soluzioni al 0,85 %, di cui venivano iniettati per solito 20 cc. pari a gr. 0,17 della sostanza [Dereux (43), Germain e Gautron (45), Stein e Steiner (58) Martin e coll. (55), Jannuzzi (59), ecc.]. Solo raramente sono state usate concentrazioni superiori [iniezione di 3 cc. di una sol. al 33 % di Solu-Dagénon (Launay, Passa e Temine (46)], ma in genere gli AA. non hanno creduto opportuno di adoperare soluzioni maggiormente concentrate nel timore di inconvenienti che possono seguire a tale via d'introduzione. Nella letteratura sono stati descritti vari disturbi prodotti dalla introduzione endorachidea dei preparati sulfamidici, emorragie endorachidee, disturbi sfinterici, necrosi sacrali, disturbi motori e sensitivi agli arti inferiori; elevazioni termiche [Launay, Passa e Temine (46), Wihlelm (60), Fiorio (61), ecc.]. In considerazione di questi fatti Martin e collab. (55) sostengono che non si dovrebbe praticamente superare la concentrazione del 0,85 %, che, sia per la loro diretta esperienza, sia per i dati della letteratura, non avrebbe mai dato luogo ad inconvenienti di sorta. Questi AA. temono che le forti concentrazioni possano riuscire dannose non solo per gli artifici di tecnica cui si deve ricorrere per ottenerle (sol. sodica a pH 11,4; sol. in etilene-glicolo o acetiletilamina dannose per le meningi) ma anche perchè l'introduzione massiva potrebbe portare ad un tasso di concentrazione della sulfamide nel liquor tale da produrre lesioni del sistema nervoso. Nei nostri casi abbiamo usato per l'introduzione endorachidea Streptosil-Piridina e Piridene (sale sodico, sol. 5 %), di cui 20 cc. corrispondono a un gr. di sostanza. Sia la quantità che le concentrazioni usate furono ottimamente sopportate e in nessun caso comparvero disturbi di sorta. Le stesse soluzioni nella stessa concentrazione e quantità furono da noi usate per via endorachidea senza disturzi con esito favorevole in diversi casi di meningite meningococcica. La via di introduzione endorachidea riteniamo che debba esssere tenuta presente specialmente in quei casi nei quali per

le gravi condizioni dei pp. non è possibile la somministrazione per via orale del medicamento e si deve ricorrere alla via parenterale. Abbiamo inoltre attualmente in corso delle esperienze sulla possibilità di usare in simili casi anche l'assorbimento per via rettale (rettoclisi a goccia), un primo tentativo del quale è stato già fatto nel nostro caso IV.

La quantità totale della sulfamidopiridina usata ha variato notevolmente secondo i vari AA. e non è possibile stabilire se non caso per caso il quantitativo di medicamento da somministrare. In genere i segni del miglioramento compaiono da 5 a 24 ore dall'inizio della terapia sulfamidica [Denoyelle (48), Germain e Gautron (45) Hodes, Gimbell e Burnett (9), ecc.]; la sterilizzazione del liquor interviene secondo i vari AA. precocemente (in 2 o 3 giorni), come anche abbiamo osservato nel nostro caso III), però sono riferiti casi in cui è intervenuta molto tardivamente. Dopo i primi segni di miglioramento è necessario proseguire ancora per alcuni giorni la terapia intensiva. La particolare gravità della m. p. giustifica in questi casi l'uso di dosi anche maggiori di quelle normalmente usate senza dare eccessivo valore alla comparsa dei disturbi che possono accompagnare il trattamento sulfamidopiridinico.

RIASSUNTO.

Gli AA. riferiscono su quattro casi di meningite pneumococcica trattati con terapia sulfamidopiridinica, dei quali uno con esito in guarigione.

Dopo una breve rivista bibliografica sull'argomento, gli AA. fanno alcune considerazioni sull'efficacia e sulle modalità del trattamento sulfamidopiridinico nella meningite pneumococcica.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALLMANN. Arch. Otolaryng., Chicago, 25, 653, 1937.
2. FRANKMANN e STEWART. Ohio St. Med. Journ., 33, 1105, 1937
3. NETTER. Monde Méd., febbr. 1914.
4. SABRAZÈS. Gazette hébdom. des Sc. Méd. de Bordeaux, 22, 1919.
5. FORTIN. Thèse de Paris, 1923.
6. NETTER e CESARI. Presse Méd., 490, 1923.
7. FOCHIER in TADEI. Thèse de Paris, 1924.
8. HEWELL, MITCHELL e STEWART, J.A.M.A., 112, 1033, 1939.
9. HODES, GIMBELL e BURNETT, J.A.M.A., 113, 1614, 1339.
10. CABLE. Lancet, 2, 73, 1939.
11. TADEI. Thèse de Paris, 1924.
12. WITBY. Lancet, 1, 1210, 1938.
13. MAC KEITH e OPPENHEIMER. Lancet, 1, 1099, 1939.
14. FINLAND, BROWN e RAUCH. New England Journ. Med., 218, 1033, 1938.
15. NEAL. J.A.M.A., 111, 1353, 1938
16. LATTO. Brit. Med. Journ., 1, 566, 1938.
17. LANDON. Brit. Med. Journ., 1, 844, 1938.
18. CALDWELL e BYRNE. Brit. Med. Journ., 1, 1204, 1937.
19. MERTINS e MERTINS. Arch. Otolaring., 25, 657, 1937.
20. NEAL e APPELBAUM. Am. Journ. Med. Sc., 195, 175, 1938.
21. BASMANN e PERLEY. Journ. Ped., 11, 212, 1937.
22. ALLAN, MAYER, WILIAMS. Am. Journ. Med. Sc., 196, 99, 1938.
23. YOUNG. Brit. Med. Journ., 2, 286, 1938.
24. GUBNER. Arch. Otolaryng., 28, 241, 1938.
25. TIXIER, ECK e GROSSLARD. Bull. Soc. Péd. de Paris, 36, 118, 1938.
26. HUBERT. Revue de Laryng., 59, 365, 1938.
27. REID e DYKE. Lancet, 2, 619, 1938.
28. ROBERTSON e KENNETH. Lancet, 2, 728, 1938.
29. CUNNINGHAM. Lancet, 2, 1114, 1938.
30. MAGRUDER e NICHOLS. Virginia Med. Mouthly, 1938.
31. GREY e ADAMS. Minnesota Med., 22, 369, 1939.
32. HALEY. West Virginia Med. Journ., 35, 428, 1939.
33. PATTON, TITTLE, WYNNE. Internat. Clin., 3, 255, 1939.
34. MAC ALPINE e THOMAS. Lancet, 1, 754, 1939.
35. RAMAN. Lancet, 1, 1101, 1939.
36. DUNLOP e LAURIE. Lancet, 1, 1437, 1939.
37. LOCKIE. Journ. Roy. Army Med. Corps, 72, 334, 1939.
38. YULE. Brit. Med. Journ., 1, 872, 1939.
39. HUGHES. Brit. Med. Journ., 1, 214, 1939.
40. ROBINSON. Brit. Med. Journ., 1, 844, 1939.
41. CAUSSADE, NEIMANS, THOMAS, KYRIACOPULOS. Soc. Med. de Nancy, 15 febbr. 1939.
42. DAMEZ e RATTIER. Bull. e Mém. de la Soc. des Hôpit. de Lyon, 18 apr. 1939.
43. DEREUX. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Paris, 55, 155, 1939.
44. BOLZINGER. Soc. de Méd. Mil., 9 marzo 1939.
45. GERMAIN e GAUTRON. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 55, 1344, 1939.
46. LAUNAY, PASSA e TEMINE. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 55, 89, 1940.
47. MARTIN. Soc. de Péd., marzo 1938.
48. DENOYELLE. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 56, 74, 1940.
49. MOULONGUET e LEMOYNE. Citato da LAUNAY, PASSA e TERMINE.
50. FRANCOTTE e LAFAILLE. Le Scalpel, 92, 1596, 1939.
51. GESSLER e LIPPENS. Scalpel, 92, 556, 1939.
52. EVRARD e BRAGARD. Liége Méd., 32, 741, 1939.
53. FERRERI e COPPO. Forze Sanitarie, 9, 3, 1940.
54. VERROTTI. Medicina Infantile, 11, 89, 1940.
55. FORNARA. Cit. da DARDANI. Atti del XVII Congr. It. di Ped., Napoli 1940.
56. MARTIN, PANTHIER, NOUAILLE e HAMOND. Presse Méd., 48, 101, 1940.
57. BLOCK e PACELLA. J.A.M.A., 110, 508, 1938.
58. STEIN e STEINER. Am. Journ. Dis. Child., 58, 274, 1939.
59. JANNUZZI. La Rinascenza medica, 16, 300, 1940.
60. WILHELM. Deutsche Med. Woch., 64, 1513, 1938.
61. FIORIO. Riforma medica, 55, 291, 1939.

*

LAVORI ORIGINALI

R. CLINICA DELLE MALATTIE TROPICALI
E SUBTROPICALI DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
Direttore: Prof. J. JACONO.

Reazioni sierologiche nella leishmaniosi canina.

Dott. G. LUCREZI, assistente.
Dott. G. LORIGA, assistente.

I mezzi di più sicuro affidamento per la documentazione etiologica della leishmaniosi rimangono a tutt'oggi quelli che si basano sulla ricerca del parassita negli organi interni ed in ispecial modo nella milza e nel midollo osseo; tuttavia questa ricerca presenta i suoi inconvenienti, dovuti in primo luogo al fatto che qualche volta può aversi un reperto negativo anche di fronte ad una sicura infestione o perchè i parassiti sono assai rari, o perchè non si è aspirato il materiale adatto, o infine perchè non tutte le parti di un organo infetto sono parassitate, come si è potuto dimostrare con tagli in serie su milze leishmaniotiche; a parte questa importante considerazione rimane, a svantaggio di questi metodi, il fatto che essi non sono di facile attuazione e poco graditi ai pazienti. Si è cercato di ovviare a quest'ultimo inconveniente con la ricerca del parassita nel liquido di bolla o nel materiale di puntura dei gangli: ma questi mezzi si sono dimostrati senz'altro di dubbio valore.

Per quanto su esposto si è cercato da molto tempo da parte dei ricercatori la dimostrazionee indiretta dell'infestione leishmaniotica mediante reazioni biologiche tendenti a svelare eventuali modificazioni presenti nell'organismo ammalato: alcune di queste reazioni si basano sul meccanismo dell'immunità per una possibile formazione di anticorpi specifici, altre su modificazioni di ordine fisico-chimico; per molte di queste prove ed in ispecial modo per quelle immunitarie si urta contro la loro elaborata tecnica (possibile quindi solo in laboratori bene attrezzati) e si sono poi anche dimostrate, nella grande maggioranza, di assai scarsa attendibilità; ciò vale, ad es., per le agglutinine e precipitine specifiche, per la deviazione del complemento, per la cutireazione, per l'anafilassi in vitro, per la reazione meiostagminica.

La maggiore attenzione è stata rivolta allora alle prove basate su squilibri fisico-chimici; queste prove pare siano legate, nella loro maggioranza, ad una rottura dell'equilibrio colloidale dell'organismo ammalato e più alle modificazioni qualitative che a quelle quantitative delle albumine del sangue. Si praticano oggi un gran numero di queste reazioni (consistenti nel mettere in contatto il siero di sangue sospetto con sostanze varie) conosciute col nome dell'A. o degli AA. che le hanno proposte (per quanto oggi regni un po' di confusione). Le più comunemente usate sono quella di Brahamachari, con acqua distillata o « globulin's test », distinta in « globulin ring test » e « globulin precipitation test » a seconda della quantità del reattivo e della modalità della reazione; la reazione di Auricchio e Chieffi al peptonato di ferro; la reazione di Gatè e Pappacostas, o formoleucogelificazione, con formolo; la reazione di Castellani con fenolo; la reazione di Chopra o « antimointest », con antimonio; la reazione di Fox e Mackie con formolo; la reazione di Nattan-Larrier e Grimard-Richard o lattogelificazione con acido lattico. Queste prove sono state trovate più o meno specifiche dai vari ricercatori; si ammette tuttavia da tutti che molte di esse servano come buon criterio di orientamento nella diagnosi.

Quanto abbiamo esposto, valevole per la leishmaniosi umana, ha spinto ricercatori a saggiare il valore di queste reazioni sierologiche anche negli animali e specie nel cane, animale che può ammalare di leishmaniosi ed al quale si dà tutt'oggi una grande importanza come fonte di infestione per l'uomo.

Uno studio sistematico di queste reazioni (la R. di Auricchio e Chieffi, quella di Gatè e Pappacostas e quella di Chopra) in 100 animali di diversa specie ha dimostrato (Aiello P.) che esse non hanno alcuna specificità e possono essere usate soltanto come sussidiarie dell'esame clinico e sopratutto microscopico. Nel cane leishmaniotico sono state eseguite parecchie di queste reazioni; i pareri sul loro valore sono discordanti, così la formologelificazione è ritenuta da alcuni AA. (Girard, Montus e Audier, Valcarenghi) specifica, da altri AA. (Faure-Brac) solo raramente assente nei cani leishmaniotici, altri AA. infine hanno trovato questa reazione positiva in altre affezioni del cane come la tripanosomiasi sperimentale e la tubercolosi (Faure-Brac).

Le stesse incertezze valgono anche per le altre reazioni saggiate come la Chopra (v. Faure-Brac e Oelnitz e Ronchèse), l'Auricchio e Chieffi, ecc.

Sul valore di queste reazioni nella leishmaniosi canina, come si vede, i pareri sono di-

(*) Il merito del lavoro è dovuto in parti uguali ai due AA.

scordanti, forse più che per le leishmaniosi umane. Data l'importanza dell'infestione canina nei suoi rapporti con quella dell'uomo, abbiamo perciò creduto utile una nostra ricerca sistematica fatta eseguendo la maggior parte di queste reazioni in un buon numero di cani, alfine di portare un contributo sul loro reale valore nella diagnostica della leishmaniosi canina.

Le reazioni venivano eseguite sul siero di sangue dei cani, prelevato il giorno antecedente o subito prima l'uccisione dell'animale; il siero, conservato in ghiacciaia, veniva cimentato nella stessa giornata del prelevamento, di rado il giorno successivo.

Di ogni animale venivano eseguiti, dopo la sua morte, due o tre strisci da punti differenti della milza; in due cani sono state eseguite delle altre ricerche sulle quali riferiremo più appresso.

Riteniamo utile esporre brevemente le reazioni eseguite, notandosi discordanza tra i vari AA. sia nella tecnica, sia nella interpretazione dei risultati. Nel corso delle nostre ricerche ci siamo attenuti, per quanto possibile, alle tecniche originali.

Reazione di Castellani. In una provettina da emolisi cmc. 1 di siero in esame previamente diluito 1:300 in acqua distillata + 15 gocce di fenolo liquido puro lasciate cadere lentamente lungo le pareti della provetta. In caso di positività si forma un anello bianco-opalescente nella zona di contatto tra i due liquidi. La lettura va eseguita entro 3 minuti. Non ha importanza un lievissimo anello che è pressochè costante. La positività varia a seconda dell'intensità della reazione.

Reazione di Auricchio e Chieffi. In una provetta da emolisi cc. 0,20 di siero limpido e non inattivato + cc. 1 di soluzione di peptonato di ferro (Merk) all'1:600 preparato di fresco; in una seconda provettina (controllo soluzione) 1 cc. di reattivo; agitare e mettere in termostato a 37°, leggendo di 10 o in 10 minuti sino a 40 minuti. Riportiamo quanto scrive Auricchio nei riguardi dell'interpretazione: « Se la reazione è positiva nella provetta con il siero in esame si osserva più o meno rapidamente una opalescenza, indi la comparsa di piccoli fiocchi che tendono man mano a conglomerarsi precipitando al fondo della provetta. Rimane limpido il controllo ma una eventuale opalescenza può essere dovuta all'acqua distillata ». Abbiamo seguito ancora l'A. nell'interpretazione dell'intensità della reazione da lui distinta in · « 1) fortemente positiva (+ + +), nei casi di intenso intorbidimento di tutta la massa liquida con formazione di piccoli fiocchi tendenti a costituire grossi glomerati ed a precipitare quindi rapidamente al fondo della provetta; 2) positiva (+ +) nei casi di intorbidimento massivo con formazione di piccoli fiocchi tendenti a precipitare lentamente; 3) lievemente positiva (+), nei casi di lieve intorbidamento massivo, con formazione di minutissimi fiocchi dall'aspetto pulverulento e con scarsa tendenza a precipitare entro il tempo d'osservazione ».

Reazione di Chopra. Abbiamo seguito la tecnica suggerita da Chopra, Gupta e Napier. In 3 provettine da emolisi si facevano cadere nella prima 1/2 cc. di siero non diluito, nella seconda 1 cc. di siero diluito 1:5 e nella terza 1 cc. di siero diluito 1:10; in ciascuna di queste provettine si aggiungevano, facendole scorrere lungo la parete della provettina, 5-6 gocce della soluzione di antimonio (non avendo potuto avere l'ureo-stibamina ci siamo serviti del Neostibosan « Bayer » — p. amino-fenil-stibiato di dietilamina — al 4 % in acqua distillata; questo sale organico pentavalente di antimonio s'è dimostrato ad altri AA. attivo quanto l'ureostibamina). Abbiamo considerato positività la formazione di un anello bianco-giallastro al punto di contatto dei due liquidi, con successiva precipitazione di un flocculato al fondo della provettina. Abbiamo dato inoltre valore solo a quelle reazioni che mostravano modificazioni evidenti in tutte e tre le diluizioni.

Reazione di Gatè e Pappacostas. In una provetta da emolisi si lascia cadere cc. 1 di siero e vi si aggiungono due gocce di formolo del commercio; si agita. Per l'interpretazione abbiamo tenuto conto della modifica di Napier considerando positive quelle reazioni nelle quali si aveva lattescenza e gelificazione nel termine di due ore.

Reazione di Fox e Mackie. In una provetta da emolisi cc. 1 di siero in esame + 1 goccia di formolo del commercio. Lettura e interpretazione: come la precedente.

Reazione di Nattan-Larrier, Grimard-Richard. In una provetta da emolisi cc. 1 di siero + cc. 0,20 di acido lattico. Abbiamo considerato positivi quei casi nei quali si aveva una trasformazione viscosa con susseguente gelificazione nel termine di 2 ore. In questa reazione non ha importanza la lattescenza.

Reazione di Brahamachari. Abbiamo eseguito tutte e due le reazioni proposte dall'A.

a) « Globulin ring test »: in una provetta da Wassermann cc. 2 di siero + cc. 2 di acqua distillata, fatta scorrere lentamente lungo le pareti della provetta.

Abbiamo considerato più o meno intensa-

N. d'ordine dei cani	Data della ricerca	Reazione di Castellani	Reazione di Auricchio e Chieffi		Reazione di Chopra			Reazione di Gaté e Pappacostas	Reazione di Fox e Mackie	Reazione di Nattan Larrier e Grimard Richard	Reazione di Brahamachari		
				C	1	2	3				1	2	
6	24-VI-1939	— — —	+ + ±	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	
9	28-VI-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	+ + +	+ + +	+ + +	— — —	— — —	
14	30-VI-1939	— — —	+ + +	—	— — —	— — —	— — —	+ + +	+ + +	+ + +	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
23	4-VII-1939	+ + —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	
24	4-VII-1939	+ + —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	
30	4-VII-1939	— — —	+ + —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	
36	11-VII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	
47	13-VII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Piroplasmi
48	13-VII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	+ + +	+ + +	+ + +	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
73	24-VII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	
91	27-VII-1939	+ — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	+ + +	+ + +	+ + +	— — —	— — —	
94	27-VII-1939	+ + +	+ + +	—	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	
111	29-VII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
125	19-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	+ + +	+ + +	+ + +	— — —	— — —	
127	19-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	
129	19-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	
134	22-VIII-1939	— — —	— — —	—	+ + —	+ — —	+ + —	— — —	— — —	— — —	+ — —	+ + —	

N. d'ordine dei cani	Data della ricerca	Reazione di Castellani	Reazione di Auricchio e Chieffi		Reazione di Chopra			Reazione di Gaté e Pappacostas	Reazione di Fox e Mackie	Reazione di Nattan Larrier e Grimard Richard	Reazione di Brahamachàri		
				C	1	2	3				1	2	
136	22-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Piroplasmi
138	22-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Piroplasmi
147	23-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
153	25-VIII-1939	+ — —	+ + +	—	+ — —	+ — —	+ — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	
159	28-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	
166	28-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	+ — —	+ — —	
171	30-VIII-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
177	2-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
181	2-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	± — —	+ + —	
184	4-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
188	4-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
191	4-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + +	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
193	4-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
201	6-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie
202	6-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	Pos. Leishmanie e Piroplasmi
209	13-IX-1939	— — —	— — —	—	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	

**

mente positive quelle reazioni nelle quali si aveva un netto anello zonale bianco con intorbidamento più o meno evidente del liquido soprastante.

b) « Globulin precipitation test »: in una provetta da Wassermann cc. 2 di siero + cc. 4 di acqua distillata. Si mescolava la miscela e si consideravano positivi quei casi nei quali si aveva un intorbidamento con successivo precipitato biancastro.

Riportiamo ora in forma schematica i risultati ottenuti; abbiamo annotato solo quei casi che offrivano interesse dal punto di vista delle nostre ricerche e cioè quelli nei quali si è avuto positività per la leishmaniosi o per la piroplasmosi e quelli che hanno dato reazioni positive senza che in essi si siano potuti dimostrare parassiti; tutti gli altri casi sono stati negativi tanto come reazioni che come parassiti. Abbiamo riportato, oltre che i casi positivi per la leishmaniosi anche quelli nei quali si è riscontrata la piroplasmosi perchè è stato notato che qualche volta queste reazioni sierologiche possono essere positive in questa affezione parassitaria del cane (vedi tabelle).

Oltre a questi dati schematici riteniamo utile far notare che, ai fini di poter meglio valutare l'importanza di queste reazioni nell'infestione leishmaniotica, in due cani nei quali erano state positive alcune reazioni (N. 91) o tutte (N. 94) si è proceduto ad uno studio più completo. Riscontrato il reperto sierologico ed essendo ancora questi due cani in vita si sono fatti venire in Clinica.

Esponiamo dettagliatamente il loro aspetto clinico e le ricerche su di essi eseguite.

CANE n. 91. Era un grosso cane lupo, col pelo non lucido, smagrito, irrequieto, dall'aspetto senz'altro sofferente Quest'animale presentava per tutto il corpo delle zone più o meno vaste di depilazione, alcune dell'aspetto della dermatite furfuracea, altre ulcerate senza alcun carattere speciale. All'autopsia la milza si presentava grigiastra, indurita al taglio, sclerotica. Nulla a carico degli altri organi.

CANE n. 94. Era un grosso cane mastino, dal pelo non lucido, alquanto sofferente. All'autopsia la milza si presentava a superficie irregolare per la presenza di vari noduli, tre dei quali della grandezza di un tuorlo d'uovo, a superficie regolare, di colorito — anche al taglio — dal giallo-grasso al rosso-vinoso.

Di entrambi questi cani sono stati eseguiti, per striscio e a stampo, molti vetrini dalla milza, dal midollo osseo, dal fegato, dai reni, dal cuore; dal cane N. 91 sono stati anche eseguiti numerosi strisci del derma nei punti di depilazione. Da tutti questi organi e specie dalla cute del N. 91 e dalle due milze si sono anche praticati numerosi preparati istologici.

Con pezzettini delle due milze e della cute del N. 91 sono stati pure insemenzati numerosi terreni (N.N.N., N.N.N. e brodo fieno I N.N.N. e latte, latte) per tentare un eventuale isolamento della leishmania.

Tutte le suddette ricerche in questi due cani eseguite a lungo e pazientemente, hanno dato risultato negativo.

Da quanto su esposto e dalla tabella schematica riportata si possono trarre le seguenti conclusioni:

1) Su 210 cani esaminati abbiamo notato talune reazioni positive in 22 e cioè nell'1,47 % dei casi; in un solo caso (94) sono state positive tutte le reazioni eseguite; l'acido gelificazione ha dato la maggiore percentuale di positività, la Chopra la minore.

2) Nessuna di queste reazioni si è mostrata specifica, in quanto che ve ne sono state positive senza reperto parassitario e negative con reperto parassitario.

In base a quanto su esposto riteniamo di poter affermare che le varie reazioni sierologiche da noi eseguite non hanno un valore specifico nella leishmaniosi canina.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno eseguito sul siero di sangue di 210 cani prima del loro abbattimento gran parte delle reazioni sierologiche per la Leishmaniosi ai fini di valutarne l'utilità diagnostica nella Leishmaniosi canina. Hanno documentato in pari tempo l'infestione o meno di questi cani, ricercando la Leishmania negli strisci di milza degli stessi dopo l'abbattimento. L'osservazione è stata condotta su cani randagi razziati dal Canile Municipale di Napoli; i metodi sono stati, per quanto possibile, gli originali. I risultati hanno messo in evidenza la non specificità di queste reazioni risultate talora positive in cani non infestati e negative in cani leishmaniotici.

BIBLIOGRAFIA.

AIELLO P. *Sulle siero-reazioni del formolo, dell'ureostibamina e del peptonato di ferro nella diagnosi della Leishmaniosi*. Giornale di Batt. e Imm., vol. XVI, pag. 386, 1936..

AURICCHIO L. e CHIEFFI. *Una nuova, sensibile e rapida reazione per la diagnosi di Leishmaniosi infantile (nota preventiva)*. La Pediatria, n. 8, 1° agosto 1934.

AURICCHIO L. *Ulteriori ricerche su una nuova siero-reazione per la diagnosi della Leishmaniosi interna dell'infanzia*. Studi Sassaresi. Vol. XIII Anno 1935.

Bergonzini M. e L. Jen Jang. *L'antimointest ed il suo valore prognostico durante e dopo la terapia del Kala-azar*. Boll. Soc. It. Sperimentale, n. 10, pag. 1208, 1934.
Bogliolo L. e Dott.ssa Greco Z. *Sopra la specificità ed il valore pratico di alcune reazioni umorali per la diagnosi della Leishmaniosi viscerale*. « Annali di medic. navale e coloniale ». Anno XLI, vol. I, fasc. V-VI, 1935-XIII.
Brahamachari M. N. a. Seu P. B. *The Globulin Opacity test for Kala Azar*. Indian. Med. Gaz., LVIII, 1923, pag. 295.
Caprara P. *Su la siero reazione precipitante di Brahamachari*. Cultura medica Moderna. A. V., n. 30, 1926.
Castellani A. e Jacono J. *Manuale di Clinica Tropicale. Rosemberg e Sellier. Torino*, 1937.
Chopra R. de e Gupta. *Méthode simple e facile pour le diagnostic sérologique du Kala-azar*. La Presse Medicale, n. 94, 1931.
Chopra R N. Gupta I. C. a. Basu N. K. *Further observations on the serum test for Kala Azar With antimony compounds. A simple bloodtest for K. A.* Ind. Med. Gazzette, vol. 62, n. 8, pag. 434, 1927.
Id. *Antimony test for diagnosis of K. A.* Ind. Med. Gazzette, vol. 62, n. 12, pag. 688, 1927.
Chopra R. N., Gupta I. C., Basu N. K. a. David J. C. *A Pleliminary note on the action of antimony compounds on the blood serum. A new serum test for K. A.* Ind. Med. Gazzette, vol. 62, n. 6, pag. 325.
Giaccio I. *Contributo alla sierodiagnosi della Leishmaniosi cutanea*. Policlinico. Sez. pratica, anno XLIII, M. 19, pagg. 862-874, 1936.
D'Oèlnitz M. et Ronchèse. *Valeur et sensibilité de la réaction de Chopra pur la diagnostic du K. A.* Soc. Med. des Hôpitaux. 13 avril 1934.
Fabris St. *Sull'azione dei preparati organici di antimonio sul siero di sangue nella leishmaniosi infantile*. La Pediatria, Vol. XXX, fasc. 1, 1928, pag. 5.
Faure-Brac F. *La Leishmaniose Canine (Sa fréquence en France sur le littoral méditerranéen. Son dépistage). Thèse de Doctorat Vétérinaire de Lyon. Lyon*: Bose Frères, M et L. Rion. 1933.
Fiorentino A. *Contributo allo studio dell'importanza della Stibosanreazione nella diagnosi della Leishmaniosi interna infantile*. La Pediatra, A. XXXVIII, fasc. 3, pag. 137, 1930.
Giraud P., Montus e Audier. *Valore della formolreazione per la diagnosi della Leishmaniosi interna*. (Seduta del 1° febbraio 1934 della Soc. di Pediatria di Parigi).
Nasso I. *La reazione di Brahamachari nella diagnosi di Leishmaniosi infantile*. La Pediatria, vol. XXXI, n. 5, pag. 225, 1923.
Oriol H. *Leishmaniose et Dermatite furfuracée du Chien*. Thèse de Doctorat Vétérinaire de Lyon, 1926.
Valcarenghi E. *Sulla leishmaniosi canina*. Profilassi, anno VIII, fasc. 4, luglio-agosto 1934-XIII.
Velu A., Hyraud et Petitdidier. *Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Casablanca et sur la valeur de la formol gelification comme méthode de diagnostic*. Bull. Soc. Path. Exot., tome XXV, n. 3, 1932.
Verde M. *Il valore della ferroreazione di Auricchio e Chieffi per la diagnosi della Leishmaniosi infantile*. La Pediatria. Anno XLIII. 1935-XIII, n 8.

RILIEVI E COMMENTI

Contributo alla conoscenza dell'ascaridiosi chirurgica.

Riceviamo e pubblichiamo:

Spett.le Giornale Il Policlinico,

Ho letto con interesse nel n. 27 dell'8 luglio 1940 il « Contributo alla conoscenza dell'ascaridiosi chirurgica » dell'Agostinelli.

Desidero fare qualche rilievo.

Anzitutto, sebbene ciò non mi tocchi direttamente, per la giustizia devo rilevare che non mi pare esatta l'affermazione dell'autore non esistere una monografia completa sull'argomento, perchè quella del Ruggieri del 1932, dall'Agostinelli citata, mi sembra rappresenti una bella e completa trattazione dell'argomento.

All'Agostinelli è poi sfuggito un breve contributo pubblicato sulla Sezione Pratica del *Policlinico* del 1938 dal dott. Cipriani, su quattro casi di occlusione intestinale acuta da ascaridi.

Qualcuno di questi casi, fra cui uno con volvolo secondario a gomitolo verminoso ostruente, presentava un interesse notevole e meritava di essere riportato in una rivista sintetica sull'argomento delle ascaridiosi chirurgiche.

Così gli è sfuggito anche un altro breve contributo di un altro mio assistente (dott. Mario Matronola, *Umbria medica*, 1935) sull'esame radiologico nei casi di parassiti intestinali.

Ma più che altro mi preme chiarire che l'Agostinelli, che evidentemente non ha potuto leggere nel testo la mia breve nota « Sulle perforazioni da vermi intestinali e su gli ascessi verminosi » pubblicata nell'*Umbria medica* del 1929 mi attribuisce, a proposito di un caso di peritonite in cui trovai un ascaride libero nella cavità peritoneale ed esisteva una piccola lesione della sierosa e della muscolare di un'ansa, una interpretazione che io, confesso, non ho mai voluto dare. Giustamente l'Agostinelli fa seguire la mia presunta interpretazione da un punto ammirativo, ma naturalmente questo non va attribuito a me, ma a chi ha deformato il mio pensiero.

L'Agostinelli dice:

« Colucci operando una peritonite, trovò un « ascaride nella cavità peritoneale e su una del- « le anse circostanti una piccola perdita di so- « stanza che interessava la sierosa e la musco- « lare senza comunicazione con il lume inte- « stinale; perdita di sostanza che l'autore attri- « buisce al tentativo dell'ascaride di rientrare « nell'ambiente ad esso più adatto; il lume in- « testinale » (!).

Io ho scritto:

« La dolorosa necessità in cui mi son tro- « vato di dover fare in un campo infetto co- « me quello di una peritonite acuta, l'esplo- « razione completa del tubo digerente, mi ha

« dato l'opportunità di constatare come a ca-
« rico di questo non vi fossero altre perfora-
« zioni all'infuori della piccola lesione de-
« scritta;... E nell'addome non vi era conte-
« nuto intestinale.

« È per questo che sono tentato di pensare « che l'ipotesi formulata da Sebold e Mhondie- « re forse debba ritenersi vicino al vero, intesa « solo nel senso che le fibre muscolari dell'in- « testino possono venir divaricate dal verme, « per poi ritornare su di sè almeno in parte « (*le fibre, non il verme*), in modo che la per- « forazione risultante sia molto piccola e facil- « mente obliterabile... ».

È evidente che io tentavo spiegare il modo come era avvenuta la migrazione del verme dalla cavità intestinale nella cavità peritoneale: non ho mai pensato ad un tentativo del verme a ritornare nel cavo intestinale.

Mi voglia scusare l'Agostinelli questa precisazione, necessaria per evitare che mi si attribuiscano delle idee che non sono mie.

Tivoli, 11 luglio 1940-XVIII.

Prof. dott. CARLO COLUCCI.

SUNTI E RASSEGNE

SISTEMA NERVOSO.

La meralgia parestesica.

(H. ROGER, G. AYMES e OLRY. *Marseille-Médicale*, 30 marzo 1940).

La meralgia parestesica o nervalgia del femoro-cutaneo è caratterizzata dal punto di vista subiettivo da dolore e disestesie in corrispondenza del territorio di distribuzione del nervo femoro-cutaneo. Più che il dolore sono significative le disestesie: senso di puntura, di scottatura, di formicolio, di umidità calda o fredda, d'intorpidimento profondo, sensazione di pelle infiltrata di cocaina.

Dal punto di vista obiettivo si riscontra ipoestesia e sopra tutto parestesie, in quanto ogni contatto determina sensazioni sgradevoli.

Se la zona di risonanza delle algie è talvolta un po' incerta, la topografia dei disturbi obiettivi è costante. La percezione di contatto, di puntura, di caldo e freddo è nettamente alterata in un territorio più o meno a racchetta con sede nella parte esterna della coscia e corrispondente all'innervazione del femoro-cutaneo, o almeno della sua branca crurale.

Il dolore è risvegliato dalla stazione in piedi prolungata e dal cammino, ed è invece attenuato dalla posizione seduta o sdraiata.

La meralgia parestesica può assumere tre forme cliniche:

Forma nevralgica pura (dolore lancinante acuto, algie folgoranti);

Forma parestesica pura nella quale prevalgono le sensazioni atipiche;

Forma mista, che è la più comune.

Sono state descritte forme bilaterali, gravi e leggere, forme associate a nevralgie del crurale o dello sciatico, forme secondo la sede della lesione, secondo l'etiologia.

Il quadro clinico è netto e quindi la diagnosi è facile. Tuttavia bisognerà aver cura di non confonderla con un'artrite dolorosa dell'anca, con un'occlusione arteriosa dolorosa degli arti inferiori e sopra tutto da un'algia tabetica, da una nevralgia crurale o sciatica.

Al riguardo ha importanza la conoscenza dell'anatomia del nervo femoro-cutaneo. Questo con il genito-crurale rappresenta una delle branche collaterali lunghe del plesso lombare. Ha origine dalla 3ª radice lombare o dall'ansa anastomotica con la 3ª radice lombare. Staccatosi dalla colonna vertebrale si dirige in fuori ed in basso sul margine esterno dello psoas, incrocia il quadrato dei lombi, il muscolo iliaco, attraversa la fossa iliaca in rapporto quello di destra con il tenue ed il cieco, quello di sinistra con il sigma. Fuoriesce dal bacino tra le due spine iliache anteriori e raggiunge la coscia dove s'insinua in uno sdoppiamento dell'aponeurosi femorale e si divide nei suoi due rami terminali, ambedue cutanee: il ramo esterno, gluteo, e il ramo interno, femorale.

Il ramo gluteo o posteriore si distribuisce alla pelle della parte supero-esterna della regione glutea; il ramo femorale o crurale, che è la continuazione del tronco principale, si divide ancora a qualche centimetro al di sotto della spina iliaca in una branca interna ed una esterna, che si distribuiscono nella regione antero-esterna della coscia fino al condilo esterno ed al margine superiore della rotula.

Questo nervo è esclusivamente sensitivo, ma le particolarità del dolore che caratterizzano la meralgia parestesica fanno supporre che esso contiene anche fibre simpatiche provenienti dalla catena lombare (fibre pilomotorie, sudorali e vasomotorie).

La lunghezza del tragitto del nervo spiega la molteplicità dei fatti che possono colpirlo.

Le lesioni del rachide, il morbo di Pott, le spondilosi, le fratture delle vertebre lombari, i tumori delle radici possono lederlo alle sue origini. Si avranno allora nevralgie bilaterali ed il dolore sarà diffuso ad altri territori del plesso lombare o sacrale. In tali casi la diagnosi sarà facilitata dall'esame del liquor e dall'esame radiologico.

La presenza o l'assenza di riflessi simpatici consentirà di precisare l'origine intrarachidea (radicolare o funicolare) o l'origine periferica della nevralgia. La reazione pilomotoria anserina (pelle d'oca), la secrezione sudorale in seguito ad iniezione di pilocarpina, localizzate al territorio del nervo, si hanno quando la lesione è intrarachidea (le radici nella parte intrarachidea non contengono fibre simpatiche). Mancano invece quando la lesione è localizzata sul nervo (affezioni viscerali, lesioni della parete, alterazioni a livello della spina iliaca).

La compressione o l'irritazione del nervo

può essere prodotta da lesioni renali o più spesso da lesioni parietali o viscerali della fossa iliaca. In alcuni casi la nevralgia è scomparsa in seguito ad interventi sull'appendice, specie nelle forme complicate con ascesso retrocecale. Le crisi dolorose possono essere in rapporto a distensione del cieco o dell'S iliaca nelle coliti o sigmoiditi. Sono stati pubblicati casi in rapporto a cancro intestinale, ad aortite addominale, a tumore pelvico, a gravidanza.

Tra le cause più periferiche vanno annoverate l'ernia inguinale e crurale, le lesioni ipertrofiche del collo del femore, l'osteite tubercolare del gran trocantere, le ferite della parte superiore della coscia, i piccoli traumi ripetuti della coscia, che possono essere professionali (bottai, fornai), l'esposizione al freddo specie nel cavalcare (parte supero-esterna della coscia esposta alla pioggia fredda).

Come cause generali possono essere incriminate l'influenza, il tifo, la rosolia, la scarlattina, la sifilide.

Per lo più, come avviene anche per la nevalgia sciatica, cervico-brachiale e facciale, non si riesce a precisare nessuna causa ed allora bisogna pensare alla diatesi artritica ed al reumatismo cronico.

Sicard ritiene che la meralgia parestesica è per lo più dovuta a processi congestizi e sclerosanti del condotto osseo-fibroso costituito dal solco tra le due spine iliache, superiore ed inferiore, attraverso il quale passa il nervo femoro-cutaneo.

Questa nevralgia del femoro-cutaneo, che vien chiamata reumatica o essenziale è relativamente frequente, e più nell'uomo che nella donna. Può essere familiare.

La cura nelle forme da cause accertate si risolve nell'eliminazione del processo determinante.

Nelle forme così dette reumatiche o essenziali si ricorreva ai comuni antinevralgici, all'alta frequenza, alla radioterapia.

Sono state tentate con buoni risultati le iniezioni sottocutanee di aria o di ossigeno nella zona parestesica.

Nei casi ribelli si potrà ricorrere alle iniezioni di soluzione di novocaina all'1 % o di alcool in un punto situato ad un dito trasverso all'infuori e al di sotto della spina iliaca anteriore-superiore, spingendo l'ago per 5 cm. sotto l'aponeurosi parallelamente all'arcata crurale.

Come ultima misura si praticherà la sezione o meglio l'estirpazione del nervo. DR.

Spasmi ed ipercinesie della faccia.

(M. SCHACHTER. *Marseille-Méd.*, 15 febbraio 1940).

S'intende come spasmi od ipercinesie facciali l'insieme dei disturbi motori parossistici ed essenzialmente involontari, che hanno sede nel dominio innervato dal facciale. È questo nervo che presiede alla mimica volontaria, che è turbata in modo grottesco nella paralisi facciale periferica ed abolita o quasi, nella diplegia del facciale.

Fra la motilità volontaria, controllata dal facciale, e quella emozionale (sotto il dominio delle formazioni nucleari della base dell'encefalo) può esistere una dissociazione, specialmente in certi parkinsoniani post-encefalitici, i quali presentano i tratti del viso deviati quando si fa loro eseguire un dato ordine (mostrare i denti), mentre nel riso scompare ogni sorta di anomalia.

La mimica umana dipende, quindi, non soltanto dal facciale, ma da tutta una serie di fattori, di cui incominciamo ora ad intravedere la grande complessità ed è, pertanto, vano ridurre al solo facciale tutte le forme di spasmi e di ipercinesie del viso, che vanno distinti in quelli di origine periferica e centrale.

SPASMI DI ORIGINE PERIFERICA.

Unilaterali e strettamente limitati al dominio del facciale, si manifestano come contratture simultanee dell'orbicolare delle palpebre del frontale e di tutti i muscoli, che muovono la commessura labiale ed incurvano il naso dal lato affetto. Possono essere consecutivi a lesione paralitica del VII, o costituire un'entità autonoma.

1) *Emispasmo post-paralitico.* È importante scoprirne presto i primi accenni (lieve sincinesia anormale, con elevazione dell'angolo della bocca nel chiudere gli occhi, o restringimento della rima palpebrale, nel gesto di mostrare i denti); alla comparsa di questo segno, è necessario sospendere ogni trattamento medicamentoso o fisioterapico della paralisi facciale. Purtroppo, si arriva generalmente tardi, quando l'emispasmo è già costituito. Si ha allora l'impressione di una nuova paralisi facciale, poichè la deviazione dei tratti del viso si fa dal lato opposto alla paralisi primitiva. Ma l'esame attento mette in evidenza una paresi dell'orbicolare delle palpebre e le sincinesie, a cui si è sopra accennato. Nel riposo i tratti sono sempre accentuati dal lato in cui risiede l'emispasmo e, per la contrattura degli zigomatici, tali malati danno l'impressione di aver sempre un lieve sorriso od un'afflizione permanente. Sul fondo di ipertonia, non è raro vedere ogni tanto delle scosse fibrillari o fascicolari, che associate alle sincinesie paradossali, possono determinare delle vere smorfie grottesche.

Trattasi di una condizione che, si può dire, non guarisce mai.

2) *Emispasmo autonomo, od essenziale.* Si installa bruscamente, con contrazioni spastiche ed intermittenti. L'accesso si inizia con scosse dell'orbicolare delle palpebre, che aumentano d'intensità, determinando diminuzione od occlusione della rima palpebrale e diffondendosi poi a tutta l'emifaccia corrispon-

dente, in una smorfia disordinata. Può manifestarsi anche durante il sonno, 20-40 volte al giorno, con crisi della durata di 20-60 secondi; dura talora lunghi anni senza subire modificazioni.

Lo si distingue da quello post-paralitico, perchè in riposo non si osserva asimmetria facciale, nè segni di deficit. Talvolta, si osservano lievi disturbi vaso-motori (rossore e lacrimazione) od anche dei lievi dolori (dovuti all'intermediario del Wrisberg).

Di origine nucleare, la causa rimane quasi sempre sconosciuta; in qualche caso, si sono invocate le emozioni, un'otite latente, delle sinusiti, delle placche di cellulite, ecc. Così pure oscuro è il meccanismo patogenetico che sembra doversi riferire ad una scarica intermittente di un'energia nervosa in continuo accumulo.

Unica risorsa della terapia è la neurolisi del facciale con l'alcool al 50 od al 70 %; si ottengono così dei periodi di calma, che possono prolungarsi fino a 4-6 mesi od anche un anno. Le recidive necessitano nuove alcoolizzazioni che non sono mai dannose. Nei casi ribelli, la sezione del facciale, associata a resezione del ganglio simpatico cervicale superiore. Utili i sedativi del gruppo della belladonna.

SPASMI DI ORIGINE CENTRALE.

A differenza di quelli periferici, non sono unilaterali; la loro zona non rispetta rigorosamente il territorio del facciale; sono sempre involontari e possono essere, se non arrestati, almeno frenati dallo sforzo cosciente.

1) *Manifestazioni ad andamento primitivo*, a cui appartengono anzitutto i *tic della faccia* ipercinesie che si ripetono ritmicamente nello stesso territorio e con una velocità sempre identica; sono l'espressione di un gesto, che al principio era cosciente ed è poi diventato, per la ripetizione, automatico.

Si installano, il più spesso, sui 6-8 anni, specialmente in individui di famiglie in cui altri membri sono irascibili o degli stanchi cerebrali. Talvolta, si ha un vero contagio scolastico. La morfologia ne è estremamente varia. Il tic può essere temporaneamente inibito dalla volontà, dalla distrazione, dal giuoco ed assente durante il sonno.

Le analogie fra il tic e la corea od il torcicollo, come pure la comparsa di tic consecutivi all'encefalite epidemica sembrano orientare la ricerca eziologica verso la concezione esogena, infettiva di queste manifestazioni. Trattarebbesi di un fatto funzionale, quindi reversibile, che colpisce i centri infracorticali dell'automatismo motore, oppure di una liberazione di dispositivi motori arcaici in seguito a cedimento della frenatura corticale. Tutto questo indica la possibilità di correggerli mediante la rieducazione, la psicoterapia, la ginnastica facciale e generale, associate a sedativi della serie dei barbiturici.

Pure dovuto ad una causa centrale è lo *spasmo facciale mediano*, che si osserva in individui oltre i 50 anni, che incominciano (di solito senza causa apparente) a soffrire di blefarospasmo di entrambi gli occhi, estendentesi poi all'orbicolare orale. Determinato dalla prima luce del giorno, al momento del risveglio, lo spasmo si esagera sotto l'influenza di un eccesso di luce, di rumori, di emozioni e si calma col riposo e l'oscurità. Tende ad aggravarsi col passare del tempo.

L'origine è arteriosclerotica (negli anziani) o più raramente attribuibile ad un virus neurotropo. Trattasi di un disturbo a punto di partenza centrale. L'alcoolizzazione dà scarsi risultati; comunque, si potrà tentarla, associandovi un regime poco tossico e l'uso di sedativi (scopolamina, atropina, barbiturici).

I *crampi professionali a localizzazione facciale* si osservano soprattutto negli orologi e nei micrografi e consistono in una contrazione spastica dei sopraciliari. Per la loro genesi, oltre alle cause locali, è da invocarsi uno stato particolare delle formazioni nervose etrapiramidali.

Le *mioclonie facciali ritmiche* sono scosse parcellari e di scarsa ampiezza, sicchè non determinano delle vere smorfie. Raramente localizzate alla faccia, sono in dipendenza probabile di una lesione vascolare ,il più spesso dell'oliva bulbare.

Il *blefarospasmo isterico* si riconosce con un esame attento, il quale rivela che durante il così detto spasmo le palpebre sono animate da continui movimenti, di cui l'irregolarità e l'accentuazione durante l'esame indicano l'origine volontaria. Il tentativo di allontanare le palpebre determina un rinforzo dello « spasmo », con una elevazione del globo oculare, dimostrando così la cooperazione « negativa » della malata. La fenolizzazione del ganglio sfeno-palatino sopprime immediatamente lo spasmo.

2) *Manifestazioni secondarie*. In qualche caso, l'*epilessia facciale* appare del tutto indipendente e può essere anche confusa con lo spasmo facciale periferico. L'esame neurologico però dimostra che l'ipercinesia mette in movimento dei muscoli sinergici oltrepassanti il territorio del facciale. Inoltre, l'associazione di deviazioni dei bulbi oculari, di contrazioni dei masseteri, l'impossibilità di parlare durante l'accesso metteranno in sospetto dell'epilessia. In presenza di una neoplasia intracranica, gli accessi di epilessia jacksoniana si accompagneranno ben presto ad altri sintomi.

Relativamente frequenti sono le *ipercinesie facciali dei parkinsoniani*, in cui si hanno spesso anche spasmi dei muscoli della lingua, della nuca, della masticazione e della deglutizione. Le ipercinesie si presentano senza causa

apparente e senza regolarità nè di ritmo nè di durata. Non sono influenzate dalla volontà e scompaiono durante il sonno.

Fra le ipercinesie secondarie è anche da menzionare quella che colpisce l'*elevatore della palpebra superiore* (che nel morbo di Basedow costituisce il segno di Graefe). Questo spasmo tonico bilaterale consecutivo a lesioni cerebrali a focolaio è in rapporto con una localizzazione peduncolare.

La morfologia di questi spasmi, di origine centrale o periferica, è abbastanza caratteristica per il carattere, la ripetizione o la sede per imporre la diagnosi ad un osservatore attento. *fil.*

Le sindromi commozionale e post-commozionale.

(C. T. VAN VALKENBURG. *The Lancet*, 1° giugno 1940).

La diagnosi di commozione è usualmente basata sull'associazione di perdita della coscienza e trauma del capo. Ma quest'associazione si può avere anche nell'epilessia, nella apoplessia e anche nella semplice sincope. Anche l'amnesia retrograda, che si ha nella commozione, si può avere in altre condizioni, sebbene più raramente. Gli altri sintomi, cioè cefalea e vomito, non si hanno sempre e non sono patognomonici.

L'A. ritiene che un segno obbiettivo di commozione è quello da lui descritto nel 1931 e cioè la linfopenia. Essa spesso è presente solo nel primo giorno dopo il trauma, ma qualche volta anche fino al terzo o quarto giorno, mai più in là. Contemporaneamente alla linfopenia si ha scomparsa degli eosinofili con leucocitosi polimorfonucleare (10.000-30.000).

Su 241 casi dell'A. la linfopenia è stata presente nel 91 % dei casi, la perdita di coscienza nel 98 % circa e l'amnesia retrograda nel 94 %.

Si considera linfopenia assoluta un numero di leucociti inferiore a 1500. Se i linfociti sono più di 1500, ma sono meno del 10 % dei leucociti totali, si ha linfopenia relativa.

La commozione è prodotta da un trauma che si propaga attraverso il liquido ventricolare e colpisce prevalentemente la regione posta attorno al terzo ventricolo. Perchè compaia la triade sintomatica è necessario che sia colpita la regione dell'ipotalamo. Questa lesione è reversibile, a meno che non ci sia stata emorragia.

Quando il malato riacquista la coscienza, il primo segno a scomparire è la linfopenia.

Se nello spazio di tre mesi il malato non è in grado di ritornare alle sue occupazioni è certamente nello stato post-commozionale.

I sintomi dello stato post-commozionale sono: incertezza della memoria, facilità a stancarsi fisicamente e mentalmente, ipersensibilità, instabilità vasomotoria ed emozionale, cefalea specialmente dopo esercizio fisico. Si tratta di una sintomatologia che ricorda la neurosi post-traumatica. È un disordine funzionale che segue la commozione e che colpisce il sistema nervoso autonomo. L.

La diagnosi precoce dei tumori midollari.

(M. DE CRINIS. *Deutsche Medizinische Wochenscrift*, 22 marzo 1940).

La diagnosi precoce dei tumori del midollo spinale ha una notevole importanza in quanto consente l'intervento chirurgico prima che si siano verificate lesioni irreparabili.

Nella grande maggioranza dei casi i sintomi iniziali durano molto tempo e quindi si ha la possibilità di rilevarli e riconoscerne il significato. Ma purtroppo sono spesso confusi con manifestazioni di altre affezioni come la sciatica, la nevralgia intercostale, il reumatismo muscolare, la neurite ed anche di malattie degli organi interni, dell'intestino, del fegato, della cistifellea, dei reni, dello stomaco, dell'utero.

Il *dolore* è tra i sintomi precoci più significativi. È presente nel 90 per cento dei casi. Può essere localizzato o vagante ed ha caratteri vari. È da considerarsi come un fenomeno irritativo delle radici posteriori (dolori radicolari), dei cordoni sensitivi (dolore cordonale) e dei rami posteriori (dolore spinale).

Il *dolore radicolare* è diffuso nel territorio di distribuzione della radice interessata, e nello stesso lato nel quale ha sede il tumore. Solo eccezionalmente può essere controlaterale a seguito di pressione esercitata dal tumore sulla radice del lato opposto. Il dolore radicolare può aversi anche quando il tumore ha una localizzazione alta.

Il *dolore cordonale* e *spinale* è accompagnato da parestesie tattili e termiche e nei tumori extramidollari ha inizio per lo più nei segmenti più bassi. Ciò è in relazione alla disposizione eccentrica delle fibre sensitive lunghe, che perciò sono alterate dal tumore prima delle altre. Il dolore nei tumori extramidollari suole ascendere, mentre in quelli intramidollari, che danneggiano prima le vie sensitive più brevi, suole discendere.

I dolori cordonali e spinali hanno un carattere ottuso, sono sentiti nella profondità dei muscoli, e diventano più forti nella posizione sdraiata con la percussione delle apofisi spinose.

La *percussione delle apofisi spinose* è un metodo di esame che non va mai trascurato quando si sospetta un tumore midollare. Va praticata con il comune martello per riflessi e facendo mettere il paziente in decubito ventrale con appoggio sui gomiti o sulle ginocchia e testa inclinata.

Anche nelle spondiliti la percussione delle apofisi è dolente ma lo è in qualsiasi posizione

e d'altra parte il dolore spontaneo manca in detta posizione e nel decubito dorsale in contrasto con quanto avviene nei tumori siano essi extra- o intramidollari.

Nello stadio iniziale dei tumori midollari si può osservare che le apofisi al disopra dei segmenti lesi sono indolenti alla percussione praticata quando il soggetto è in posizione eretta e sono invece dolenti quando la percussione è praticata nella posizione gomiti-ginocchia.

I tumori dei bassi segmenti lombari, sacrali o della cauda equina cominciano molto spesso con dolori a tipo ischialgico. Ma anche nei tumori della sezione dorsale si può avere un quadro sintomatico che può far pensare ad una affezione reumatica della muscolatura delle coscie e delle gambe.

Per precisare se si tratta di dolori da neurite e nevralgia dello sciatico o da reumatismo muscolare, oppure di dolori centrali è utile praticare un'*iniezione epidurale* di 30-40 cmc. di soluzione fisiologica e di 8-10 cmc. di soluzione di novocaina al 0,5 %. Tali iniezioni non hanno alcuna influenza sul dolore dei tumori midollari, mentre alleviano il dolore di una sciatica.

Nella fase iniziale di tumori midollari si possono avere anche disturbi vasomotori e alterazioni del tono muscolare.

I *disturbi vasomotori* si rivelano con strie dermografiche bianche nella zona cutanea corrispondente al segmento o alla radice lesa. Nella stessa zona si può riscontrare il fenomeno della pelle d'oca e l'iperestesia tattile.

Nel territorio radicolare dolente si può avere un *ipertono muscolare* talora accompagnato da spostamento delle parti (deviazione del capo per contrazione del trapezio, ecc.) Tale ipertono può essere scambiato con la difesa muscolare ed indurre in errori diagnostici (appendicite, calcolosi renale, ecc.). Comunque è da considerare come una vera difesa la contrazione riflettoria-tonica della muscolatura paravertebrale, che si riscontra frequentemente nei tumori midollari.

Anche la *debolezza e l'atrofia muscolare* possono essere tra i sintomi precoci. Per lo più si tratta di paresi costanti o transitorie di singoli gruppi muscolari accompagnati da segni piramidali. Talvolta non si riscontra che una modificazione unilaterale dei riflessi tendinei.

In ogni caso i fatti motori compaiono quasi sempre insieme o dopo il dolore.

Uno speciale interesse è la combinazione di disturbi sensitivi e motori con una sindrome analoga a quella di Brown-Sequard: dal lato del tumore si hanno dolori radicolari, sintomi piramidali e disturbi della sensibilità superficiale e profonda e del senso muscolare, e dall'altro lato indebolimeto o scomparsa della sensibilità termica e dolorifica.

Durante lo stadio iniziale non si ha quasi mai una vera e propria paralisi. Quando questa si manifesta bisogna già pensare a gravi alterazioni del midollo e ad un neoplasma a sviluppo rapido.

Un altro sintoma precoce molto importante è costituito dai *disturbi vescicali* che possono verificarsi non solo nei tumori del cono e della cauda ma anche in quelli del midollo dorsale e cervicale. Sono più frequenti nei tumori intramidollari, sogliono di solito precedere i disturbi rettali e migliorare rapidamente dopo l'asportazione del tumore.

Tra i *disturbi simpatici* dello stadio iniziale vanno segnalati la sindrome di Horner nei tumori del midollo cervicale inferiore e dorsale, l'iperidrosi o l'anidrosi segmentaria o non, e che nei tumori del midollo cervicale può essere localizzata ad una metà della faccia.

La *puntura lombare* fa rilevare alterazioni idrodinamiche e chimiche del liquido cefalorachidiano.

Il liquor esce a goccie e dopo poche goccie cessa di fluire. Il flusso del liquor per altro non subisce le oscillazioni ritmiche con i movimenti respiratori. Tutto ciò dimostra che il passaggio del liquor è interrotto da un ostacolo nel canale vertebrale. Se ne ha una conferma nel fatto che il fenomeno di Queckenstedt (aumento della pressione del liquor in seguito alla compressione di ambo le giugulari) è negativo.

Nel liquor si ha inoltre la caratteristica colorazione gialla (xantocromia) ed un notevole aumento di albumina. Ma il numero delle cellule rimane invariato o è di poco aumentato, il che depone contro l'esistenza di un processo infiammatorio.

La puntura sottoccipitale o della cisterna dà un liquor normale e ciò conferma l'esistenza di una sottostante interruzione del passaggio del liquor stesso.

Solo di rado si trovano nel liquido cefalorachidiano cellule neoplastiche che possano far riconoscere la natura del tumore.

L'*immagine di contrasto* ottenuta mediante iniezione di iodipina in seguito alla puntura sottooccipitale consente di determinare se si tratta di tumore extradurale, extra- o intramidollare, e subordinatamente anche di far la diagnosi della natura del tumore.

Nei tumori extramidollari, che sono per lo più meningiomi o neurinomi, la base dell'arresto sul tumore è larga e per lo più concava. I neurinomi hanno uno sviluppo molto più lento dei meningiomi.

I tumori intramidollari (gliomi) danno una base di arresto meno larga. L'ombra della iodipina si presenta come un ammasso laterale che si estende in senso longitudinale a mo' di fascia e talvolta avviluppa il midollo come un polsino. È bene precisare che il tumore si trova alcuni millimetri ed anche un centimetro al disotto dell'arresto indicato dall'ombra radioscopica.

Un'ombra esclusivamente laterale corrisponde ad un tumore extradurale di origine vertebrale (sarcoma). DR.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

L. PRETI. *Trattato di patologia medica del lavoro.* Un vol. in-8° di 853 pagg., con 171 figg. in nero e 71 a colori, rilegato. A. Cordani, Milano, 1940, prezzo L. 160.

Il prof. Preti, che del Devoto continua la tradizione e l'insegnamento nella stessa Clinica da questi fondata, ci offre con questo volume, che si presenta bene anche dal lato editoriale, una vasta trattazione di un gran numero di forme morbose che nel lavoro trovano gran parte della loro essenza. Come indica il titolo, la materia vi è svolta dal punto di vista della patologia medica ma, ben lungi dal limitarsi alla sola patologia e terapia, l'A. ha inquadrato questa nel campo del lavoro, sviluppando anche la parte riguardante le necessarie condizioni patogenetiche, i mezzi di prevenzione e d'igiene, nonchè gli opportuni riferimenti legislativi.

Il trattato, alla compilazione del quale hanno contribuito anche quindici collaboratori, si presenta così completo per gli scopi speciali a cui è destinato, di fornire ampie e sicure nozioni per chi si occupa di questa branca di medicina e di igiene del lavoro, destinata ad un sempre maggiore sviluppo.

Dopo un capitolo introduttivo sui cenni di semeiotica medica professionale, sono trattate le intossicazioni nelle infezioni ed infestioni professionali. Seguono le malattie professionali da agenti fisici, le allergiche e quelle da eccesso di lavoro. A parte sono considerate le malattie professionali di alcuni apparati (articolazioni, app. digerente, visivo, otopatie ecc.), l'importante capitolo delle dermatosi, le deformazioni e le discinesie.

Nell'appendice, sono considerati l'alimentazione della classe operaia ed agricola, l'orientamento e la selezione professionale e la legislazione sul lavoro. *fil.*

A. S. ROVERSI (e collaboratori). *Manuale Medico di Diagnostica e Terapia.* Pubblicato a curoa della S. A. Farmaceutici Italia, Ed. L. di G. Pirola, Milano, 1940, pag. I-XL, 1-810.

È un manuale tascabile stampato su carta sottile, concepito quale un *vademecum* per il medico pratico. Ricorda un po' il Taschenjahrbuch der Therapie, che viene edito con molto successo ogni anno in Germania e l'ottimo De Carolis che fu stampato in Italia per la prima volta nel 1906.

Le malattie sono distribuite in numerosi capitoli, svolti da autori competentissimi, e di ognuna è detta la diagnostica e la terapia. Sono svolte anche tutte le branche specializzate, per quanto interessino il medico pratico, comprese l'ostetricia d'urgenza, la medicina assicurativa, le ricerche di laboratorio più comuni. Numerose sono le tabelle, incluse alcune che non ci si aspetterebbe di trovare in un testo di medicina. Chiude il volume un « dizionario dei medicamenti » in 140 preziose paginette scritte certamente da un intelligente « certosino ».

Nitido, preciso, dettagliato, il volumetto è il migliore di quanti del genere abbia visto; esso inoltre ha, come di Cesa-Bianchi nel presentarlo, una chiara impronta d'italianità e di ciò, va dato il merito agli autori e alla Farmaceutici Italia, che ha curato una così elegante edizione.

Il libro si chiude umanisticamente con una secentesca « prefazione » del tipografo Cavalco, il quale ricorda che « *in tutte le attioni humane quasi di necessità convien che succedano de gli errori* ». E più che rilevare errori io vorrei dare qualche consiglio per il futuro; sarebbe forse preferibile un minore spezzettamento della materia, una più breve trattazione di alcuni capitoletti di diagnostica che non hanno carattere di immediata applicazione pratica, e soprattutto: attenzione a un pericolo! Quello di ipertrofizzarsi; sarà meglio che il manuale tenda a divenire più sintetico, piuttosto che a crescere; perderebbe altrimenti la sua essenziale, la sua migliore caratteristica.

M. MESSINI.

P. WEILLER e S. KATZ. *Le traitement actuel de la tuberculose pulmonaire.* Un vol. in-8° di 234 pagg. con 44 radiografie e 13 figg. Vigot frères, Paris, 1940. Prezzo fr. 90.

Contro quella che è stata chiamata « la malattia che non perdona » si appuntano oggi tante armi che le hanno tolta la tragicità di un tempo. Orientarsi, però fra i vari mezzi terapeutici, scegliendo quelli adatti nel singolo caso non è sempre agevole per il medico pratico a cui sarà pertanto molto utile questo libro a cui il prof. Ramond nella prefazione giustamente riconosce il merito di essere completo e molto preciso, mettendo alla portata di tutti i medici non specializzati i metodi attuali di trattamento di questa malattia, in modo da poterne generalizzare l'uso.

Gli AA. si occupano dapprima dei dati essenziali della diagnosi, considerando poi le varie forme della tubercolosi dal punto di vista della terapia. Dopo un breve capitolo sulla prognosi, si passa ai preliminari della cura (nel senso della preparazione del malato e della psicoterapia), alla cura igienica e dietetica ed ai diversi metodi di collassoterapia, medica e chirurgica.

Troviamo poi considerate la chimioterapia, le terapie biologiche e le cure sintomatiche. In capitoli a parte, sono trattate la tubercolosi della pleura, il pneumotorace spontaneo, la tubercolosi infantile e senile. le localizzazioni extrapolmonari, nonchè varie questioni come le malattie intercorrenti, l'alcool ed il tabacco, ecc. Da ultimo, i criteri di guarigione e le direttive della lotta antitubercolare. *fil.*

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia Medica Pistolese "Filippo Pacini„

Centro Culturale del Sindacato Medico della Provincia.

Seduta del 24 aprile 1940-XVIII.

Il fenomeno di Narcus Gunn.

Prof. D. ROSSI. — L'O. ne descrive due casi:

1) si riferisce ad una giovane signora di 27 anni da Firenze. Ptosi della palpebra superiore destra nello sguardo orizzontale ed in basso, sollevamento della palpebra nell'abbassamento della mandibola durante la masticazione.

2) si riferisce ad una signorina ventenne. La palpebra interessata è la superiore di sinistra. Il fenomeno di questo secondo caso è più marcato del primo.

Sia nel primo che nel secondo caso gli esami sierologici e radiologici sono stati negativi. Il fenomeno è congenito. L'O. ritiene trattarsi di connessioni tra III e IV motrice del trigemino.

Affezione retinica del Purscher.

Prof. D. ROSSI. — Si tratta di un contadino che caduto da un albero da un'altezza di 4 m. circa riportò lesioni al cuoio capelluto ed alla colonna vertebrale, commozione cerebrale ecc. Gli esami radiografici del cranio e della colonna vertebrale furono negativi.

All'esame oftalmoscopico nella regione polare posteriore focolai bianco lattei di diverse dimensioni, a forma irregolare e focolai emorragici disposti per lo più lungo il decorso delle vene. Dette alterazioni erano identiche ad ambo gli occhi.

L'O. ne attribuisce la causa all'improvviso squilibrio della tensione artero-venosa in conseguenza del trauma cranico-dorsale.

Un caso di mesenterium commune.

Dott. M. SANTI. — L'O. descrive un caso di Mesenterium commune capitato all'osservazione clinica e radiologica. Riferiti brevemente i dati anatomo-embriologici, si ferma specialmente a trattare dei fenomeni clinici riferiti a torto o a ragione a tale anomalia e specialmente nei rapporti con alterazioni del sistema neuro-vegetativo. Esprime il dubbio se realmente il Mesenterium commune abbia una patologia propria.

Il Segretario

Accademia Medico-Fisica Fiorentina.

Presidente: prof. ANTONIO COMOLLI

Adunanza del 30 gennaio 1940-XVIII

La cura cardiozolica in un anno di pratica nell'Ospedale Psichiatrico di Firenze.

Dott. M. CAMIA. — La terapia convulsivante cardiozolica rappresenta uno dei migliori mezzi che al momento attuale possono essere impiegati nella cura delle malattie mentali. È più efficace nelle forme di data recente, poichè nel 71,42 % si ha il ritorno totale o quasi allo stato normale, ma è anche di una certa utilità nelle forme di data più remota, ossia di 3-5 o più anni di malattia, nelle quali si ottiene il 41,17 % di miglioramenti.

La percentuale più alta di esiti favorevoli è data dalle forme affettive (97,68 %) e dalle forme confusionali (73,33 %), ma anche nelle sindromi schizofreniche si ottengono notevolissimi resultati (68,42 % ritornati totalmente o quasi allo stato normale nelle forme datanti da non più di 2 anni).

Adunanza del 13 febbraio 1940-XVIII

Trionfi della chemioterapia. I sulfamidici. Farmacologia: meccanismo d'azione, applicazioni terapeutiche, tossicologia.

Prof. A. AIAZZI MANCINI. — L'O. ha illustrato l'origine dei sulfamidici, lo studio batteriologico e tossicologico dei prodotti stessi mettendo in rilievo la grande portata pratica e tutte le possibilità di sviluppo che la molecola della p-amidobenzensulfamide può trovre nei più svariati campi della chemioterapia.

Adunanza del 27 febbraio 1940-XVIII.

Insulino-terapia delle malattie mentali.

Prof. E. ROBERTI. — Dopo una breve esposizione del metodo terapeutico e dei risultati ottenuti dai vari AA., l'A. si sofferma sull'importanza di chiarire e di delimitare il concetto nosografico di demenza precoce. Passata quindi in rapida rivista l'evoluzione del pensiero clinico in fatto di schizofrenia, con particolare riferimento al disturbo essenziale delle funzioni psichiche che ne è alla base, l'A. rileva come esso sia l'espressione di una anomalia strutturale avente radici genotipiche, a cui si associano, nella grande maggioranza dei casi, stigmate dispastiche morfologicamente riconducibili, disturbi d'ordine disendocrinico. Quanto maggiori sono queste note displastiche, tanto minori sarebbero le probabilità di remissione del quadro schizofrenico indipendentemente (entro certi limiti) dalla sua maggiore o minor durata. Malattia in gran parte costituzionale, la schizofrenia vera sarebbe, in linea di massima, inattaccabile dalla terapia insulinica. Il valore pratico di questa moderna terapia starebbe invece nella sua netta azione antisintomatica nei confronti di una quantità di disturbi mentali clamorosi, secondari rispetto al nucleo fondamentale delle vere e proprie alterazioni psichiche schizofreniche.

Segretari: Proff. L. PICCHI e A. GIANNONI

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

SEMEIOTICA E DIAGNOSTICA.

Il problema del dolore dal punto di vista clinico.

La percezione del dolore nota I. Hattingberg (*Münch. Medizin. Wochenschr.*, n. 14 giugno 1940) è una funzione sensoriale. Mentre però le funzioni degli altri sensi sono regolate sugli stimoli corrispondenti in modo da indicare entro certi limiti abbastanza ristretti la sede, la durata e la natura dello stimolo, il senso del dolore è insufficientemente regolato verso gli stimoli che lo eccitano. Così la intensità del dolore percepito non è in proporzione con la intensità dello stimolo; un dolore che duri a lungo non rimane localizzato alla sede in cui agisce lo stimolo ma si irradia alle regioni circostanti, anche lontano, pur senza che sia colpito dalla causa dannosa un filamento nervoso cospicuo (irradiazione al braccio sinistro dei dolori della angina pectoris, alla cute dell'addome dei dolori da ulcera gastrica); infine le sensazioni dolorifiche sono indissolubilmente collegate a fenomeni riflessi che in gran parte determinano il carattere del dolore (senso di angoscia e di morte imminente nella angina pectoris). Considerando il dolore come legato ad un organo di senso, esso ha evidentemente la funzione di un grido di allarme di fronte a qualche pericolo. Però la localizzazione della causa dannosa riesce bene solo se colpisce gli strati esterni del corpo: in genere si può dire che la localizzazione del dolore nelle varie parti del corpo riesce tanto più perfetta quanto più spesso la parte viene colpita dagli stimoli. Negli organi interni gli stimoli dolorifici sono più rari e son sempre patologici: in questi organi la localizzazione è molto imperfetta. Tra gli organi interni lo stomaco è spesso sede di dolori: quindi la localizzazione esatta allo stomaco è di regola facile. Sono invece molto incerti e confusi i dolori provocati da un ascesso del fegato: nè è possibile distinguere nella percezione dolorifica due distinti focolai morbosi nella cavità addominale. Al contrario da tutte le altre percezioni sensoriali, quella del dolore si può autonomizzare completamente quanto a durata, estensione e riflessi concomitanti: il dolore diventa allora una malattia a sè, senza più alcun rapporto con la causa che lo ha provocato. Così sotto l'azione continuata di piccole cause dannose che si sottraggono alla nostra coscienza e che in sè non comportano alcun pericolo per l'organismo, si può sviluppare una vera « malattia del dolore ». Queste considerazioni sono importanti per la cura del dolore: mentre in tutti i casi in cui il dolore è un grido di allarme, è necessario identificare e curare, più che il dolore stesso, la causa che lo provoca (cura indiretta del dolore) nei casi in cui il dolore si è autonomizzato è opportuna la cura diretta, senza tener conto della causa prima, e anche senza riconoscerla. Così una sciatica cronica può guarire in seguito ad una sola iniezione di novocaina, se eseguita al punto giusto: essa ha interrotto il riflesso vegetativo (la narcosi non vi riesce) attraverso cui il dolore, in origine provocato da calcificazioni vertebrali o da punti cicatriziali del nervo, si è autonomizzato. P.

Diagnosi differenziale dei dolori addominali a tipo coliche.

F. Lommel (*Mediz. Welt*, 29 giugno 1940) rileva che in casi di spasmi nella regione epigastrica si dovranno poter scartare l'appendicite e le affezioni biliari prima di attribuirli allo stomaco. Gastrite, ulcere gastrica e duodenale possono causare i dolori, si pensi però anche alla possibilità di crisi tabetiche. Anche l'emicrania si accompagna spesso a disturbi motori e secretori dello stomaco. Dolori epigastrici si hanno talora nella stenocardia: dolori del tutto simili sono provocati dall'incunearsi della parte cardiale dello stomaco nell'iato esofageo, il riempimento gastrico con liquidi gassosi elimina questa condizione. Disturbi biliari sono particolarmente frequenti nel sesso femminile; negli spasmi della cistifellea i dolori mostrano una dipendenza dai pasti analoga a quelli dell'ulcera gastrica, ma per lo più si ha una ipo- o anacidità (nel 50-90 % dei casi).

Un fegato da stasi può provocare accessi dolorosi quando, ingrossandosi ulteriormente dopo i pasti, esso tende fortemente la capsula sensibile.

Un dolore all'epigastrio sinistro accompagna molte affezioni del pancreas, esso si esacerba accessualmente dopo i pasti. Fegato e pancreas sono confinanti con i reni e i bacinetti: quindi la confusione con dolori provocati dalle vie urinarie, da pieliti, da nefrolitiasi: quest'ultima può talora simulare un ileo da strozzamento (collasso con vomito, spasmi e paralisi riflessi dell'intestino, persino vomito fecale), e così pure l'infarto renale (ematuria!). Attenzione alle zone di Head. Crisi renali tabetiche possono simulare coliche da nefrolitiasi. Il rene migrante può provocare coliche nelle più diverse regioni, per torsione, stiramenti, idronefrosi intermittente. Riposizione manuale del rene in decubito dorsale rimuove i dolori. Esame radiologico. Dolori intensi possono accompagnare la « ossaluria parossistica » (precipitazioni di ossalato di calcio nel rene) e la fosfaturia (forte stimolo alla minzione, tenesmi dolorosi, dolori addominali a tipo coliche). Coliche da spasmi intestinali si hanno, oltre che nell'appedicite, nella colite del sigma (ingrossamento a salsiccia, diarrea, spesso febbre e leucocitosi) nella enterite del tenue (dolore alla pressione a sinistra dall'om-

belico e a sinistra della prima vertebra lombare; inizio delle coliche poco dopo la ingestione di cibo) e nella colica mucosa o enterite membranacea (scariche periodiche di muco con coaguli membraniformi, spesso accompagnate da forti coliche; muco intestinale ricco di eosinofili e di cristalli di Charcot, indici di natura allergica: talora coliche così intense e durature da simulare la peritonite). Importante causa di coliche sono le stenosi del canale digerente, da cicatrici, neoplasmi, spasmi, o compressioni.

Nelle persone di età pensare al carcinoma. Catarro intestinale cronico evidente non basta per la diagnosi: è spesso una conseguenza della stenosi. Utile nelle stenosi l'esame radiologico senza mezzi di contrasto (gas e livello liquido sopra il punto stenotico). L'ileo da otturazione può avere inizio graduale (ostacolo basso del retto) o violento (ostacolo improvviso). Gravi segni peritoneali fin dall'inizio nell'ileo da strozzamento (nel 44 % dei casi da ernie). All'inizio, importante per la localizzazione, il rigonfiamento isolato dell'ansa lesa; in seguito, di quelle a monte.

Altre cause di coliche gravi sono l'embolia e la trombosi dei vasi mesenterici, talora una emorragia intestinale facilita la diagnosi.

P.

Un nuovo mezzo per la diagnostica dello stomaco.

Fin dall'anno 1926 si usa la istamina per la diagnostica funzionale dello stomaco. Essa rappresenta lo stimolo più intenso finora conosciuto per le glandole gastriche acido-secernenti, superiore alla caffeina e a tutti gli altri « acido-eccitatori ». La mancanza di una secrezione acida dopo iniezione di istamina deve far pensare ad una estesa distruzione delle glandole acido-secernenti: se allo stesso tempo mancano i fermenti digestivi dello stomaco si ha una achilia completa, espressione clinica di una avanzata atrofia della mucosa. Il vasto uso diagnostico della istamina è stato ostacolato da inconvenienti secondari: anche con un dosaggio accurato si hanno talvolta un molesto senso di calore con forte arrossamento del viso e tachicardia con senso di palpitazione. Un preparato chimico affine al gruppo adrenalina-efedrina, una imidazolina idrosolubile vicina alla istamina, usato come vasodilatatore ed ipotensivo è stato studiato in molte centinaia di casi da W. Thiele (*Klin. Wochenschr.*, 27 giugno 1940) nei suoi effetti sulla secrezione acida dello stomaco. Esso ha una spiccata azione acido-eccitativa, superiore a quella della caffeina e del pasto di prova: se il parenchima glandolare dello stomaco funziona normalmente, la iniezione di 10 mg. di priscol provoca la secrezione di acido cloridrico libero risp. un aumento della acidità. In casi di disturbi funzionali del parenchima glandolare può essere necessario ripetere la iniezione dopo un breve intervallo per ottenere la secrezione acida: in questi casi la acidità si mantiene piuttosto bassa. Nella maggior parte dei pazienti in cui il priscol non provoca una secrezione acida, questa non avviene neppure dopo iniezione di istamina: in singoli casi però in cui la caffeina e il priscol erano stati inefficaci, la istamina riesce ad eccitare la secrezione acida. L'azione del priscol è dunque un po' inferiore a quella della istamina: di fronte a questa ha però il vantaggio di non provocare fenomeni accessori molesti, nemmeno se la iniezione viene ripetuta a breve intervallo nè se si iniettano 2 cmc.

Non si hanno disturbi locali al posto della iniezione. I pazienti con lievi disturbi circolatori tollerano bene il priscol: nelle malattie serie del cuore e della circolazione esso è controindicato perchè come è stato detto, dilata i vasi ed abbassa la pressione del sangue.

P.

TERAPIA

Emorragie gengivali e vitamina K.

G. Fasoli e O. Hoffer (*La stomatologia italiana*, luglio 1940), che già si erano occupati dell'influenza della vitamina C sulle emorragie gengivali (influenza che si può spiegare con azione sul mantenimento delle sostanze protoplasmatiche delle pareti vasali), hanno studiato il comportamento della vitamina K sulle stesse emorragie gengivali.

Dam ha scoperto la vitamina K nel 1929 estraendola dalle piante verdi. Successivamente Almquist e Klose la isolarono allo stato cristallino.

Roversi ne studiò il potere terapeutico antiemorragico in un caso di ipoprotrombinemia e più precisamente di ittero da ostruzione. Egli pensa che la vitamina K abbia potere antiemorragico solo nei casi di ittero da ostruzione e non in altri casi di emorragie da diatesi emorragica, perchè sol nell'ittero da ostruzione si ha insufficiente sintesi di protrombina.

Su 4 casi di emorragie gengivali curati dagli AA. colla vitamina K in 1 solo ebbero risultato soddisfacente. Negli altri ottennero arresto dell'emorragia solo coll'acido ascorbico. Anche il tempo di coagulazione non si è sensibilmente modificato coll'uso della vitamina K.

L.

Porpora emorragica dopo terapia arsenicale curata con vitamina P.

D. R. Gorrie (*The Lancet*, 1° giugno 1940) ricorda che nel 1938 Jersild ha avuto buoni risultati nella porpora di Leböhlein-Henoch insorta dopo terapia arsenicale e che in Inghilterra due soli casi furono descritti da allora, da Scarborongh e Stewart.

Un caso descrive l'A. Si trattava di uno scapolo, trentenne, che aveva avuto gonorrea nel 1928 e poi nel 1936. Nel 1937 aveva avuto sifilide primaria, per cui fu sottoposto a tratta-

mento arsenicale. Fino al 1939 egli si curò insufficientemente. In quest'anno ebbe ulcera prepuziale da cui si ottenne il treponema pallidum. Fu interpretata questa lesione come una reinfezione.

Gli furono fatte sette iniezioni di arsfenamina e sette di bismuto. Diciotto ore dopo l'ultima iniezione di arsfenamina ebbe un'eruzione di petecchie agli arti inferiori ed emorragia della bocca e della vescica.

Successivamente ebbe petecchie anche alla fronte, al tronco e agli arti superiori ed ecchimosi nelle zone dove erano state praticate le iniezioni endovenose ed endomuscolari.

Non si ebbe nessun miglioramento da iniezioni di tiosolfato di sodio e di gliconato di calcio. Ebbe poi angina necrotica con cultura negativa pel b. della difterite. Il quadro ematologico era quello della trombocitopenia, leucopenia e anemia normocitica.

Fu iniziata la somministrazione per bocca di vitamina P (0,25 gr. ogni due ore di Hesperidin Glaxo). Dopo quarantott'ore, per la prima volta non ebbe più sangue nelle urine. Fu fatta anche una trasfusione sanguigna. L.

MEDICINA SCIENTIFICA

Il valore biologico della mestruazione e della gravidanza nel ciclo estrale della donna.

F. D'Erchia (*Società Laziale di Ostetricia e Ginecologia*, 1° giugno 1940-XVIII), ricercando il principio efficiente del rapporto tra durata del ciclo mestruale e durata della gravidanza, si addentra nello studio del valore biologico della mestruazione e della gravidanza nella nostra specie. Egli mette in rilievo quanto segue: nel periodo intermestruo della donna si effettua l'ovulazione, per quanto ad epoca variabile, ma di solito 8-10 giorni prima della prossima mestruazione (L. Fraenkel). Questa evoluzione, che avviene nel periodo intermestruale, è preceduta o seguita da tutti quei fenomeni anatomici, biologici e funzionali che si riscontrano nel ciclo estrale dei mammiferi e perciò il periodo intermestruo mensile della donna merita la qualifica di ciclo dell'estro.

Questo ciclo, allorquando si conclude con la mestruazione, per la morte dell'uovo non fecondato, e per l'emissione della mucosa dell'utero che si distacca e cade, dovrà essere designato per ciclo estro-mestruale, invece che di ciclo mestruale soltanto.

Se poi detto ciclo dell'estro si conclude con la fecondazione dell'uovo, si sviluppa la gravidanza, che dal punto di vista biologico dovrà chiamarsi ciclo-estro-gravidico.

I due cicli, quello mestruale e quello gravidico, rappresentano l'ultima fase del ciclo estrale, e terminano tutt'e due con l'espulsione dell'uovo, della mucosa, ed in genere del contenuto dell'utero e con una emorragia, la quale, in entrambe le evenienze, si equivale per la quantità (Schroeder) e per le qualità biochimiche (D'Erchia).

La durata della gravidanza è naturalmente in rapporto con quella del ciclo estro-mestruale, che può essere di breve, media e lunga durata a seconda l'epoca della ovulazione.

V. L.

VARIA

Autoinnesto di dito amputato.

Sir. H. Gillies (*The Lancet*, 1° giugno 1940) consiglia di fare la seguente operazione in caso di dita gravemente colpite o amputate da un trauma. Si escidono completamente cute e sottocutaneo tanto del moncone rimasto che della porzione del dito amputato. Questa parte a cui si tolgono, oltre alla cute e ad sottocutaneo, anche l'unghia, si pulisce bene con acqua e sapone e si introduce per qualche minuto nell'alcool. Si suturano i capi dei tendini. Il dito così suturato non denudato si pone in una tasca di tessuto cutaneo fatta nella parete addominale in modo che il malato vi possa tenere il dito nella posizione più comoda. La bocca di questa tasca cutanea si sutura attorno alla radice del dito.

Dopo un periodo minimo di tre settimane, si seziona la cute che copre il dito e si avvolge con questa il dito stesso, risuturandola alla cute addominale da cui fu escissa.

Dopo un'altra settimana si può rimuovere tutto completando la sutura attorno al dito.

Dalla sesta alla dodicesima settimana ricompare la sensibilità del dito, che a volte è lieve, quel tanto che basta ad usare il dito stesso.

Quest'intervento può avere più vaste applicazioni, potendosi, eventualmente, fare trapianti di dita di persona morta da pochissimo o di dita amputate ad altra persona.

L.

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI

F. FLARER. *Patologia Generale della infezione tubercolare cutanea.* Tip. L. Parma. Bologna 1939.

G. B. COTTINI e G. B. MAZZONE. *The effects of 3; 4 Benzpyrene on Human Skin.* Journ. of Cancer 1939.

G. B. COTTINI. *Tubercolosi gommosa o colliquativa. Scrofulidi. Linfangite tubercolare. Tubercolosi cutanea neoplastiforme.* Tip. L. Parma. Bologna 1939.

G. F. CAPUANI. *L'equilibrio acido basico nei malati di asma bronchiale.* Editore F. Vallardi. Milano 1940.

G. B. COTTINI. *Sindrome anemica tipo Cooley in soggetto con lue congenita di seconda generazione, con tubercolosi splenica e tubercolosi colliquativa da ceppo bovino.* Ediz. Min. Medica. Torino 1939.

F. RUSSO. *La reazione di Casoni nelle malattie non echinococciche.* Tip. Consorzio Nazionale. Roma 1940.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

ATTI UFFICIALI

Reumatismo articolare acuto: profilassi e cura.

Il Ministero dell'Interno, per agevolare l'uso del salicilato di sodio nella cura tempestiva del reumatismo articolare acuto, ha invitato la C.R.I. a farlo preparare secondo una formula approvata da clinici e farmacologi dalla propria officina farmaceutica in compresse, pillole cheratinizzate, tabloidi di cioccolato (per bambini).

Il medicamento in parola viene ceduto dalla Croce Rossa Italiana ai farmacisti ad un prezzo di puro rimborso delle spese e questi ultimi vengono autorizzati a cederlo agli Enti pubblici ed al pubblico praticando un coefficiente maggioritario del 6 e del 28 per cento.

I sigg. Prefetti sono invitati a portare quanto sopra a conoscenza dei Sindacati, informando che gli accordi al riguardo debbono essere presi con il Comitato Centrale della Croce Rossa Italiana (Via Toscana 12, Roma).

NOTIZIE DIVERSE

Società Italiana di Psichiatria.

Il Segretario della Società comunica:

1) I Colleghi che hanno presentato o inscritto comunicazioni al XXII Congresso della Società Italiana di Psichiatria, tenutosi in Firenze dal 6 al 9 giugno c. a., o che hanno partecipato alle discussioni, sono pregati di voler inviare, all'indirizzo sottosegnato, con cortese sollecitudine, il testo dattilografato e definitivo delle comunicazioni o delle discussioni, o un riassunto di esse, se desiderano che ne sia curata la pubblicazione negli « Atti » del Congresso di cui si è già iniziata la stampa. Delle comunicazioni o delle discussioni di cui non saranno pervenuti il testo o il riassunto entro il termine improrogabile del 31 ottobre 1940-XIX saranno pubblicati negli « Atti » la sola indicazione bibliografica, o, rispettivamente, il solo nome del disserente. Non saranno inviate ulteriori sollecitazioni personali.

2) A norma del Regolamento vigente, i Soci hanno diritto alla pubblicazione gratuita negli « Atti » dei loro contributi al Congresso per *otto* pagine di stampa per ciascuna comunicazione, e per *due* pagine di stampa per ciascuna discussione: le pagine in più, come pure la riproduzione delle figure, le tabelle e le tavole, non incluse nel testo, sono a carico degli Autori. Per usufruire pertanto delle sopra accennate facilitazioni, occorre essere Soci della Società e in regola con il pagamento delle quote sociali. Per gli Autori non soci, anche se aderenti al Congresso, la pubblicazione dei contributi è a totale loro carico.

3) Si prega di indicare, all'atto dell'invio dei dattiloscritti delle comunicazioni, il numero degli « estratti » che si desiderano, tenendo presente che 30 copie di essi sono date gratuitamente, ma solo su richiesta precisa.

4) Indirizzo per la corrispondenza: Segretario della Società Italiana di Psichiatria, Ospedale Psichiatrico Provinciale di Rovigo.

Rovigo, 25 agosto 1940-XVIII.

E. PADOVANI.

Tirocinio per i laureati e laureandi in medicina.

È fatto obbligo ai laureati e neolaureati della Facoltà di medicina e chirurgia di frequentare, anche per il corrente anno accademico, il semestre di tirocinio pratico ospedaliero prescritto dal R. D. L. 30 sett. 1938-XVI, n. 1652 per essere ammessi a sostenere gli esami di abilitazione all'esercizio della professione di medico-chirurgo.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Ministero degli Esteri del Reich ha pregato il Governo svizzero di trasmettere al Governo britannico una nota di protesta contro gli attacchi commessi da forze armate britanniche su aeroplani da soccorso germanici. La nota elenca dieci casi di aeroambulanze tedesche attaccatte o distrutte da forze militari inglesi, e fa rilevare come la situazione giuridica di questi aeroplani sia fondata su uno stato di fatto derivante naturalmente dall'applicazione dei princìpi dell'Accordo di Ginevra sulla guerra marittima in data 18 novembre 1907, che garantisce alle navi-ospedale la inviolabilità di principio.

Dopo avere sottolineato il fatto che le aeroambulanze sono aeroplani speciali, non armati, che servono unicamente a salvare vite umane, e dopo avere descritte le caratteristiche di questi apparecchi, provvisti di distintivi della Croce Rossa, equipaggiati con soldati che portano il bracciale della Croce Rossa e non armati che di una rivoltella per la difesa personale, la nota constata che l'atteggiamento delle forze armate britanniche verso gli aeroplani da soccorso germanici non può essere fondato su alcuna necessità militare, che esso pertanto viola non soltanto ogni legge dell'umanità, ma anche in modo grave i diritti internazionali.

La nota conclude dichiarando che in tali circostanze il Governo tedesco si riserva il diritto di rispondere a queste azioni nel modo che riterrà più opportuno.

Il Quartier Generale delle Forze Amate ha reso noto, nel Bollettino n. 81, che a Torino è stato bombardato, da aerei inglesi, il Sanatorio di San Luigi; e nel Bollettino n. 82, che ad Harrar è stato colpito l'ospedale militare indigeno e a Dessiè l'infermeria presidiaria, il che ha cagionato 8 morti ed una ventina di feriti.

Azioni giudiziarie.

La Corte dei Conti, II Sezione giurisdizionale, ha accolto, in data 17-28 febbraio 1940, un ricorso del dott. Giuseppe Intonti, già veterinario del comune di Napoli, contro un decreto 11 luglio 1938 del Direttore generale della Cassa di previdenza per le pensioni dei sanitari, in quanto che, nella liquidazione della pensione, non si era tenuto conto del servizio prestato come veterinario condotto alle dipendenze di un altro comune, Ariano Irpino, per oltre un anno, dietro incarico provvisorio e temporaneo ricevuto dal R. Commissario straordinario di Napoli; la Corte ha riconosciuto il diritto dell'interessato alla liquidazione della pensione rispetto a 38 anni di servizio utile ed a 67 anni di età e ha disposto il rinvio degli atti all'amministrazione predetta, pei

provvedimenti di sua spettanza (Da « Rinascenza Med. », 15 agosto 1940).

Il dott. O. F. da Napoli, in seguito ad investimento tramviario, era stato riconosciuto permanentemente inabile al lavoro ed aveva ottenuto in liquidazione dall'azienda la somma di lire 300.000; ma, ritornato alacremente al suo lavoro, l'Azienda ha proposto ricorso ed il Supremo Consiglio ha revocato la sententa disponendo che la giusta indennità sia stabilita *ex novo* in base a perizia affidata al prof. Onofrio Fragnito (*Ibidem*).

Il "Convivio Letterario,, e la Rivista "Nicia,,.

Il numero di luglio-agosto del « Convivio letterario », di cui ha fatto cenno lusinghiero « Il Popolo d'Italia », è interessante sotto vari punti di vista.

Oltre un ampio articolo editoriale intitolato « Il Convivio letterario dalla sua fondazione », che ricorda una quantità di fatti non generalmente noti dimostranti quale ardore di fede, fin dall'inizio, animò il sodalizio e il giornale omonimo, seguono altri articoli riguardanti la Corsica, Nizza, Malta, con profili riuscitissimi di alcune personalità che particolarmente sono benemerite di tali argomenti; ad esempio Ecc. G. Volpe, Ecc. A. Potzolu, Francesco Guerri.

Basterebbe il « Notiziario dei Gruppi irredentisti » per rendere interessante il « Convivio letterario », che è animato anche dalla collaborazione del dott. Petru Giovacchini, presidente generale dei Gruppi di Cultura Còrsa (ora « Gruppi di Azione ») e dei presidenti dei circa quattrocento Gruppi ora esistenti in Italia (per la Corsica), oltrechè dei moltissimi pure per Malta, e di quelli per Nizza.

Filippo Fichera, che dirige il giornale e che da tempo è noto per la sua ardentissima fede nelle « aspirazioni » che stanno ora per diventare realtà, dedica alcuni cenni all'opera di appoggio ideale e concreto che sempre ha dato il prof. Prassitele Piccinini, presidente del « Convivio letterario », al quale partecipano anche vari fra i medici « geniali » d'Italia.

Insieme a « Convivio letterario » va ricordata la Rivista « Nicia », diretta dal dott. N. Bennati e che riflette, oltrechè le attitudini letterarie e artistiche, soprattutto i sentimenti profondamente patriottici dei medici italiani.

Il centro di studi talassologici per la Riviera Romagna.

Questo Centro di studi, con sede in Rimini, assegnerà entro quest'anno i premi della *Fondazione Elide Piccinini Stramezzi* per la Talassologia, a norma del concorso bandito in data 10 novembre 1939-XVIII e chiuso, per la accettazione dei lavori, nel maggio del corrente anno.

Come è noto, possono venire premiati anche Enti, o persone, che pure non essendo fra i concorrenti, siano noti per speciali benemerenze scientifiche o pratiche in rapporto con la Talassologia italiana.

Nella Commissione aggiudicatrice dei premi saranno rappresentanti I) l'Associazione italiana di idroclimatologia e talassologia; II) il Sindacato provinciale fascista dei medici di Milano; III) la Reale Società italiana d'igiene; IV) la Stampa medica italiana.

La somma annua disponibile pei premi è di L. 5000 (cinquemila), essendo la Fondazione dotata di lire centomila di Rend. 5 %. Saranno anche assegnati dei diplomi di benemerenza.

Poichè tutto ciò che riguarda il « mare » è per l'Italia di somma importanza, è bene che anche gli studi di terapia marina siano incoraggiati e richiamino tutta l'attenzione della classe medica.

In memoria di Paracelso.

Il 400° anniversario della morte di Paracelso verrà commemorato a Salisburgo dal 20 al 28 settembre. Il 21 si deporrà la prima pietra dell'ingrandimento dell'ospedale, che verrà denominato da Paracelso. Il 24 si terrà una grande riunione scientifica, nella sede della vecchia Università; vi saranno rappresentate tutte le Università della Germania e anche Università di altre Nazioni; durante la settimana celebrativa si aduneranno anche, a Salisburgo, molte società scientifiche e mediche. Verrà rappresentato uno dei 40 drammi teatrali di Paracelso. Verrà inaugurata una Mostra, sulla vita, le opere e la dimora a Salisburgo di Paracelso; sarà divisa in 8 Sezioni.

Un po' dovunque.

Dal 1° aprile di quest'anno, in Germania, 3000 studenti (maschi e femmine) prestano il prescritto servizio obbligatorio di infermieri (Famulari) in Cliniche ed Ospedali.

Il prof. Alfredo Hoche, già ordinario di psichiatria a Friburgo i. B., ha compiuto il suo 75° anno. È molto nota la sua autobiografia « Circolo vitale ».

Ai primi di agosto cominciò a funzionare in Vienna (Apollogasse 19) un ospedale per la Polizia, destinato agli agenti ed impiegati degli uffici di Polizia del sud del Reich, ivi compreso il Protettorato di Boemia e Moravia. Un ospedale del genere già esisteva a Berlino.

A Vienna la maggior parte degli ospedali è stata posta alla dipendenza diretta del Municipio, in modo da ottenerne l'unificazione amministrativa e la coordinazione delle attività; sono stati anche cambiate le denominazioni di molti ospedali.

L'Università di Rio de Janeiro ha commemorato, il 26 agosto, il prof. Giovanni Lorenzini.

Si annunzia da Mosca che il prof. Chpanir, dell'Istituto antitubercolare di Odessa, ha ottenuto un estratto liquido di foglie di noci che, secondo i risultati di esperimenti effettuati negli istituti antitubercolari di Kiew, Odessa, Charkov e Yalta nonchè nelle cliniche delle malattie cutanee degli Istituti di medicina di Mosca e di Kiew, si è dimostrato un mezzo efficace per la cura delle affezioni tubercolari delle pelle.

Il prof. Leopold Freund, che fu il primo ad applicare i raggi X a scopo terapeutico, è stato ospite della Società belga di dermatologia, il cui presidente, prof. Yearmaux, in una brillante esposizione mise in evidenza i meriti del celebre radiologo viennese.

CORRIGENDA. — Nel fasc. 33, p. 1407, linea ultima, leggere: dal 1929.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Paris Méd., 6-11 mag. — Cuore e vasi.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 2 giu. — A. DELLA VEDOVA. Rapporti patologici naso-oculari.

Wien. Klin. Woch., 7 giu. — W. FALTA. Trattam. del diabete. — F. LUCKSEH Vitam. C e funz. gastrica.

Practitioner, giu. — Fratture e lussazioni.

Proc. R. Soc. Med., mag. — Discuss.: Evacuazione dei bambini.

Lancet, 25 mag. — P. FILDES R. Indirizzo alla chemioterapia. — H. P. HIMSWORK e al. Vitamine D_2 e D_3.

Brit. Med.-Journ, 25 mag. — A. I. S. MACPHERSON e al. Vitamina sintetica K nel neonato.

Deut. Med. Woch., 7 giu. — MÜHLENS. Dissenteria amebica. — LORENZ. Nuovi tipi costituzionali.

Arch. It. Mal. Appar. Dig., apr. — C. RENDANO. Avitaminosi C. — F. FULCHIERO. Cromoscopia gastr. col rosso neutro.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 9 giu. — F. FERRARI. Magrezza ipofisaria giovan.

Med. Klinik., 7 giu. — H. LÖHR. Epidemie di guerra: dissent., tifoide, influenza. — O. HOCHE. Trattam. dei feriti di guerra.

Gaz. d. Hôp., 5-8 giu. — G. PITTALUGA. Trattamento della anemia con estratti di globuli rossi.

Rinasc. Med., 31 mag. — C. MARTELLI. Sindromi criptogenetiche e focali. J. W. GROTT e Z. GALINOWSKI. Acido ossalico e urico nel sangue.

Wien Klin. Woch., 14 giu. — F. HAMBURGER. L'appetito. — D. CICOVACKI. Cirrosi epatica e angioectasie cutanee.

Prensa Méd. Arg., 15 mag. — M. R. CASTEX e al. Ipovitaminosi e affezioni vascolari.

Deut. med. Woch., 14 giu. — FRANCONI. Il sale. — UMBER. Diabete e intervento chir.

Ann. Ital. di Chir., mag.-giu. — G. MONTANEI e F. SCIACCA. Rivascolarizzaz. chirurg. del cuore. — P. BAIOCCHI. Mioemostasi nelle emorragie parenchimatose.

Arch. di Pat. e Cl. Med., mag. — C. CATTANEO e al. Asma da alimenti e fermenti protettivi. — M. RIGONI. Capacità polmonare e piccolo circolo.

Münch. med. Woch., 14 giu. — I. v. HATTINGBERG. Il problema del dolore. — I. WYMER. Trattamento della paronichia.

Rif. Med., 11-18 mag. — Medicina coloniale.

Folia Med., 30 apr. — DI PRISCO e L. SZWARC. Intossicazioni da glicoli. — D. CAPOMOLLA. Reaz. Nolli nella sifil.

Giorn. di Cl. Med., 10 giu. — G. NIZZI NULI e P. CAPPELLI. Ac. ascorbico. — A. RANIERI. Olio di tonno.

Münch. Med. Woch., 21 giu. — E. POECK. Il ferro rovente di Bier.

Rass. Clin.-Scient., 15 giu. — L. MARTINOTTI. Granuloma eosinofilo. — O. BUSINCO. Radioterapia della paralisi infant.

Bull. d. Sc. Med., mag.-giu. — M. RIGONI. Tono del cuore nel m. di Flaiani-Basedow. — M. ORTOLANI, E. VALLISNERI. Sindrome anemica di Cooley.

Deut. Med. Woch., 21 gi. — ROTH e SCHUMACHER. Reazioni febbrili tardive nella trasfus. di sangue. — ROGGENBAN. Ascesso cerebr.

Med. Welt., 22 giu. — W. BECKERT. Trattam. moderno del diabete.

Med. Klinik, 21 giu. — E. SUÑER. Trattam. delle malattie polmon. infiammatorie con iniezioni di sangue. — H. GOLDECK. Cura bulgara.

Rev. Méd. Suisse Rom., 10 e 25 giu. — Numero in onore di L. Michaud.

Rass. di Fisiopath. clin. e ter., apr. — A. M. MICHELAZZI. Anemia emolitica familiare con sintomatol. nervosa.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII . Roma, 16 Settembre 1940-XVIII Num. 37

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

CLINICA DEL LAVORO
DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO
Direttore: prof. LUIGI PRETI.

Sulla presunta sindrome da decalcificazione nella diatesi ossalica.

SALVATORE MAUGERI, aiuto e docente.

I vari disturbi determinati da un alterato ricambio dell'acido ossalico sono noti da molto tempo e sono stati precedentemente designati con il termine improprio di ossaluria. In questi ultimi anni si è voluto riunire sotto il nome più vasto e più proprio di diatesi ossalica tutta la sintomatologia attribuibile ad un alterato ricambio di quest'acido organico.

Per analogia con quanto si è fatto nello studio del ricambio dell'acido urico, designando col nome di uricemia la sindrome urica, qualcuno (Violle) vorrebbe indicare col nome di ossalemia la sindrome determinata dall'acido ossalico. Così come ci sembra più proprio parlare di diatesi urica e non di uricemia è evidentemente più esatta la designazione di diatesi ossalica che quella di ossalemia od iperossalemia.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze non possiamo mettere in dubbio che la diatesi ossalica, come entità nosologica, esista sotto varie forme e con manifestazioni cliniche diverse. Dobbiamo però riconoscere che la identificazione di questo stato morboso riesce straordinariamente difficile, come complessa è la patogenesi, oscura la terapia. I progressi fatti in questi ultimi anni per opera specialmente di autori italiani hanno chiarito alcuni punti nel complesso capitolo della patologia di quest'acido; ma ci hanno dato sinora poco ausilio per la clinica di questa diatesi ossalica.

Prima infatti ci si limitava alla ricerca dei cristalli ossalatici nel sedimento orinario, mentre ora sappiamo che questo reperto non ha quasi alcun valore a scopo diagnostico, in quanto i cristalli ossalici sono espressione di calciuria e non di ossaluria. Attualmente dia-

mo quindi più valore ad un aumento dell'acido ossalico nel sangue quando si tratta di stabilire la presenza di una diatesi ossalica.

Ma anche l'iperossalemia non è sempre espressione di una diatesi ossalica. Infatti si osserva talvolta iperossalemia di alto grado senza alcuno di quei segni che abitualmente si osservano in questa sindrome morbosa. D'altro canto si osservano alcuni casi in cui troviamo elementi da far pensare ad una diatesi ossalica (calcoli ossalatici) eppure il tasso ossalemico non è eccessivamente elevato.

L'iperossalemia dunque è un segno utile ma non esclusivo per la diagnosi della diatesi ossalica.

Tutte le altre manifestazioni morbose attribuite ad un alterato ricambio ossalico furono distinte in tre gruppi a seconda della causa determinante e precisamente vennero distinti disturbi da ritenzione; da eliminazione e da decalcificazione. Tra i *disturbi da ritenzione* vennero annoverate le manifestazioni a carico del sistema nervoso (astenia, ipotensione, ipocondria, neuriti, nevralgie specialmente del plesso celiaco); le manifestazioni articolari (artriti apirettiche, talvolta deformanti più frequenti delle piccole articolazioni); le manifestazioni a carico dei muscoli (lombaggini, mialgie); le manifestazioni cutanee (ulcerazioni, eczemi).

Come manifestazioni morbose legate al momento dell'*eliminazione* vennero considerati i disturbi a carico del tubo digerente (dispepsie, gastriti, coliche intestinali, litiasi intestinale, ed i disturbi a carico delle vie urinarie (bruciori, litiasi). Come *disturbi da decalcificazione* vennero considerati la vagotonia, la tendenza agli spasmi e le manifestazioni nervose degli ossalemici.

Tralascio di occuparmi delle sindromi determinate dalla ritenzione o dalla eliminazione di quest'acido perchè questi argomenti verranno trattati più estesamente in una delle mie prossime pubblicazioni a carattere monografico sulla diatesi ossalica. Mi fermerò a considerare più diffusamente la sindrome da decalcificazione nella diatesi ossalica poichè sinora tutti gli autori che si sono occupati dell'argomento la ritengono costante e specifica di questa forma morbosa.

Non c'è alcun dubbio che quando esiste un alterato ricambio ossalico possa essere anche influenzato quello calcico. L'affinità chimica di queste due sostanze ci autorizzano ad ammettere a priori una tale possibilità.

Secondo Baldwin, Autenrieth e Warren la tossicità dell'acido ossalico viene ad essere grandemente attenuata in conseguenza della sua grande affinità per il calcio· però l'azione continuata dell'acido ossalico determinerebbe secondo Chiari, Fröhlich, Sarvonat e Roubier fenomeni di decalcificazione. L'acido ossalico circolante nel sangue combinandosi con il calcio ematico determinerebbe oltre ad una diminuzione dell'alcalinità e del potere di coagulazione del sangue anche una decalcificazione più o meno pronunciata di tutti i tessuti a cominciare dalle parti molli per finire allo scheletro. Così pure Castellino, Alessandrini e Ferrannini data la spiccata affinità chimica dell'acido ossalico per il calcio considerano quest'acido responsabile di decalcificazioni organiche e di sindromi da questa dipendenti come la vagotonia, la tendenza agli spasmi.

Da una scorsa accurata della letteratura sull'argomento non si riesce a stabilire per quali motivi sia stata finora ammessa l'esistenza di uno stato di decalcificazione nella diatesi ossalica.

L'osservazione di Gaspari fatta nel 1897 non autorizza ad ammettere come dimostrata l'azione decalcificante dell'acido ossalico. Questo autore infatti ha realmente descritto lesioni osteomalaciche simili insorte in animali ai quali veniva somministrato acido ossalico; ma è da notare che l'autore teneva gli animali ad una dieta povera di calcio.

Forse si è creduto sufficiente, per ammettere senz'altro l'azione decalcificante dell'acido ossalico, l'osservazione che la somministrazione parenterale di quest'acido determina una ipocalcemia. Ma se si considera meglio il significato dell'ipocalcemia si vede subito che questa da sola non basta a fare ammettere un effetto decalcificante dell'acido ossalico: anzi in determinate evenienze cliniche e sperimentali ci accorgiamo al contrario che là dove si verificano fenomeni di decalcificazione esiste sempre uno stato di ipercalcemia.

Le osservazioni antiche e recenti sull'azione dell'acido ossalico nei riguardi del calcio ematico hanno dimostrato sempre e soltanto che questa è ipocalcemizzante ma non decalcificante: e per analogia con quanto si verifica in altre evenienze verrebbe fatto di pensare che l'acido ossalico circolante anzichè fenomeni di decalcificazione debba determinare fatti di accumulo di calcio nei vari organi. Consideriamo per un momento il significato dell'ipocalcemia: essa può esser in genere dovuta o ad una rapida perdita di calcio attraverso i vari emuntori oppure alla fissazione del calcio nei luoghi di deposito.

Nel caso della diatesi ossalica è evidentemente più probabile che la diminuzione debba esser dovuta ad una fissazione del calcio nei vari organi interni anzichè ad una perdita di calcio dell'organismo. Infatti la ipocalcemia da acido ossalico si verifica nello spazio di pochi minuti in un periodo di tempo cioè in cui è impossibile pensare che così rapidamente possa essere sottratto il calcio dal sangue per essre eliminato. In secondo luogo se realmente si avesse una perdita di calcio per aumentata eliminazione, i complessi meccanismi regolatori interverrebbero a compensare le perdite di calcio in modo da tenere a livello costante la calcemia poichè sappiamo quanto sia stabile il tasso ematico di calcio. Ad una considerazione più accurata della questione appare manifesto dunque che non si può trattare di azione decalcificante dell'acido ossalico ma di un'azione ipocalcemizzante per probabile fissazione del calcio circolante. Ciò portava ad ammettere che se nella diatesi ossalica si hanno manifestazioni morbose attribuibili ad una alterazione del ricambio calcico, queste dovevano dipendere da uno stato di ipocalcemia e non da uno stato di decalcificazione sinora ipoteticamente ammessa.

Questa nostra restava un'ipotesi che bisognava suffragare con ricerche clinico-sperimentali. A questo scopo furono stabilite le esperienze che mi propongo di riportare brevemente.

Le ricerche furono condotte su individui in buone condizioni di salute ricoverati in Clinica per forme morbose varie, ma nei quali non esistevano alterazioni del ricambio. Su questi pazienti, tenuti ad una dieta fissa veniva determinato dopo 4-5 giorni tanto la calcemia come il calcio urinario e quello fecale. Queste determinazioni venivano ripetute per tre giorni consecutivi in modo da poter avere una media sufficientemente esatta. Subito dopo venivano praticate iniezioni endovenose di ossalato di sodio alla dose di 10 cc. di una soluzione all'1 %. Le iniezioni venivano ripetute nei giorni seguenti e per un periodo di 8-10 giorni. Durante i periodi di esperimento i pazienti venivano alimentati con la dieta costante e su di essi venivano determinate tanto la calcemia quanto il calcio urinario e fecale. Contemporaneamente veniva stabilita la quantità di acido ossalico eliminato con le urine.

COMPORTAMENTO DELLA CALCEMIA.

In un primo tempo abbiamo voluto studiare l'azione dell'acido ossalico sulla calcemia per confermare ancora una volta quanto è da tempo noto che l'acido ossalico introdotto nell'uomo per via endovenosa determina un abbassamento del tasso calcemico. A questo scopo al mattino a digiuno veniva prelevato il sangue per il dosaggio del calcio e subito dopo veniva praticata l'iniezione endovenosa di ossalato di sodio (10 cc. di una soluzione all'1 %). Si procedeva quindi alla determinazione della calcemia. I risultati furono i seguenti:

Z. E.	Prima dell'iniezione	calcemia	11,8
	Subito dopo . . .	»	11,6
	Dopo 30'	»	11,2
	Dopo 90'	»	10,7
	Dopo 5 ore	»	11,2
G. A.	Prima dell'iniezione	calcemia	11,2
	Subito dopo . . .	»	11
	Dopo 30'	»	10,3
	Dopo 90'	»	10,5
	Dopo 5 ore . . .	»	11
C. A.	Prima dell'iniezione	calcemia	11,5
	Subito dopo . . .	»	10,9
	Dopo 30'	»	10,5
	Dopo 90'	»	10,7
	Dopo 5 ore	»	11,2
G. M.	Prima dell'iniezione	calcemia	11,5
	Subito dopo . . .	»	10,8
	Dopo 30'	»	10,2
	Dopo 90'	»	11,2
	Dopo 5 ore		
S. A.	Prima dell'iniezione	calcemia	11,9
	Subito dopo . . .	»	11,6
	Dopo 30'	»	10,3
	Dopo 90'	»	10,8
	Dopo 5 ore	»	11,8
M. A.	Prima dell'iniezione	calcemia	11,2
	Subito dopo . . .	»	11
	Dopo 30'	»	10,6
	Dopo 90'	»	11
	Dopo 5 ore	»	11,4

FIG. 1.

Riporto solo uno (1) dei tracciati che dimostrano il comportarsi della calcemia dopo iniezione di ossalato.

I risultati sopra riportati dimostrano che nell'uomo l'iniezione endovenosa di ossalato sodio determina ordinariamente una diminu-

zione più o meno evidente della calcemia. La diminuzione del tasso calcemico si stabilisce immediatamente ed è rilevabile pochi minuti dopo l'iniezione. La calcemia permane bassa per qualche ora e tende a ritornare alla norma dopo 4-5 ore dall'iniezione.

COMPORTAMENTO DELLA CALCIURIA.

Le esperienze precedenti dimostrarono che l'acido ossalico fa diminuire il calcio ematico. Occorreva stabilire quale fosse il destino del calcio che veniva sottratto dal circolo generale. Infatti due possibilità potevano verificarsi o che il calcio veniva eliminato attraverso gli emuntori o che veniva fissato negli organi interni. Per chiarire questo punto abbiamo tenuto soggetti normali ad una dieta con costante contenuto di calcio per alcuni giorni e successivamente abbiamo determinato per 4 giorni consecutivi la quantità di calcio eliminato con le urine. Al 5° giorno veniva praticata l'iniezione endovenosa di ossalato sodico (10 cc. di una soluzione all' 1 %) e questa veniva ripetuta per altri tre giorni consecutivi. Durante questo periodo di trattamento veniva determinata ogni giorno la quantità di calcio e di acido ossalico eliminato con le urine. I risultati furono i seguenti:

		Calciuria	Ossaluria
V. A.	Prima dell'iniezione	156,25	100
	» »	145	105
	» »	145	113
	» »	144	102
	Dopo una iniezione	131	124
	» due »	126	140
	» tre »	105	142,7
	» quattro »	102	152,8
L. V.	Prima dell'iniezione	166,3	160,5
	» »	180	145,2
	» »	167	139,3
	» »	180	130
	Dopo una iniezione	146	135
	» due »	137	168,4
	» tre »	121,8	174
	» quattro »	120,4	170,2
C. G.	Prima dell'iniezione	135	82,8
	» »	156,2	75
	» »	132	84
	» »	139,8	70,32
	Dopo una iniezione	110	77
	» due »	121,4	81,75
	» tre »	115	102,30
	» quattro »	115	103,5
T. G.	Prima dell'iniezione	150	172
	» »	157,5	158
	» »	168	148
	» »	169,05	142,25
	Dopo una iniezione	153	151,5
	» due »	129,8	165
	» tre »	132	164
	» quattro »	123	180,5
C. E.	Prima dell'iniezione	110	113,3
	» »	105,6	118
	» »	124,9	105,6
	» »	118	101,4
	Dopo una iniezione	94,8	100,6
	» due »	95	104,5
	» tre »	90	119,4
	» quattro »	95,8	133
S. G.	Prima dell'iniezione	135,5	115
	» »	140,2	110,8
	» »	145,3	117,4
	» »	138	120
	Dopo una iniezione	130,5	125,4
	» due »	120,4	131
	» tre »	125	140,2
	» quattro »	118	136

FIG. 2.

Il tracciato II riproduce il comportamento del calcio urinario e dell'ossaluria dopo iniezioni di ossalato.

I risultati sopra riportati dimostrano costantemente che in seguito all'iniezione endovenosa di acido ossalico si determina sempre una diminuzione del calcio urinario più o meno intensa mentre è sempre aumentata la eliminazione dell'acido ossalico.

FIG. 3.

COMPORTAMENTO DEL CALCIO FECALE.

Restava ancora da vedere se il calcio diminuito tanto nel sangue quanto nelle urine non fosse stato eliminato attraverso l'emuntorio intestinale. A questo scopo tenendo i pazienti nelle condizioni uguali a quelle delle esperienze precedenti, abbiamo determinato la quantità di calcio eliminata con le feci prima o durante il trattamento con ossalato di sodio. Contemporaneamente a scopo di maggior controllo abbiamo praticato il dosaggio del calcio urinario. I risultati furono i seguenti:

		Ca fecale	Calciuria
C. E.	Prima dell'iniezione	559,8	128
	» »	566,6	134
	» »	619	119,10
	» »	567,8	138
	» »	650	149
	Dopo una iniezione	550	132
	» due »	426	132,90
	» tre »	500	119,7
	» quattro »	450	104
	» cinque »	445,2	126,2
V. A.	Prima dell'iniezione	466,5	150,8
	» »	509,4	140,1
	» »	552	135,2
	» »	601	143,12
	Dopo una iniezione	410,5	126
	» due »	470	110
	» tre »	415,2	121,5
	» quattro »	512	105,3
	» cinque »	440	104
L. V.	Prima dell'iniezione	298	100
	» »	276	105,5
	» »	297	98
	» »	288	96,4
	» »	360	95
	Dopo una iniezione	255	90,1
	» due »	280	88
	» tre »	175	75
	» quattro »	225	71,2
	» cinque »	210,8	73
G. M.	Prima dell'iniezione	327,4	136,6
	» »	385,64	127,4
	» »	296	131,7
	» »	365,8	129
	Dopo una iniezione	320	131,6
	» due »	245,6	125,7
	» tre »	278,2	105,1
	» quattro »	245	112
	» cinque »		
S. G.	Prima dell'iniezione	427,4	107
	» »	398	105,7
	» »	343	120,1
	» »	410,1	110,2
	» »	401,7	118,5
	Dopo una iniezione	345,6	101,3
	» due »	320	97,35
	» tre »	346	89,6
	» quattro »	297	86
	» cinque »		
C. P.	Prima dell'iniezione	461,6	178
	» »	450	160,8
	» »	396	167,5
	» »	380,4	166,5
	Dopo una iniezione	268	152,6
	» due »	226	155,2
	» tre »	322,3	146,9
	» quattro »	208,6	162,4
	» cinque »	220,2	135,2
G. A.	Prima dell'iniezione	653,6	145,3
	» »	695,7	160,4
	» »	677,6	167,6
	» »	701,2	153,7
	» »	666,7	161,6
	Dopo una iniezione	540,4	148
	» due »	531	139,7
	» tre »	501,2	131,7
	» quattro »	545,7	142,5
	» cinque »	504,3	125,7
V.	Prima dell'iniezione	304	160,5
	» »	294	169
	» »	240,8	166,2
	» »	323	133
	» »	348	140
	Dopo una iniezione	257,7	125
	» due »	203,8	132,1
	» tre »	181	109
	» quattro »	186,5	160
	» cinque »	170,3	110,5

FIG. 4.

FIG. 5.

Il tracciato III dimostra come si comporta il calcio urinario e fecale dopo iniezioni ripetute di ossalato.

Le osservazioni sopra dimostrate dimostrano che l'iniezione endovenosa di acido ossalico determina oltre che una diminuzione del cal-

cio urinario, anche una diminuzione del calcio eliminato con le feci.

CONSIDERAZIONI.

In complesso i risultati delle nostre ricerche dimostrano che dopo un'iniezione endovenosa di ossalato di sodio non si verifica alcuna perdita di calcio da parte dell'organismo ma anzi una fissazione di questo negli organi interni. Infatti dopo iniezione di ossalato sodio diminuisce tanto il calcio circolante come quello che ordinariamente veniva eliminato attraverso i due più importanti emuntori dell'organismo.

Questa condizione sperimentale non riproduce certamente lo stato patologico della diatesi ossalica e quindi non saremmo autorizzati a trasportare i nostri risultati nel campo clinico.

Si potrebbe osservare che nelle nostre esperienze l'azione dell'acido ossalico iniettato è di breve durata, mentre nei casi di iperossalemia di origine diatesica, l'azione dell'acido ossalico è continua e potrebbe col tempo determinare uno stato di decalcificazione.

È da notare però che nella diatesi ossalica si ammette l'esistenza di uno stato alcalosico degli umori organici, stato nel quale ordinariamente siamo soliti osservare piuttosto un accumulo di calcio nei vari organi anzichè una maggiore eliminazione di esso attraverso i vari emuntori.

Inoltre abbiamo visto, ed è da tempo noto, che subito dopo l'introduzione in circolo di acido ossalico, come pure nella diatesi ossalica, il tasso di calcio nel sangue è piuttosto basso. Ora non sapremmo comprendere come mai con un tasso calcemico basso possa determinarsi una maggiore perdita di calcio e quindi fenomeni di decalcificazione. Bisognerebbe ammettere allora che sia abbassata la soglia renale per il calcio, ciò che è tutt'altro che dimostrato.

In complesso dunque non abbiamo alcun elemento che ci autorizzi a sostenere l'esistenza di un processo di decalcificazione nella diatesi ossalica; mentre al contrario abbiamo considerazioni cliniche e dati sperimentali i quali dimostrano che l'acido ossalico non ha alcuna azione decalcificante.

Possiamo quindi concludere che nella diatesi ossalica non può esservi uno stato di decalcificazione dell'organismo e che i disturbi attribuiti ad un alterato ricambio calcico devono essere riferiti alla ipocalcemia determinata dall'acido ossalico circolante. Questa ipocalcemia non deriva da una abbondante perdita di calcio da parte dell'organismo, ma da una fissazione di esso in corrispondenza degli organi interni.

RIASSUNTO.

Tutti gli autori hanno ammesso che nella diatesi ossalica esistono processi di decalcificazione organica: questo però non è stato mai dimostrato nè con osservazioni cliniche nè con ricerche di laboratorio.

Le ricerche dell'autore dimostrano che in seguito ad un aumento della ossalemia non si ha alcuna perdita di calcio da parte dell'organismo; ma anzi un accumulo di esso negli organi interni.

Nella diatesi ossalica non si può parlare quindi di sindrome da decalcificazione poichè gli eventuali disturbi attribuibili ad un alterato ricambio calcico sono da riferirsi alla ipocalcemia ma non ad una decalcificazione.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRINI. Boll. R. Accad. medica di Roma, 1926, n. 24.

AUTENRIETH e BARTH. Hoppe Seylers Zeit., 1902, 35, 356.

CANTANI. *Patologia e terapia del ricambio materiale*. Vallardi, Milano 1883.

CASTELLINO. Folia Medica, 1920, n. 6.

FERRANNINI. Studium, 1928, n. 6, pag. 235.

GASPARI. Berl. Klin. Wochen., 1897, n. 6.

LOEPER. Nutrition, 1932, n. 2, pag. 151.

MAUGERI. Riforma medica, 1932, n. 16, n. 29; Atti e mem. Soc. lomb di medicina, 1938.

VIOLLE. Encyclopédie médico-chirurgicale, 1936.

Sulla opportunità di utilizzare in clinica la dissimetria del corpo umano.

Maggiore generale medico prof. dott. SALVATORE GANGI, docente di Patologia Medica Dimostrativa.

È da tempo desiderio comune ai cultori di Clinica e di Patologia umana di approfondire lo studio del terreno organico, la cui importanza nel meccanismo dell'autodifesa appare sempre più manifesta e basilare.

Nel campo dottrinario si è iniziata non da oggi la manovra esploratrice: biochimica e biotipologia percorrendo itinerarii paralleli hanno di già conquistato posizioni importanti. Ma ispirate ad un indirizzo prevalentemente analitico, operano e producono in territorii staccati, lungi dal convergere in una sintesi pratica che possa essere da tutti utilizzata al letto dell'infermo.

È ben vero che l'Endocrinologia raccogliendo in un concetto d'insieme morfologia e chimismo comincia ad illuminare l'orizzonte uni-

tario per la identificazione delle deficienze individuali, ma fino ad oggi il vasto problema rimane sul tappeto della discussione, per cui non appare superfluo ogni rilievo che possa colmare una lacuna sia pure limitata.

Comunicando le mie osservazioni sulla dissimetria del corpo umano e sulla coincidenza della localizzazione ed omolateralizzazione dei processi morbosi acuti e cronici nei *segmenti atipici*, mi proposi di segnalare una guida pratica utilizzabile in clinica per individualizzare il *locus minoris resistentiae* congenito: la zona cioè vulnerabile o più vulnerabile di ogni paziente.

Non è esagerato affermare che in certi soggetti spiccatamente *destro-atipici* o *sinistro-atipici* la localizzazione è così costante, che fissa persino l'attenzione degli infermi, i quali a completamento dell'anamnesi concludono affermando spesso che quella data metà del corpo è sempre la sede della disgrazia e delle loro sofferenze.

Da notare inoltre che la conoscenza della *dissenteria del corpo umano* non costituisce una semplice guida di facile orientamento: dalle metodiche osservazioni comparative emerge sempre più il concetto che *l'atipia* rappresenti la manifestazione della congenita labilità, dimostrando la ragione della maggiore vulnerabilità del segmento.

Questa costante inferiorità del segmento atipico assume il ruolo di una legge biologica, giacchè si rivela non solo nei riguardi delle affezioni morbose a carattere infettivo e per organi bilaterali, come ho potuto dimostrare in un precedente lavoro, ma si manifesta anche in organi a caratteri tipicamente unitari, quali ad es. il cuore ed il colon, i quali possono ammalare nella sola metà destra, o sinistra, mentre rimane integra l'altra metà. Molto interessanti nei riguardi del cuore sono le osservazioni dello Schiassi pubblicate sulle colonne del Policinico (Sezione Medica), 1939 sotto il titolo seguente:

« Una forma particolare di scompenso cronico di circolo da insufficienza del cuore destro ».

Ritengo opportuno riferire integralmente un periodo del lavoro citato, perchè un riepilogo, per quanto fedele, non potrebbe riprodurre la incisiva esposizione dell'autore.

« Per quanto possa apparire artificioso, scri-« ve lo Schiassi, nel campo patologico sepa-« rare l'alterata funzione della metà di un or-« gano, i cui meccanismi regolatori hanno un « carattere unitario, nel senso che agiscono sul-« l'attività di tutto il viscere (centro regolatore « del ritmo o nodo del seno, influenze accele-« ratrici simpatiche, rallentatrici vagali, ecc.) « tuttavia siccome le singole cavità hanno com-« piti diversi ed anche struttura diversa, av-« viene che in pratica il turbamento della loro « struttura e della loro funzione si rivela con « caratteri, cioè con sintomi diversi a seconda « che si tratti, ad esempio del ventricolo de-« stro o del ventricolo sinistro ».

Nel lavoro dello Schiassi non risulta la eventuale atipia della metà destra del corpo delle pazienti studiate. Pur tuttavia le osservazioni sono assai dimostrative, giacchè rivelano la possibilità che il cuore destro e l'arteria polmonare, anche gravemente compromessi, possono nel medesimo paziente coesistere con un cuore sinistro integro.

La capacità del cuore destro di ammalare isolatamente fino al punto da assumere il ruolo di una sede autonoma e la possibilità di conservare la propria individualità clinica anche se investito da una infermità non infettiva a decorso cronico ed esito letale simile in tutto al comportamento degli organi bilaterali isolatamente colpiti, confortano a parer mio, il concetto della esistenza delle due personalità, a netta delimitazione: la destra e la sinistra, da me in precedenza segnalate.

La netta individualità clinica delle due metà del cuore non è un reperto isolato nell'organismo umano: ho potuto notare che anche organi a caratteri unitarii dell'apparato digerente, quali ad esempio il colon, possono ammalare con alterazioni distrettuali limitate alla sola metà destra, od alla sola metà sinistra. Ed in questi casi la emilabilità degli organi unitarii coincide con una più o meno spiccata *emiatipia* del corpo.

Avevo notato da tempo che pazienti affetti specialmente da periviscerite radiologicamente controllata, presentavano spiccata reazione di difesa alla palpazione sulla metà destra, o sulla metà sinistra del colon e solo su quella metà in modo di avere sulla linea mediana un limite netto di separazione.

Segnalai il mio reperto al prof. F. Talia il quale con lettera del 4 agosto 1936 così mi riferì: « nella mia pratica radiologica mi è ca-« pitato frequentemente di riscontrare altera-« zioni in tutto il colon prossimale, mentre il « colon distale abitualmente rimaneva inden-« ne da lesioni periviscerítiche. Anche nella « settimana decorsa ho avuto un caso con pe-« riviscerite duodenale e del colon prossimale, « mentre tutto il colon distale appariva perfet-« tamente normale ».

L'autonomia delle due metà del colon non

si limita alla emilabilità, ma va oltre quando è in grado di presentare uno stato diverso e contrastante nelle due metà, come dimostra la (fig. 1), figura radiologica panomarica, nella quale è stata sorpresa la metà destra del colon in uno stato di atonia, contrastante con la metà sinistra in evidente spasmo.

L'importanza di questo rilievo che presenta il colon come costituito da due porzioni nettamente in contrasto fra loro dal punto di vista funzionale, si ripercuote anche nel campo della terapia ed induce a meditare sulla eventualità che farmaci adoperati ad es. per vincere lo spasmo della metà sinistra, possano incidere sull'atonia della metà destra, sconvolgendo il presupposto beneficio curativo.

FIG. 1.

Anche lo stomaco sembra che segua la legge della emilabilità in relazione con l'emiatipia del corpo.

Ho notato ad es. la localizzazione di un'ulcera gastrica nella regione del cardias, in un paziente da me in precedenza curato per pleurite sinistra. E la emilabilità in questo paziente era associata ad una manifesta emiatipia.

Un altro rilievo che suffragando l'importanza della emilabilità congenita concordante con l'emiatipia depone in favore della opportunità di utilizzare in clinica la dissimetria del corpo umano, emerge dalle mie osservazioni sui rapporti fra i traumi localizzati ad una metà del torace per ferita d'arma da fuoco ed il successivo insediarsi di un processo tubercolare a carico dell'apparato respiratorio.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze sembra dimostrato e pacifico che la sede di un trauma, anche non grave, possa rappresentare una zona di minore resistenza acquisita, capace di offrire anche nel tempo una preferita ospitalità allo innesto di un processo tubercolare. Conseguentemente nel campo medico-legale si attribuisce al trauma il valore di causa preponderante, facendo quasi un dogma della responsabilità assoluta del trauma nello sviluppo del processo tubercolare eventualmente insediatosi nella zona traumatizzata.

FIG. 2.

Mancando le cognizioni di recente sviluppate sulla dissimetria del corpo umano, non si era naturalmente controllato l'altro fattore che poteva incidere nei rapporti fra trauma e tubercolosi e cioè la congenita labilità del segmento traumatizzato, proiettata morfologicamente dall'*atipia*. L'osservazione metodica praticata sui militari feriti durante la guerra mondiale e da me visitati ai fini della pensione, mi ha offerto la possibiiità di constatare che un trau-

ma anche non grave può costituire l'avanguardia di una localizzazione tubercolare, se esso colpisce uno dei segmenti atipici e quindi congenitamente labili. Ma in contrasto con tale reperto mi ha consentito di rilevare che un trauma anche grave dell'emitorace più sviluppato può lasciare integra la resistenza del polmone corrispondente, mentre un processo tubercolare s'insedia in epoca posteriore al trauma nel polmone non traumatizzato, ma ubicato nell'emitorace atipico e quindi congenitamente labile. Quasi a dimostrare la importanza prevalente della emilabilità congenita su quella acquisita.

Va da sè che il trauma diventi deleterio, se investe un segmento atipico e congenitamente predisposto al battesimo infettivo in genere compreso quello tubercolare. Appariva infatti non chiara la ricostruzione del meccanismo patogenetico nel caso in cui un proiettile anche esplosivo lasciando integra la resistenza del polmone destro colpito, poteva inficiare quella del polmone sinistro non raggiunto, fino a costituirne la sede unica o prevalente di un processo tubercolare anche a distanza di molti anni.

La coincidenza della localizzazione tubercolare unicamente o prevalentemente con l'atipia dell'emitorace non violentato, da me rilevata nei casi che riferisco, potrebbe offrire una logica spiegazione delle localizzazioni controlaterali specifiche, dimostrando che la emilabilità congenita, proiettata morfologicamente *dalla atipia*, può costituire un coefficiente di minorazione unico o superiore alla labilità acquisita per trauma.

CASO I. — R. C., di anni 41, falegname da Darfò. Destro atipico (destro-labile costituzionale). Ferito da palletta di shrapnell all'emitorace sinistro il 24 maggio 1917. Nella visita collegiale del 13 luglio 1920 il paziente presentava una cicatrice a stampo sulla paravertebrale sinistra a livello della III vertebra dorsale (esito di foro di entrata di palletta di shrapnell ritenuta nell'emitorace sinistro). L'esame radiologico del torace allora praticato fece rilevare la presenza di una palletta di shrapnell localizzata tra la IV e V costola sinistra, addossata al polmone. Normale trasparenza degli apici e dei campi polmonari.

L'esame radiologico ripetuto il 26 luglio 1923 dimostrò: pallottola di shrapnell nell'emitorace sinistro, nel V spazio intercostale addossata al polmone.

Il paziente esercitò il suo mestiere e stette bene fino al novembre 1937, allorchè cominciò a notare malessere, rialzi termici serotini e tosse stizzosa. Nel febbraio 1938 fu ricoverato nel Sanatorio di Camerlata e trovato affetto da broncopolmonite ulcero-fibrosa a tendenza fibrosa, limitata al lobo superiore del polmone destro. Nessuna lesione tbc. a sinistra.

L'esame radiologico eseguito il 6 marzo 1939, come dimostra la figura 2, mise in evidenza sclerosi del lobo superiore destro, sclerosi a grosso tralcio nell'interlobo superiore destro. Nessuna lesione tbc. al polmone sinistro. Presenza di una palletta di shrapnell nell'emitorace sinistro a livello della V vertebra dorsale, sotto il bulbo aortico.

FIG. 3.

CASO II. — P. C., di anni 45, agricoltore da Castel Cellere. Sinistro-atipico (sinistro-labile costituzionale). Ferito da pallottola esplosiva all'emitorace destro il 20 novembre 1917. All'atto della visita collegiale praticata il 9 giugno 1924 fu constatata una cicatrice a stampo sull'ascellare media di destra, a livello della V costola, esito di foro di entrata del proiettile, uscito in corrispondenza dell'angolo della scapola omonima, dove si notava una cicatrice irregolare, in parte infossata ed aderente.

Nell'esame radiologico allora eseguito furono rilevati solo gli esiti di frattura delle costole, della pleurite destra traumatica. Il reperto venne confermato negli accertamenti sanitari del 23 agosto 1926.

Nel 1931 il paziente ammalò, a suo dire, di influenza. Essendo residuato un dolore costante alla spalla sinistra, si fece visitare da un sanitario di sua fiducia, che constatò una infiltrazione tubercolare all'apice del polmone sinistro.

L'esame radiologico del torace eseguito il 3 luglio 1939, come si rileva dalla fig. 3, fece constatare: a sinistra sclerosi apicale tubercolare; a destra nessuna lesione tubercolare, solo gli esiti della pleurite traumatica.

La casistica appena indiziaria non consente illazioni dottrinarie, ma indirizza la mente verso la conoscenza e la valorizzazione della emilabilità congenita, morfologicamente controllabile per mezzo *dell'atipia* nei varii segmenti. Senza pretesa di valori assoluti ed accettando le eccezioni così frequenti nel vasto territorio clinico, sembra lecito affermare che la conoscenza della dissimetria del corpo umano può fornire in clinica una guida pratica per individuare e valorizzare *il locus minoris resistentiae* congenito, fattore di non trascurabile importanza nell'esercizio quotidiano dell'arte medica.

RIASSUNTO.

L'A. richiama l'attenzione degli studiosi sulla opportunità di utilizzare in Clinica la conoscenza della *dissimetria del corpo umano*.

Mette a tal'uopo in rilievo la possibilità che organi a caratteri unitarii, quali ad es. il cuore ed il colon, possano ammalare limitatamente nella loro metà destra o nella loro metà sinistra, conservando una individualità clinica ben precisata.

Dimostra infine la importanza della emilabilità congenita, controllabile *per mezzo dell'emiatipia*, nei rapporti fra traumi del torace e la postuma installazione di un processo tubercolare nell'apparato respiratorio.

Roma, 15 gennaio 1940-XVIII.

BIBLIOGRAFIA.

GANGI S. *La dissimetria del corpo umano e sua importanza come fattore predisponente*. Policlico, Sez. Prat., 1933.

CAMPEGGIANI M. *Rapporti fra le sordità nervose e le anomalie dello sviluppo somatico (dissimetrie)*. Societas Oto-rhino-laryngologica latina 1933.

DI MAURO S. *Rilievi neurologici sulla dissimetria del corpo umano*. Policlinico, Sez. Prat., 1934.

CAMPEGGIANI M. *La dissimetria del corpo umano come fattore controllabile della predisposizione individuale*. Il Valsalva, 1934.

MANCA S. *Emiplegia totale sinistra da meningoencefalite della prerolandica di natura influenzale*. Policlinico, Sez. Prat., 1934.

SCHIASSI F. *Di una forma particolare di scompenso cronico di circolo da insufficienza del cuore destro*. Policlinico, Sez. Medica, 1939.

GANGI S. *Rapporti fra la dissimetria del corpo umano e le complicanze di alcune infezioni acute e croniche faringo-boccali*, Sez. Prat. 1939.

PROSPETTIVE

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE MEDICA E METODOLOGIA CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Direttore: Sen. prof. N. PENDE.

Il problema dell'insulina e la terapia correlazionistica del diabete.

CARLO FAELLI, capo del rep. di Diabetologia.

Il problema dell'insulina, finora considerata unico ed insostenibile fattore della terapia del diabete, è ormai d'importanza nazionale per le ripercussioni che l'approvvigionamento di questo medicinale ha sulla bilancia commerciale del paese e per le difficoltà che finora si sono incontrate per raggiungere anche in questo campo la completa autarchia.

Perchè pur contraendo al possibile ogni importazione superflua bisogna tener conto del fatto che moltissimi individui affetti da diabete hanno necessità di una somministrazione giornaliera d'insulina senza di che la quasi normale attività sociale di tali soggetti sarebbe perduta per la Nazione.

Giustamente preoccupata di questa questione la Direzione Generale di Sanità ha indetto un concorso nazionale per un ritrovato capace di sostituire l'insulina nella cura del diabete, fornendo il concorso anche di un premio che però non è proporzionale alla importanza che potrebbe avere un ritrovato realmente efficace.

Converrà però ricordare che il problema stesso dell'insulina è stato sopravalutato da concezioni patogenetiche del diabete che ormai dobbiamo avere per sorpassate in quanto alla vecchia teoria, di cui la scuola francese (Labbè) è stata la più forte sostenitrice, di un'esclusiva importanza nella genesi del diabete di uno stato di insufficienza pancreatica possiamo oggi opporre i diritti scientifici della Scuola Italiana correlazionistica che, come tutto ciò che è ita-

liano, è in pieno rigoglio di espansione imperiale, e che con una concezione pluriglandolare del diabete riporta su di un piano realistico il problema di questa malattia e quindi anche quello dell'insulina.

Infatti per ammettere l'esclusivo uso della insulina nella cura del diabete bisogna essere convinti sostenitori della patogenesi esclusivamente ipopancreatica di questa malattia, ma oggi per la concezione pluriglandolare e correlazionistica del diabete dovuta a Pende ed alla sua scuola, possiamo valutare opportunamente la importanza delle altre glandole endocrine e del sistema vegetativo nella genesi e nell'evoluzione del diabete. Noi abbiamo pubblicato casi di diabete dovuti a disturbi della tiroide (Faelli: *Acc. Med.*, 8, 1930), delle gonadi (Faelli: *Acc. Med.*, 9, 1930), delle glandole salivari (Faelli: *Acc. Med.*, 13, 1930), della mammella (Faelli: *Monit. Endocr.*, 5, 1934), del surrene (Faelli: *Riv. Clin. Med.*, 8, 1939), degli organi linfatici (Faelli: *Arch. St. Fisiol. Clin. del Ricamb.*, 1939), mentre per altre glandole sono in corso di pubblicazione i risultati della vasta casistica raccolta nel nostro reparto specializzato di Diabetologia.

Con la concezione pluriglandolare del diabete le risorse terapeutiche al di fuori dell'insulina aumentano straordinariamente, dimostrandosi spessissimo la necessità di curare la malattia all'origine patogenetica con fattori extra-pancreatici; si ha così una fortissima diminuzione del consumo dell'insulina, fatto questo di enorme importanza pratica per l'attuale momento economico e politico della nazione. Infatti nella costellazione ormonica e neuro-chimica che regola il ricambio dello zucchero e quindi governa la patologia di tale ricambio il pancreas è sempre al centro ed interviene in maniera obbligata, per lo meno indiretta, ma tenendo conto del principio correlazionistico nella terapia endocrina noi possiamo curare le forme di diabete dovute originariamente a disturbi della funzionalità epatica con tutti i medicamenti capaci di stimolare il fegato nei casi di insufficienza, o di frenare l'attività, nei casi di iperepatismo. Usando nel primo caso la dieta opportuna, i purganti, la bile, l'acido deidrocolico, il solfato di magnesia, il solfato di sodio, il rabarbaro, le acque di Montecatini o di Chianciano, con qualche cautela la tiroxina, ecc., come nell'iperepatismo il citrato di sodio, il lattato di sodio, i preparati linfatici, (linfoganglina, leucoplasi, ecc.) e gli estratti della corteccia surrenale.

Nel diabete a etiologia ipertiroidea ricorreremo alla dieta appropriata (Pende), all'antitiroidina alla corteccia surrenale, all'ipofisi posteriore, alla roentgenterapia di Pende, e alla terapia sintomatica; nelle forme dovute all'insufficienza della glandola tiroide useremo la tiroxina, lo iodio, l'innesto glandolare.

Nel diabete surrenalinico, in genere associato ad ipertensione arteriosa per lo stato iperadrenalinemico del soggetto ho applicato con successo il metodo di Pende (Faelli: *Riv. Clin. Med.*, 8, 1939; Faelli e Tosatti: *Atti Soc. Rom. Chir.*, 1, 1939) bloccando chimicamente o interrompendo chirurgicamente i nervi splancnici di sinistra con risultati assai brillanti e tanto più rimarchevoli perchè queste forme sono in genere resistenti all'insulina. Qualora invece ci si trovi di fronte ad uno stato iposurrenalico potremmo ricorrere al cortico-sterone, al cortigen, al cortical, al cloruro di sodio.

Nei casi dovuti a insufficienza ovarica, sia follicolinica che luteinica, la dovizia dei preparati opportuni non ci lascia che la difficoltà della scelta.

Vi sono certi casi in cui il pancreas è all'origine primitiva delle alterazioni diabetiche e in questo caso deve essere usata la terapia insulinica.

Avendo però osservato, precisamente in molte di queste forme pancreatiche che o spontaneamente o in seguito a rimedi si abbiano fenomeni d'ipoglicemia specialmente post-prandiale, talora anche con esito letale, sono venuto alla conclusione che in questi casi di diabete così detto pancreatico primario più che di lesioni distruttive delle isole, possa trattarsi di uno stato di inibizione secretoria con incapacità di elaborazione insulinica. Per cui ritengo opportuno usare in tali casi costantemente l'insulina a dosi moderate (15-25 unità per volta) per ottenere non tanto un effetto ipoglicemizzante, con un'azione sostitutiva dell'insulina introdotta, quanto un'azione di sbloccamento delle isole del pancreas, di cui era inibita la funzione da fattori extrapancreatici. Ecco che anche qui può realizzarsi una notevole economia di insulina.

Nelle forme dovute a insufficienza testicolare possiamo usare il testosterone, l'ipofisi anteriore, la corteccia surrenale, l'innesto glandolare.

Nel diabete ipofisario useremo la roentgenterapia, e l'uso generoso di ormoni genitali che bloccano l'ipofisi anteriore.

Quando siano in causa le tonsille, la milza, l'appendice, il timo, potremo intervenire chirurgicamente o con la roentgenterapia, con l'opoterapia genitale e tiroidea, con la somministrazione di calcio.

Come appare dalle considerazioni terapeutiche suesposte la terapia del diabete non è come è opinione diffusa nel pubblico esclusivamente insulinica, nè in genere esclusivamente ormonica, perchè appunto per le molteplici correlazioni interglandolari e per il meccanismo complesso della regolazione glicemica, possiamo influire sulla utilizzazione dello zucchero attraverso vie diverse, abolendo così automaticamente ogni esclusivismo terapeutico che finora ha ostacolato la terapia razionale del diabete e reso costosa agli ilndividui ed allo Stato la terapia stessa.

Così analizzando le nostre statistiche ammontanti a 7000 casi di diabete troviamo che di essi soltanto il 22 % ha fatto cure periodiche di insulina e solo il 6 % è obbligato all'uso continuativo dell'insulina stessa: negli altri l'insulina può essere sostituita da mezzi curativi dettati dalle nuove dottrine patogenetiche su accennate.

Che l'insulina sia necessaria periodicamente, si spiega col fatto che moltissimi stati di alterazione della regolazione glicemica di origine pluriglandolare possono essere abbastanza bene compensate in condizioni normali, ma che questo stato di compenso può turbarsi in periodi in cui si accentua l'instabilità endocrina come nei cambiamenti di stagione, in coincidenza a stati febbrili, per malattie intercorrenti, per errori dietetici, per turbe psichiche.

Il 6 % del totale dei casi, quelli che usano cioè l'insulina quotidianamente è composto per lo più da soggetti giovani, in cui più facilmente ritroviamo la componente pancreatica diabetogena in forma grave.

Ma, appunto per la impossibilità pratica di trovare in clinica una monoedocrinopatia pura anche usando insulina noi la associamo ad altri medicamenti ormonici o no.

Ecco che con questi accorgimenti, meritevoli di essere portati a conoscenza di tutti i medici, noi realizziamo una grande economia di insulina anche nei casi in cui è indispensabile.

Da quanto abbiamo detto appare l'importanza pratica, oltrechè scientifica, della concezione della dottrina pluriglandolare sostenuta dal Pende nella patogenesi del diabete, vera malattia d'interesse sociale (Faelli: *Atti Congr. Intern. Stud. Pop.*, 1931), sia per le conseguenze sulla procreazione (Faelli: *XXXV Congresso Soc. It. Med. Int.*, 1939), e sulla razza (Faelli: *Rif. Med.*, 17, 1935) sia per gli interessi economici nazionali che la sua terapia comporta.

RIASSUNTO.

L'A. pone in evidenza come, in base alla moderna concezione correlazionistica del diabete nella cui patogenesi può venire chiamata in causa qualsiasi glandola a secrezione interna o qualsiasi costeilazione ormonica, il problema dell'insulina si ponga in maniera assai meno assillante che non ai tempi in cui il diabete era ritenuto malattia esclusivamente ipopancreatica. Infatti oggi noi possiamo attingere a molteplici sussidi della terapia per la cura di questa malattia tipicamente pluriglandolare realizzando ad un tempo il progresso scientifico e l'economia nel consumo dell'insulina e quindi con un reale contributo all'autarchia della Nazione.

TECNICA DI LABORATORIO

R. CLINICA DERMOSIFILOPATICA DI ROMA
Direttore: P. L. BOSELLINI.

A proposito delle microreazioni per la diagnosi serologica della sifilide.

Prof. G. SPICCA.

Nel 1929 Meinicke proponeva la sua microreazione o reazione di rapidità. La tecnica, è necessario ricordarla, consisteva in quanto segue:

Occorrevano due anse di platino: una del diametro di 2 mm. ed un'altra di 5 mm.

Quale materiale un vetrino a goccia pendente ed un vetrino copri-oggetto.

All'atto di praticare la reazione si lutava con sostanza grassa il contorno della vaschetta del vetrino a goccia pendente e subito ponevasi al centro del copri-oggetto un'ansata di 2 mm. di siero attivo e poi una di 5 mm. di reagente di Meinicke pronto per l'uso. Si mescolava un po' il tutto e poi si adagiava sul copri-oggetto il vetrino a goccia pendente che rapidamente capovolgevasi.

Dopo un'ora al microscopio ed a piccolo ingrandimento si procedeva alla lettura.

La presenza di flocculi più o meno grandi a seconda della intensità indicava positività.

Si poteva dire a priori, senza cioè praticare esami di controllo, che la micro-reazione di Meinicke doveva dare resultati identici a quelli della macro-reazione in quanto trattavasi di servirsi di dosi minori senza per questo modificare il rapporto siero-estratto di 2 a 5, stabilito per la macro-reazione.

A questa rispondente, infatti, la trovarono, in seguito, gli autori che se ne vollero occupare.

Meinicke però, io credo, propose la sua micro-reazione quale mezzo di ripiego da usarsi soltanto quando si fosse in possesso di una minima quantità di siero oppure di fronte a soggetti come neonati, piccoli bambini, adiposi, ecc. nei quali non sempre è facile il prelievo di sangue. Basta allora pungere un dito ed in 2-3 capillari raccogliere del sangue che centrifugato ci dà quel minimo di siero sufficiente per allestire una micro-reazione.

Io, che fui uno dei primi a prendere in considerazione la micro-reazione di Meinicke, per semplificare le manovre tecniche ed anche per fare a meno del microscopio ricorsi ad una piccola modifica che riconduceva per così dire la micro-reazione nuovamente alla macro-reazione.

Feci infatti preparare delle minuscole provettine alte circa 4 cm. e di diametro interno di 2 mm.

In esse ponevo due piccolissime gocce con pipetta Pasteur di siero attivo e subito dopo con l'istessa pipetta ben lavata con sol. fisiol. 5 gocce di reattivo di Meinicke pronto per l'uso. Agitavo ed eseguivo la lettura dopo 12 ore.

Non potevasi così parlare più di reazione rapida, ma i risultati da me ottenuti con questa minima quantità di siero e reattivo si equivalevano a quelli ottenuti con quantità maggiore ed io da allora, quando per esigenze debbo eseguire una micro-reazione, mi servo della mia piccola modifica.

Non mi è mai occorso di dover dare una risposta urgente, ma se ciò si avverasse non farei altro che centrifugare il tutto per pochi minuti (metodo della centrifugazione di Meinicke) riconducendo, così, al metodo rapido la mia modifica.

Presa, in seguito, in considerazione la reazione « Citochol » di Sachs e Witebsky e visto che trattavasi di una reazione squisitamente specifica (su circa 12:000 sieri da me esaminati mai un caso di aspecificità mi è occorso di osservare) e visto anche che trattasi di una reazione che va quasi sempre di pari passo con la r. Wassermann nel senso che là dove è positiva la r. Citochol là è positiva la r. Wassermann, volli procedere anche ad una « micro-citochol », che, dopo prove che mi hanno ben risposto, eseguo ogni qualvolta trovomi a corto di siero.

La tecnica è delle più semplici:

Prendo un vetrino a goccia pendente e nel centro della vaschetta faccio cadere due piccole gocce di siero inattivato e poi subito dopo una goccia di reattivo Citochol pronto per l'uso. Agito in maniera rotatoria per un m' e dopo circa 10-15 m' verso con pipetta Pasteur 3 gocce di sol. fisiologica. Agito un po' e leggo:

se trattasi di siero positivo si vedono ad occhio nudo dei bellissimi flocculi più o meno grandi a seconda della intensità i quali nuotano in liquido incoloro con tendenza di disporsi alla periferia;

se invece il siero appartiene ad indenne si ha liquido opalino senza flocculi.

Dell'aggiunta dell'acqua può farsi anche a meno.

Riesco così da tempo ad eseguire due reazioni con un quantitativo minimo di siero (3-4 gocce), sempre, s'intende, ogni qualvolta esso non è sufficientemente bastevole.

Ma di questi miei ripieghi non avrei mai detto se in questi ultimi tempi non si fosse venuto determinando una spiccata tendenza e con un certo entusiasmo alla microreazione.

Non mi occuperò della « microkahn » recentemente proposta da A. R. Casilli perchè trattasi di un mezzo che eguaglia in definitiva i miei e, certo, l'autore non avrà voluto renderla nota se non perchè ad essa possa ricorrersi ogni qualvolta si ha penuria di siero.

Consiste infatti la « microkahn » del Casilli in una microflocculazione che si ottiene mescolando su di un vetrino una goccia di siero ad una di estratto originale di Kahn previamente diluito ed eseguendone la lettura al microscopio.

Prendo invece in considerazione le micro-reazioni ad antigene proprio proposte da Kline, Bertrand, Chediak-Dahr, Ide.

La reazione di Kline (*J. Labor. a. Clin. Med.*, 15, 1930), nonostante che l'autore sostenga di semplice e facile esecuzione anche per coloro che non sono esperti in serologia, per le varie manipolazioni cui l'estratto va sottoposto, per la preparazione delle cellette di paraffina, per la necessità di una attrezzatura non indifferente (due termostati, una centrifuga, un microscopio, pipette speciali, ecc.) non può essere praticata se non in Istituti bene attrezzati, sibbene anche qui per i tanti accorgimenti di tecnica, per la lettura non sempre facile, spontanea sorge la domanda se ne valga proprio la pena quando a disposizione si hanno reazioni classiche, che da tempo hanno fatto la loro buona prova e che si sono imposte per la loro facilissima esecuzione, perchè non richiedono speciali attenzioni, perchè egregiamente rispondono allo scopo.

La reazione di Kline infatti, proposta sin dal 1930, salvo lavori di controllo non sempre concordi sul valore o meno della reazione istessa, non è entrata, a quanto mi consta, nella pratica serologica alle reazioni classiche predette.

Per la microreazione di Bertrand (*L'Union Médicale du Canada*, t. 67, n. 10, ottobre 1938, p. 1080) l'antigene è rappresentato da un estratto alcoolico di cuore di bue, una soluzione alcoolica di colesterina all'1 % e tintura di benzoino; il materiale: un vetrino porta-oggetto e due pipette Pasteur; la lettura dopo qualche minuto; la presenza di grani e la rapidità della loro formazione sono in rapporto con l'intensità della reazione.

Bertrand, che avrebbe ottenuto il 96,6 % di rispondenza con la reazione di Kahn, raccomanda che la sua micro-reazione si esegua accanto alla r. Wassermann ed alla r. Kahn.

Non mi consta che, almeno da noi, sia stata presa in considerazione.

La micro-reazione di Chediak-Dahr (*Arch. Med. inf. Hosp.* Gargia, 1932, n. 3) si diversifica dalle precedenti perchè viene praticata su sangue totale: una goccia di sangue defibrinato ed essiccato su di un vetrino viene ridisciolto con soluzione salina al 3,5 % e finalmente mescolato con una goccia di reattivo originale di Meinicke (M. K. R. II[a]) pronto per l'uso. La lettura viene fatta dopo circa un'ora al microscopio. I soliti granuli se positiva, assenza di essi se la reazione è negativa.

Si tratta in definitiva di una micro-reazione di Meinicke con la sola differenza che essa viene eseguita su sangue totale defibrinato ed essiccato invece che sul siero attivo.

Sembra però che la tecnica sia alquanto difficile specialmente per la defibrinazione che se insufficiente può dar luogo ad errori.

Quando poi uno ha, come suol dirsi bucato, non si comprende per quali ragioni debbasi accontentare di una sola goccia di sangue, sottoporla all'essiccamento, alla defibrinazione, per servirsi poi del reattivo di Meinicke.

Una brevissima centrifugazione del sangue raccolto in un capillare (se si tratta proprio di individuo al quale non può togliersi che un quantitativo minimo di sangue) dà quel tanto di siero bastevole per l'esecuzione della micro-reazione di Meinicke.

Il tempo occorrente per la centrifugazione è certamente minore di quello per l'essiccamento della goccia di sangue e per la defibrinazione di essa e che Chediak raccomanda di eseguire accuratamente.

Il tempo ulteriore è uguale per l'una e l'altra reazione.

Se si volesse poi procedere più rapidamente, non attendere cioè l'ora necessaria per procedere alla lettura si potrebbe ricorrere alla mia modifica alla micro-reazione di Meinicke e, senza attendere le 12 ore per la lettura, centrifugare per qualche minuto a circa 3000 giri al m' e leggere. (Metodo della centrifugazione di Meinicke).

Tutto ciò sempre che si voglia far quistione di rapidità.

L'unica differenza fra la micro-reazione di Chediak e quella di Meinicke è quella, come si è visto, che la prima viene eseguita su sangue essiccato e ciò potrebbe, forse, essere utile in medicina legale per quanto il tal caso, trattandosi di esame microscopico, del pulviscolo, degli elementi estranei più o meno commisti al sangue essiccato potrebbero non indifferentemente rendere indaginoso l'esame anche per l'esperto.

Nel 1936 Sobei Ide, sierologo del Doai Memorial Hospital di Tokio ed il suo assistente Tamao Ide proponevano una nuova reazione che fu chiamata « Idechingen » o più semplicemente « reazione di Ide » (I. R.). (*Klin. Wochenschrift*, 1936, n. 27).

Tale micro-reazione si differenzia da tutte le altre prese in esame fin qui perchè può essere eseguita: su siero attivo; su siero inattivo; su sangue totale; su sangue essiccato.

L'antigene è un estratto alcoolico di cuore di bue colesterinato, benzoinato e finalmente colorato con cristal-violetto e azzurro II.

Quanto alla tecnica:

a) siero: una goccia di siero attivo od inattivo più una goccia di reattivo pronto per l'uso e diluito con soluzione cloruro sodica al 2,5 %. Si agita per 20-30 volte e si legge: flocculi azzurrastri se la reazione è positiva; assenza di essi se negativa;

b) sangue totale: una goccia di sangue più una goccia di soluzione cloruro-sodica al 3,5 per cento; ai due liquidi accuratamente mescolati si aggiunge l'estratto diluito; 4-5 m' di movimento rotatorio; lettura: flocculi azzurro-violacei su fondo rosso opaco se la reazione è positiva; non flocculi se negativa;

c) sangue essiccato: una goccia di sangue su vetrino viene rimestata per 3-4 m' con lo spigolo di un altro vetrino onde estrarre in maniera meccanica la fibrina; si lascia poi essiccare la goccia; indi si stempera con una soluzione cloruro-sodica al 3,5 % e la si versa nella vaschetta del porta-oggetto; finalmente si aggiunge una goccia di estratto diluito e dopo avere agitato per 4-5 m' si procede alla lettura.

Prendiamo ora in considerazione questi vari procedimenti rapidi:

a) siero attivo: è certo questo un metodo rapido per l'esame di uno o due sieri, ma supponiamo di dover esaminare 30 sieri.

Pur senza tener conto del tempo che certamente devesi impiegare per la distribuzione

dei sieri, per l'aggiunta dello estratto, ma soltanto di quello che occorre per l'agitazione e cioè di 5 m' se moltiplichiamo questi per 30 veniamo ad avere esattamente 150 m' e cioè un tempo di ore 2,30.

Ora, per la micro-reazione di Meinicke da me modificata, seguendo il metodo della centrifugazione, non occorrono più di 10-12 m' per versare nelle rispettive provettine le 2 goccie di siero, tanto quanto cioè occorre per preparare e rendere il reattivo pronto per l'uso; 10 m' al massimo per versare su tutte le provettine le 5 gocce di reattivo; 3 m' per la centrifugazione; lettura. In tutto 25 m'.

In tal caso — mi si dirà — ci si serve di un supporto di legno appositamente preparato, al quale si imprimerà il movimento rotatorio solo dopo che su di esso sono stati posti tutti sieri di già preparati sì da impiegare per tutti soltanto 5 m'.

Ma allora dobbiamo tener conto del tempo che si impiega per ciascuna reazione (messa a posto del siero, aggiunta dello estratto, mescolazione accurata dei due liquidi), che non può richiedere, per quanto rapidamente si lavori, meno di 1 m'; dei 5 m', che occorrono per il movimento rotatorio; del tempo di lettura, che anche se fatta sul piano del supporto sì che le reazioni controllandosi a vicenda la facilitino, non potrà richiedere meno di 20-25 m' specialmente se capitano, come di norma del resto, 3-4 reazioni dubbie. In totale dunque, anche servendosi del supporto agitatore per una reazione accurata di Ide su 30 sieri occorrono 60 m' e non 25 occorrenti, come abbiamo visto, per la microreazione di Meinicke, quale l'abbiamo esposta.

Se quindi ogni qualvolta si abbia a disposizione un quantitativo minimo di siero ed urgente bisogno di un responso la microreazione di Ide resta una prova serologica alla quale può ricorrersi con fiducia perchè ben risponde nè diversamente, come si vedrà, potrebbe accadere, per reazioni in serie la rapidità di essa è relativa e perchè la sensibilità e specificità di tale reazione poco o nulla si discostano da quelle di altre reazioni, a meno che altro personale tecnico non voglia adibirsi a tale ricerca, là dove 80-100 esami serologici per volta si eseguono, forse, si preferirà procedere alle reazioni classiche.

b) Siero inattivato: pronto, qui, il siero, procedere alla reazione di Ide o a quella di Bertrand o alla microkahn proposta da Casilli od infine alla microcitochol, che io eseguo da tempo ogni qualvolta ho scarsezza di siero, è, forse indifferente quanto a rapidità.

c) Sangue essiccato: se si eccettua la differenza degli estratti, per quanto quello di Ide poco diversifichi da quello di Meinicke, la reazione di Ide su sangue essiccato potrebbe considerarsi un duplicato della reazione di Chediak e ricorrere a l'uno od all'altra in caso di necessità è indifferente.

d) Sangue totale non essiccato: è questa la prova originale della reazione proposta da Ide, che nettamente si differenzia da tutte le altre micro-reazioni in quanto non occorre centrifugazione, non occorre inattivazione e quindi potrebbe davvero eseguirsi al letto istesso dell'ammalato. Però non tutti gli AA., che hanno voluto controllarla, ne ritengono facile la lettura: Demanche, noto sierologo francese, in collaborazione con Segal, avrebbe notato che non sempre i flocculi si presentano ben colorati, ma appaiono piuttosto opachi sì che non è facile stabilire se trattasi di flocculi specifici o non piuttosto di agglomerati di emazie; a Montesano junior, al quale ho dato l'incarico di occuparsi della reazione, ed a me spesso è capitato di restare per l'istessa ragione in dubbio.

Si dirà da quelli che l'hanno invece trovata ottima e di facile lettura che forse non abbiamo posto speciale attenzione nel distribuire la miscela su tutta la superficie della concavità del vetrino; che forse non abbiamo impresso al liquido l'energico movimento rotatorio, ecc.; potrebbe anche darsi, ma tutto addimostrerebbe che l'esecuzione della reazione non è così facile e che il volere, come si tenderebbe, volgarizzare un metodo biologico, che esige per essere praticato e bene interpretato non poche cautele, si rischia di far commettere gravi errori a detrimento della serietà che ricerche del genere richiedono.

Forse per quanto sopra o per altro gli Ide recentemente hanno modificata la tecnica consigliando di portare da 5 a 10 m' il periodo dello scuotimento e poi di procedere a due letture: una subito ed un'altra dopo 15 m' specialmente nei casi di reazioni dubbie.

Nei casi poi di sifilide curata ed a reazione negativa suggeriscono anche il riscaldamento del sangue già defibrinato per 20 m' a bagnomaria a 56°.

Non sfugge ad alcuno che con queste modifiche, anche se la reazione acquistasse in sensibilità, verrebbe a risentirne uno dei punti originali di essa: la rapidità.

Non si vuole, certo, con quanto si è detto menomamente disconoscere il valore delle micro-reazioni e specialmente di quelle che possono essere praticate su sangue essiccato (r. di Chediak, r. di Ide) o su sangue totale fresco (r. di Ide). Rappresentano esse nuovi ed originali metodi serologici ai quali pur sempre

può ricorrersi ogni qualvolta, per rara evenienza, il materiale a nostra disposizione non è che una sola piccola goccia di sangue od un grumetto, ma dubito che esse possano sostituire le classiche reazioni di flocculazione (r. Meinicke, r. Kahn, r. Müller, r. Sachs-Witebsky) di facile esecuzione e di più facile lettura; che possano essere sistematicamente praticate accanto ad esse perchè pur ammettendo che in sensibilità e specificità le eguagliano certamente non le superano e quindi senza vantaggio alcuno si sarebbe portati ad una inutile perdita di tempo; che possano, finalmente, affidarsi alla pratica medica corrente, sia pure quale orientamento diagnostico, perchè nonostante l'apparente facilità richiedono nella esecuzione e nella lettura non indifferenti esigenze senza per altro volere insistere su uno dei canoni essenziali in serologia e cioè sulla necessità, per un probativo responso, di abbondante materiale di esame e di controllo.

Poche parole, infine, sulla specificità e sensibilità di tali microreazioni.

Gli AA., che se ne sono occupati, hanno quasi tutti concluso il loro lavoro di controllo dicendo che i risultati ottenuti con le microreazioni non diversificano da quelli delle reazioni comunemente in uso.

Poteva accadere diversamente?

Io non credo perchè i cosidetti antigeni di tali micro-reazioni altro non sono che estratti di cuore di bue più o meno manipolati, più o meno colesterinati, più o meno benzoinati, ed infine più o meno colorati, i quali sottoposti ad accurata titolazione, non possono non dar luogo a flocculazione specifica a contatto di siero luetico come quelli di già in uso per le macroreazioni.

Il per cento in sensibilità e specificità, quistione piuttosto di tecnicismo, varia sempre in termini minimi da autore ad autore ripetendosi con ciò quanto si è soliti osservare con le macroreazioni.

È quindi forse inutile che, ogni qualvolta viene lanciata una nuova reazione, macro- o micro- che sia, ed il cui antigene poco o nulla diversifica da quelli ormai in uso, ci si affanni per studiarne pregi quasi sempre più o meno relativi e si termini il proprio lavoro di controllo con la ormai programmatica frase « la reazione merita di entrare a far parte della pratica serologica ».

Sino a quando o con altre sostanze attivatrici o con altri metodi non si riuscirà a superare di molto, senza per altro pregiudicare la specificità, le percentuali di positività che noi otteniamo con le reazioni oggi in uso, è bene, forse, di continuare a servirsi nella pratica serologica della r. Wassermann e contemporaneamente di una o meglio due reazioni di flocculazione di già riconosciute come perfettamente sicure circa la specificità;

di ricorrere ad una o più delle tante microreazioni di cui si è detto quando e soltanto si abbia penuria di siero;

di servirsi della r. di Chediak e delle r. di Ide su sangue essiccato o su sangue fresco totale soltanto quando rare evenienze lo impongono, pronti, se possibile, a controllarne i resultati con le reazioni classiche.

RIASSUNTO.

A proposito delle microreazioni per la diagnosi serologica della sifilide l'A., dopo di avere accennato a due suoi ripieghi (modifica alla micro-meinicke; microcitochol) ai quali per suo uso ricorre ogni qualvolta ha penuria di materiale ottenendo resultati sovrapponibili a quelli delle macro-reazioni, prende in esame talune altre micro-reazioni da altri AA. proposte e ritiene:

che i cosidetti antigeni di esse non sono, per quanto più o meno manipolati, che quelli in uso per le macro-reazioni;

che per ciò non vi possono essere vantaggi in sensibilità e specificità il cui per cento, variabile da autore ad autore, è quistione piuttosto di tecnicismo;

che la rapidità e la facilità di esecuzione e di lettura di talune di esse sono relative;

conclude, per quanto sopra, che alle micro-reazioni può ricorrersi soltanto quando, per rare evenienze, si ha scarsezza di materiale. Da ciò soltanto il pregio di esse.

SUNTI E RASSEGNE

RICAMBIO.

Alcalosi in clinica.

(S. MENDONÇA. *Brasil-medico*, 30 marzo 1940).

Il metabolismo minerale rispecchia l'equilibrio acido-basico. Si ammette come equilibrio acido-basico normale la reazione attuale del sangue con pH fra 7,35 e 7,45, con una media di 7,40. Riserva alcalina normale è quella compresa fra 50 e 60 % di volume di CO_2 nel plasma.

Le modificazioni di questo equilibrio in più o in meno sono considerate clinicamente come acidosi e alcalosi, che possono essere fisse o non gassose, quando dipendono da invasione di acidi o di alcali (rispettivamente), oppure gassose, non compensate, quando provengono da accumulo di acido o riduzione di alcali.

Un'eventuale penetrazione di acidi forti esogeni nel sangue o nei tessuti o un difetto di eliminazione degli acidi di formazione endogena costituiscono l'acidosi fissa. Lo stesso comportamento degli alcali costituisce l'alcalosi fissa.

L'acidosi è gassosa quando dipende da accumulo di CO_2 plasmatico (come, p. e., nell'iperventilazione polmonare, in cui si sottrae CO_2 dal sangue).

Il valore del CO_2 totale del plasma rappresenta la riserva alcalina ed è composta della frazione disciolta e di quella combinata in forma di bicarbonato. Totalmente si hanno 50-60 cc. di CO_2 per 100 cc. di plasma; 3 cc. sono rappresentati da CO^3H^2 e 45-55 cc. di bicarbonati. Le modificazioni di questa concentrazione indicano squilibrio acido-basico nel senso dell'acidosi o dell'alcalosi.

L'indice normale del cloro globulare e di quello plasmatico è di 0,50, considerandosi nei limiti fisiologici anche le cifre di 0,49 e di 0,51. Quando supera 0,51 si ha acidosi (che è fissa se la riserva alcalina è bassa e gassosa se alta), quando è inferiore a 0,49 si ha alcalosi (fissa quando la riserva alcalina è alta, gassosa quando è bassa).

Nell'acidosi il cloro si sposta dal plasma verso i globuli, nell'alcalosi dai globuli verso il plasma. Questo è il fenomeno di Hamburger.

ALCALOSI.

L'alcalosi è risultato di alcalinizzazione del mezzo interno ed è uno squilibrio acido-basico nel senso dell'ipercapnia. Sperimentalmente si ottiene con iniezioni endovenose di soluzione di bicarbonato di sodio al 5 %. Il pH del plasma si eleva, l'urina diventa alcalina, la ventilazione polmonare si riduce e si eleva le tensione del CO_2 negli alveoli.

Le alcalosi sono accompagnate da ipocloremia con elevazione della riserva alcalina nell'alcalosi fissa, con diminuzione di questa riserva nell'alcalosi gassosa.

Alcalosi fissa. Si ha nelle alcalosi che si formano nelle stenosi piloriche, nelle occlusioni intestinali, nelle grandi operazioni addominali e negli shocks chirurgici. In questi casi c'è una derivazione di cloruro di sodio del sangue verso le anse intestinali, producendo cloropenia da abbassamento della riserva alcalina (alcalosi gassosa).

La diminuzione di cloruro di sodio dal sangue è accompagnata da autolisi delle albumine dei tessuti con comparsa di iperpolipeptidemia ed elevazione dell'urea del sangue, il cui tasso può giungere a 4 gr. e più quando il fegato reagisce all'aumento dei polipeptidi con maggiore funzione uremigena. Così si ha la cloropenia azotemica.

Quando il fegato non è in grado di reagire con iperazotogenesi all'intossicazione polipeptidemica, l'organismo viene a trovarsi in stato di gravissima intossicazione.

L'ipocloremia è accompagnata sempre da ipocloruria.

C'è riduzione del tasso di cloro non solo nel plasma ma anche nei globuli e nel medesimo tempo riduzione del cloro dei muscoli. Si ha quindi una scarica di cloro da tutto l'organismo con concentrazione di cloruro di sodio nelle anse intestinali paralizzate.

Il cloro è eliminato pel vomito sotto forma di acido cloridrico, ma sopra tutto si concentra nelle anse intestinali distese. Queste anse secernono un liquido ricco di cloruro di sodio, che ristagna per l'incapacità di assorbimento da parte dell'intestino. La diminuzione del cloro sanguigno e tissurale dipende certamente da questa eliminazione di cloro pel vomito e per le anse intestinali.

L'anionte Cl è sostituito da CO^3H con riduzione della ventilazione polmonare, maggior concentrazione di CO_2 nel plasma ed elevazione della riserva alcalina, elevazione del contenuto in proteina del plasma, aumento della viscosità, relativo aumento dell'emoglobina, dei globuli rossi e del valore globulare costituendo un'alcalosi.

Durante la digestione gastrica si costituisce un'alcalosi fissa fisiologica, per la maggior secrezione di acido cloridrico nello stomaco. Questo acido cloridrico si secerne dal polo libero della cellula, mentre dal polo basale si elimina verso il sangue il bicarbonato di sodio.

Il sangue che irriga la mucosa gasrica continuamente, e specialmente durante la digestione, trasforma con doppia sintesi e doppia analisi il CO^3H^2 e il NaCl in acido cloridrico e bicarbonato di sodio. L'acido cloridrico penetra nello stomaco e il bicarbonato nel sangue. Così si eleva la riserva alcalina.

Nel proseguirsi della digestione e nel periodo di assorbimento il cloro ritorna al sangue e si ristabilisce l'equilibrio acido basico Quindi l'alcalosi digestiva è un fenomeno fi-

siologico transitorio che si ha nelle prime tre ore della digestione.

Diventa patologica in alcune condizioni, p. e. nel vomito incoercibile.

Alcalosi fissa e iperazotemia. Non è raro che l'alcalosi sia accompagnata da forte aumento di urea nel sangue e nel liquido cefalorachidiano senza che per questo si debba pensare ad insufficienza renale. Così è in alcune occlusioni intestinali.

Questa iperazotemia è conseguenza immediata della cloropenia e scompare col ristabilimento dell'equilibrio salino. Per questo sono utili le soluzioni saline ipertoniche.

L'azotemia è risultato del catabolismo proteico. Questo catabolismo si ha negli interventi chirurgici, nelle stenosi piloriche, nelle occlusioni intestinali acute, negli ilei paralitici, nelle stenosi esofagee, nelle enteriti con diarrea, nelle epatiti acute.

Alcalosi gassosa. L'alcalosi gassosa si forma quando si riduce in modo accentuato la tensione del CO_2 negli alveoli polmonari per ristabilire l'equilibrio. Diminuendo la concentrazione nel sangue, i tessuti perdono CO_2 che passa al sangue. In poco tempo con questo meccanismo si viene a ridurre la concentrazione di CO_2 tanto nei tessuti che nel sangue. Così si eleva il pH del sangue.

L'alcalosi gassosa è sempre conseguenza dell'iperventilazione polmonanare, tanto in condizioni fisiologiche che patologiche. Anche l'iperpnea volontaria, con respirazioni profonde, può provocare intensa alcalosi che può giungere fino all'obnubilazione e alla tetania. Generalmente dopo respiri profondi si ha apnea compensatoria. Così succede nei respiri periodici, p. e. nello Cheyne-Stokes.

Un fenomeno somigliante si ha nella prima fase dell'acidosi da anossiemia. L'eccitamento bulbare provocato dalla diminuzione di ossigeno nel sangue produce prima alcalosi, che poi è sostituita da acidosi per invasione del sangue da parte di prodotti catabolici, specialmente acido lattico.

L'anossiemia produce alcalosi in varie condizioni patologiche: una ascensione a grandi altezze, respirazione per tempo più o meno lungo in ambiente ad aria confinata; nelle ostruzioni meccaniche o paralitiche, delle intossicazioni da morfina e cocaina, nelle paralisi toraciche per enfisema o per tetano; nell'infarto polmonare; nel « cardiaco negro », nelle persistenti comunicazioni del foro di Botallo, nelle anemie, nelle intossicazioni da ossido di carbonio o da nitriti, nell'anossiemia da insufficienza cardiaca.

Anche l'ipertermia di 40° provocata con bagni, con applicazioni elettriche o per iniezioni di albumine eterogenee, può dare iperpnea e quindi modificazione dell'equilibrio acido-basico. Secondo Varela Fuentes questo è il meccanismo terapeutico della piretoterapia.

Le alcalosi in neurologia. Il sistema nervoso è bagnato dal liquido cefalorachidiano. Questo contiene i medesimi elettroliti del sangue e subisce modificazioni del pH in diverse condizioni morbose.

Normalmente gli elettroliti del liquor sono in concentrazione minore di quelli del sangue (7,36).

Nel 1921 Jarehew trovò, come fenomeno premonitorio degli attacchi epilettici, un aumento del pH del plasma; l'opposto si ha durante l'attacco. L'alcalosi iniziale può essere fissa o gassosa, mentre l'acidosi terminale è sempre fissa per l'accumulo di acido lattico dovuto alle contrazioni muscolari durante le convulsioni cloniche.

L'alcalosi si mantiene invcee nei casi in cui gli attacchi epilettici si susseguono uno all'altro.

Lo stesso si osserva nella tetania.

Tutto quello che espone all'alcalosi impedisce gli attacchi epilettici. Così agisce la dieta chetogenica.

Come pure il digiuno prolungato, i medicamenti acidificanti, (tartaro borico di sodio, cloruro di ammonio, limonee sulfuree o cloridriche).

L'A. riferisce ampiamente alcuni casi di alcalosi da lui osservati e precisamente uno di un epilettico con alcalosi fissa interessante perchè l'epilessia comparve dopo aver ricevuto incidentalmente una scarica elettrica di 6600 volts, un altro riguardante un malato di insufficienza surrenale con alcalosi e un terzo che presentava fenomeni di automatismo ambulatorio ed attacchi epilettiformi con alcalosi.

L.

La patogenesi dell'uremia.

(K. VOIT. *Medizinische Klinik*, 1939, n. 17).

Il complesso sintomatico una volta indicato dai più come uremia si verifica sempre nel corso di un'affezione bilaterale dei reni, ma sia dal punto di vista clinico che da quello patogenetico non rappresenta un'unità nosologica.

Una parte dei fenomeni uremici dipende sicuramente da un'insufficienza renale; sono perciò l'espressione della ritenzione di sostanze urinarie nel sangue.

Volhard e la sua scuola sostengono che solo questa condizione si può considerare una uremia vera, perchè a loro avviso le sostanze ritenute sono effettivamente la causa dei ben noti fenomeni clinici.

Questa uremia vera può manifestarsi acutamente nelle anurie complete o nelle oligurie molto accentuate, in conseguenza di glomerulonefrite acuta, di avvelenamento da sublimato o nella ritenzione di urina da ipertrofia prostatica. La forma cronica è più frequente e può lentamente condurre a morte; si verifica nella nefrite interstiziale genuina e sopra tutto secondaria.

Oltre alle sostanze trattenute in seguito all'insufficienza dei reni hanno una parte importante nella produzione del complesso sin-

tomatologico caratteristico dell'uremia vera i prodotti della putrefazione intestinale, rilevabili mediante la reazione dell'indacano. Queste sostanze aromatiche sarebbero particolarmente la causa dei fenomeni tossici, e verisimilmente anche dell'anemia determinata forse da un'alterazione diretta dal midollo osseo.

I prodotti intermediarii del ricambio delle sostanze proteiche, e specialmente l'urea, avrebbero al riguardo una scarsa importanza. È discutibile che solo un aumento dell'urea nel sangue senza assorbimento di sostanze putrefattive dall'intestino possa produrre fenomeni tossici così imponenti come quelli che si hanno nell'uremia vera. Vero è che l'urea è in gran parte eliminata dalla parete gastrica e produce così la gastroenterite uremica.

Nel corso dell'uremia aumentano nel sangue, oltre le amine, anche la creatinina e l'acido urico. Il tasso dei cloruri nel plasma è invece non di rado basso.

L'acidosi uremica è solo in piccola parte determinata dalla ritenzione di acido urico. In effetti i reni insufficienti hanno perduto la capacità di formare l'ammoniaca nella quantità necessaria per saturare gli acidi liberi.

La vera uremia si dovrebbe anche ben distinguere dall'uremia ipocloremica provocata dalla forte perdita di cloruri verso l'esterno o dal loro deposito nei tessuti. Questa forma non dipende da insufficienza renale ed è rimossa dall'introduzione di cloruri nell'organismo. Si tratta di un processo extrarenale con un quadro sintomatologico diverso da quello della vera uremia, e dalla quale si distingue anche perchè mancano le sostanze aromatiche putrefattive, quantunque la quantità di urea nel sangue sia piuttosto considerevole.

Una parte dei sintomi uremici consecutivi ad un'affezione renale diffusa bilaterale può aversi anche senza ritenzione di urea e di prodotti della putrefazione intestinale. Volhard ha dato a questa condizione il nome di pseudouremia. I sintomi stessi non sarebbero in dipendenza diretta con la lesione renale, ma con alterazioni del sistema nervoso centrale.

Anche la pseudouremia può essere acuta e cronica sia in rapporto al decorso della malattia sia in rapporto alla sua patogenesi.

La pseudouremia acuta o eclamptica dipende da un edema cerebrale extra ed intracellulare. È caratterizzata sintomatologicamente da accessi eclamptici analoghi a quelli dell'eclampsia delle gravide. Si riscontra specialmente in quelle affezioni renali accompagnate da edemi e da ipertensione pallida, quindi sopra tutto nella glomerulonefrite. Secondo altri autori la causa prima degli accessi eclamptici sarebbe esclusivamente l'ipertensione. Comunque ambedue le patogenesi (edema cerebrale ed ipertensione) concordano nel fatto terapeutico che la condizione migliora sensibilmente con le ripetute punture lombari evacuative.

La forma cronica della pseudouremia è causata essenzialmente da angiospasmi locali del cervello. Sintomatologicamente è caratterizzata da disturbi del centro respiratorio con dispnea centrale che può giungere fino al respiro di Cheyne-Stokes, accessi apoplettiformi, disordini psichici gravi. Si ha tanto nell'ipertensione pallida come nelle nefrosi benigne.

Talvolta si hanno forme miste di uremia, interessanti sopra tutto dal punto di vista della prognosi che è molto sfavorevole.

Dr.

TERAPIA.

Le terapie eccessive nel bambino.

(F. Gautier. *Rev. méd. Suisse Romande*, 10 e 25 giugno 1940).

Si resta spesso sorpresi a vedere la straordinaria quantità di rimedi prescritti e l'abuso di numerosi medicamenti nei bambini malati, errori il più spesso da attribuirsi alle false idee del pubblico, che attribuisce il maggior merito al medico che prescrive molto e che usa i rimedi più nuovi.

Questo modo d'agire del medico sia pure per il fine di ingraziarsi la clientela, finisce per essere dannoso al piccolo malato; fra i numerosi esempi che la lunga pratica ha fornito all'A., egli ne sceglie i seguenti: 1) gli antipiretici nelle febbri eruttive e specialmente nel morbillo; 2) gli analettici nelle affezioni acute delle vie respiratorie e specialmente nella polmonite franca; 3) i sulfanilamidici, dove sono inutili ed è spesso il caso in molte malattie in cui ora si usano con ardore.

I trattati di medicina e di terapia per i bambini raccomandano con grande unanimità il trattamento il più semplice possibile nel periodo di stato delle febbri eruttive. Regola saggia basata su una lunga esperienza, ma non seguìta da tutti i medici che specialmente negli ultimi anni, prescrivono largamente gli antitermici, particolarmente l'antipirina ed il piramidone. Niente di male se si trattasse di rimedi del tutto inoffensivi; ma ciò non è sempre il caso. A tale proposito, l'A. cita l'esempio di un bambino morbilloso in cui il piramidone aveva avuto un effetto brillante sulla temperatura; ma con la caduta di questa, si vede comparire cianosi, albuminuria, stato generale cattivo, fatti non spiegati da nessuna complicazione, che scompaiono rapidamente con la soppressione del rimedio.

Anche l'uso sistematico ed eccessivo degli analettici nelle polmoniti dei bambini è riprovevole, poichè nella maggior parte dei casi essi risultano non soltanto inutili, ma dannosi. Troppo spesso l'A. ha osservato dei bambini così trattati, che presentavano un'agitazione

anormale ed un polso più frequente di quanto non comportasse la temperatura. Nella polmonite dei bambini il pericolo non è maggiore al cuore che ai polmoni ed è pertanto inutile inondarne l'organismo con degli analettici, salvo al periodo della defervescenza, in cui il cuore può avere realmente bisogno di un colpo di frusta, che sarà tanto più efficace se non si sarà fatto dapprima un abuso.

L'A. si oppone poi all'abuso dei sulfanilamidici, che la moda imperante fa prescrivere a diritto ed a rovescio. È ovvio che tali rimedi non sono da prescrivere in blocco; la loro comparsa in terapia corrisponde ad un grande progresso, ma essi vanno usati soltanto quando appaiono necessari, mentre possono presentare dei pericoli e sono d'altra parte, inefficaci in certe malattie in cui si usano invece sempre più largamente.

Fra i pericoli, l'A. cita i seguenti, che egli ha veduto in casi in cui essi erano usati a dosi considerate normali per l'età ed il peso dei malati: 1) effetto sui reni, con comparsa di albuminuria e cilindruria. L'esempio più tipico, è quello di un bambino di 4 anni a cui, per una banale angina rossa, si erano prescritti tali rimedi; dopo 2 giorni, edemi della faccia, albuminuria ad 1/1000, cilindruria, aumento netto dell'urea sanguigna; la cessazione del medicamento ha fatto scomparire in un paio di giorni i sintomi, che non dipendevano dall'angina, ma dal sulfanilamidico; 2) effetto sui leucociti; senza andare fino all'agranulocitosi, si può avere leucopenia, la quale è evidentemente un fatto sfavorevole nella difesa antiinfettiva; 3) azione sullo stomaco. È un fatto di osservazione corrente la comparsa di vomiti in individui trattati con sulfanilamidici, anche per via parenterale, vomiti che cessano con la sospensione del rimedio.

L'A. riporta qualche esempio che consiglia la prudenza nell'uso di questi rimedi i quali, evidentemente, non sono capaci di guarire tutte le malattie, sebbene in certi stati infettivi — particolarmente le meningiti da pneumo- o meningococco — diano dei risultati veramente impressionanti.

Invece, nelle affezioni polmonari acute, che pure sembrano un dominio particolarmente favorevole per tali rimedi, i risultati non sono superiori a quelli del trattamento classico.

Un fatto recente ha aumentato nell'A. la diffidenza per questo rimedio, quello di un bambino di 5 anni a cui si somministrarono per parecchi giorni i sulfanilamidici, per una otite; in pieno corso di trattamento, comparsa di un focolaio di polmonite, seguito 2 giorni dopo da un altro, il che indusse a sospendere il rimedio, che si era dimostrato inutile. La polmonite guarì bene, come guariscono 9 volte su 10 le polmoniti dei bambini curati con la terapia classica.

In terapia infantile, è quasi sempre inutile e spesso dannoso il prescrivere a torto ed a traverso; l'organismo giovane ha molto meno bisogno che quello adulto di una terapia complicata, nella maggior parte delle malattie comuni dell'infanzia, la resistenza naturale dell'individuo potrà far fronte alla situazione, se non la si contraria. In medicina infantile, ancor più che in altri campi, è sempre consigliabile di seguire il vecchio adagio: *Primum non nocere.* *fil.*

Nuovo metodo di malarioterapia.

(P. MOLLARET e J. SCHNEIDER. *Presse Médicale*, 8-11 maggio 1940).

Estendere la malarioterapia al maggior numero di malati che ne abbisognano e ridurne al minimo i rischi di morte sono gli scopi fondamentali di un buon metodo di malarizzazione. La maggior parte degli incidenti nel corso della malarioterapia ha luogo verso la fine della serie di accessi consecutivi (per esempio dal settimo al decimo. Per evitare questo pericolo, già Wagner-Jauregg aveva proposto nel 1931 un metodo di malarioterapia in due tempi o meglio una malarizzazione doppia. Gli AA. a questo metodo, di cui enumerano gli inconvenienti, hanno pensato di potere con maggior vantaggio sostituirne uno personale.

Essi usano un ceppo di Plasmodium vivax che da dieci anni subisce passaggi nell'uomo ed ha con ciò acquistato una fissità di molti caratteri, tra cui anche l'estrema sensibilità al chinino, poichè ogni volta che il plasmodio viene prelevato col sangue da un soggetto malarizzato per essere passato in un soggetto da malarizzare, questo prelevamento avviene sempre prima della somministrazione di chinino.

Gli AA. dispongono inoltre di un medicamento, la rodoprechina, che è la miscela in parti eguali di due medicamenti sintetici antimalarici: la prechina (6metossi-8dietilamino-isopentil-amino-chinoleina) e la rodochino (6 metossi - 8dielitilamino-propil-amino-chinoleina). La rodoprechina è capace, in dosi adatte, di interrompere per qualche tempo gli accessi, che poi riappaiono o in modo regolare, se la rodoprechina è stata somministrata verso il 5° accesso, o in modo irregolare a tipo di malaria cronica se la rodoprechina è stata somministrata verso il 9° accesso.

Il metodo è dunque il seguente:

Malarizzazione col Plasmodium vivax già detto.

Somministrazione di rodoprechina, dopo il 4°-5° accesso febbrile, nella dose di 3 ctgr. al giorno per tre giorni: arresto degli accessi (dopo un ultimo accesso generalmente ritardato o attenuato).

Attesa di una settimana.

Se dopo una settimana gli accessi ricompaiono spontaneamente in modo regolare si lasciano continuare (in genere altri 4-5 accessi) sino a quando si vogliono interrompere definitivamente col chinino; se invece gli accessi non ricompaiono oppure la febbre assume il carattere irregolare della malaria cronica, si ricorre ad una auto-emo-inoculazione che farà ri-

comparire gli accessi tipici, sino a interruzione col chinino.

Con questo metodo, che viene correntemente usato alla Salpêtrière sin dal 1938, la mortalità e le controindicazioni tendono praticamente a zero.

M. RASTELLI.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

Prof. GIULIO MÒGLIE. *Manuale di psichiatria*, 2ª edizione, vol. di pagg. XXIV-608 con 101 figure nel testo. Roma, ditta Luigi Pozzi, editore. Prezzo L. 75 + 5 %.

Già la prima edizione di questo manuale, per il suo considerevole valore scientifico-pratico, fu subito apprezzata sopratutto da coloro che si iniziavano allo studio o che continuavano ad interessarsi della psichiatria, e perciò rapidamente esaurito. Della seconda edizione, quindi, dobbiamo essere grati all'Autore e all'Editore tanto più che l'opera si presenta ora notevolmente riveduta, ampliata e aggiornata.

Mentre sono ancora vivi vecchi problemi e nuove questioni e tendenze sono state impostate su vari capitoli di questa branca della medicina, un manuale che le espone ecletticamente, sinteticamente e chiaramente non può non riuscire di grande utilità non solo agli specialisti ma anche ai medici generici.

Anche di questa seconda edizione la forma espositiva è chiara, misurata ed efficace; cosa, invero non troppo frequente nelle pubblicazioni scientifiche e specialmente in psichiatria, è di estrema importanza perchè sia resa più comprensibile, anche ai non specialisti, una materia vasta e complessa, per se stessa poco accessibile, o per lo meno a priori ritenuta tale per molti.

In questa seconda edizione l'A., oltre ad aver riveduta e opportunamente ampliata la trattazione di tutta la materia, ha specialmente aggiornato alcuni argomenti in conformità ai più recenti progressi di una disciplina, ancora oggi in continua evoluzione, però ha lasciato pressochè inalterata la distribuzione dei capitoli rimanendo fedele alla classificazione a « fondo psicologico-clinico e a basi costituzionalistiche » che a lui sembra attualmente la più razionale e la più pratica.

Più ampiamente ed accuratamente trattate risultano le parti riguardanti la terapia delle malattie mentali, nelle quali vengono esposti anche i procedimenti terapeutici più recenti, quali la zolfopireto-terapia e la piretoterapia con agenti fisici, la terapia chirurgica, l'epatoterapia nelle distimie, la terapia degli shocks nella schizofrenia, la cura bulgara nel parkinsonismo post-encefalitico, la psicoergoterapia, ecc.

Più sviluppate risultano del pari le parti dedicate alla dottrina della costituzione, ai rapporti fra tubercolosi e malattie mentali e tra queste e il fegato, alle psicosi da disfunzioni endocrine. Vanno lodate anche le aggiunte sulle sindromi psichiche da disfunzione delle ghiandole sessuali e sulla etiopatogenesi della schizofrenia: come sono opportuni i nuovi capitoli sull'acrodinia, sulla pseudodemenza traumatica, sulla malattia di Alzheimer-Perusini, sulla malattia di Pick.

Con questi ampliamenti ed aggiunte l'opera del Mòglie è diventata alquanto più voluminosa e più riccamente illustrata (oltre 100 figure): tuttavia non risultano compromessi la chiarezza dell'esposizione e il rigore scientifico dell'opera, che certamente sarà, come la precedente edizione, accetta ai medici ed ai cultori della specialità.

10 settembre 1940-XVIII.

GIUSEPPE AYALA.
Direttore della Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Bologna.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

N. RATKÓCZY. *Die Patologie und Therapie der Lymphogranulomatose.* Editore. G. Thieme. Lipsia, 1940. Un vol. 158 pag. e 28 fig.

Per quanto in tema di linfogranuloma maligno non vi sia in questi ultimi tempi molto di nuovo da dire, tolte le ricerche eziopatogenetiche che non hanno ancora fornito dati decisivi, appare ugualmente interessante la monografia di Ratkóczy.

Sulla base di 35 casi osservati, l'A. che è radiologo all'Università di Budapest, tratta della patologia e della terapia di questa forma.

Il quadro clinico, i vari tipi di decorso e le diverse localizzazioni del linfogranuloma, il quadro ematico il capitolo della diagnosi e della diagnosi differenziale è svolto chiaramente.

Radiografie dimostrative prima e dopo il trattamento roentgen illustrano il testo.

A proposito della cura in modo particolare l'A. discute, giustamente, della roentgenterapia che applicata da competenti e con le tecniche moderne può dare più che ogni altro metodo di cura risultati soddisfacenti.

F. CORELLI.

R. HUFFER. *Bericht über die Thorakoplastischen Operationen des Jahres*, 1935, *nach dem Stand vom* 1, Januar 1937. Edit. G. Thieme, Lipsia, 1940, pag. 40. RM. 2.

Nel Sanatorio di Heidelberg-Rohrbach vennero operati nel 1935 143 casi di toracoplastistica per tbc. polmonare; la mortalità operatoria è stata del 6,4 %; la mortalità a distanza del 10,4 %; furono rivisti 104 pazienti di cui 69,2 avevano lo sputo negativo, 56,7 avevano ripreso il loro lavoro.

La casistica raccolta è bene commentata.

P. VALDONI.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Sulla cicatrizzazione dell'ulcera gastro-duodenale.

Lo scetticismo sulla guaribilità dell'ulcera gastro-duodenale, considerata come episodio anatomico, non è giustificato.

Numerose osservazioni operatorie e anatomiche hanno dimostrato che l'ulcera, meglio gastrica che duodenale, può cicatrizzare anche spontaneamente.

M. Tinti (*Riv. di Clin. Medica*, 30 gennaio 1940) ad alcuni casi di questo genere, inequivocabili già noti nella letteratura, aggiunge un caso personale: uomo di 42 anni che soffre da due anni di dolori epigastrici post-prandiali. La radiografia dimostra un'ulcera della piccola curvatura dello stomaco con grossa nicchia nella parte alta del terzo medio. Dopo una cura con 25 iniezioni di un preparato istidinico (larostidin Roche) il malato si sente benissimo e l'aspetto radiologico della piccola curva è perfettamente normale. Cionondimeno il malato stesso per il suo mestiere (barcaiolo) che non consente molti riguardi di vita e di vitto e per timore di possibili recidive decide di farsi operare. L'intervento viene eseguito un mese dopo l'inizio della cura medica già detta e consiste in un'ampia resezione dello stomaco. Il reperto del tratto resecato è di assenza di ulcera: si nota soltanto, in corrispondenza della piccola curva, un'area dove la mucosa gastrica appare più appiattita rispetto alla rimanente mucosa ma è uniforme senza soluzione di continuo, sicchè il rivestimento è completo. L'esame istologico di questo tratto dimostra un'avanzata riparazione cicatriziale.

L'A. pur riconoscendo che i casi ad esito così favorevole noti nella letteratura, compreso quello personale, sono in prevalenza di ulcera gastrica e di quel tratto della piccola curva verticale che è il più facile a guarire anche spontaneamente, ribadisce il concetto che la terapia medica dell'ulcera gastro-duodenale debba essere ancora effettuata fiduciosamente, specialmente ora che si posseggono nelle proteine e negli aminoacidi introdotti per via parenterale, delle sostanze capaci di influire notevolmente sul trofismo e sulla rigenerazione dei tessuti, come è stato dimostrato da numerose esperienze. M. RASTELLI.

La splancnomegalia solitaria.

M. Askanazy (*Rev. méd. Suisse Romande*, n. 7-8, 1940) richiama l'attenzione sul fatto osservato specialmente al tavolo anatomico, del notevole aumento di volume soltanto di un dato organo, senza che nessuna modificazione patologica, macro- o microscopica, possa spiegare tale evenienza. Non rientrano evidentemente in questa categoria gli aumenti di volume dovuti a stati infiammatorî, parassitarî, neoplasici o ad accumulo di sostanze chimiche (grasso, glicogene, sostanza amiloide, ecc.). È quindi da escludersi una malattia locale, mentre ci si deve orientare verso una causa funzionale generale, congenita. L'A. ne riferisce diversi casi.

1) *Macrocardia*. L'A. riporta l'osservazione di una bambina di 2 anni e 1/2, in cui l'esame radiologico praticato in vita aveva rilevato la esistenza di un grosso cuore sferico, senza segni organici di sorta alle valvole, pericardio, reni. Morte per broncopolmonite. All'autopsia, peso del cuore di 165 grammi (normalmente 60); nessuna lesione e nessuna anomalia congenita; negli altri organi, alterazioni da stasi; timo e tiroide normali. All'esame microscopico, fibre muscolari ipertrofiche, senza fatti infiammatorî di sorta. Sono citati alcuni altri casi nella letteratura.

2) *Pneumomegalia*. In un uomo di 69 anni, morto con fatti bronco-polmonari, si riscontrò il polmone sinistro occupante tutta la gabbia toracica, con le dimensioni di cm. 25/36/10 (36 di larghezza da sinistra a destra); ipertrofia a carico specialmente del lobo medio. Il polm. destro indurito e piccolo (9/14/5). Il polmone ipertrofico, salvo qualche focolaio bronco-pneumonico, non presentava alterazioni, nemmeno all'esame microscopico, che dimostrava soltanto un certo enfisema di grado non superiore a quello dell'età dell'individuo ed alveoli di dimensioni consuete.

3) *Epatomegalia*. L'A. riporta 5 osservazioni del genere, con fegato che superava di varie centinaia di grammi i 2 kg., con superficie, colore e consistenza abituali, senza tracce di cirrosi, nè sovraccarico di grasso.

4) *Splenomegalia*. È la splancnomegalia, che si osserva con maggiore frequenza, spesso attribuibile a malattie infettive parassitarie od altre. L'A. riporta delle osservazioni, con fisonomia istologica emopoietica, in casi di carcinosi.

5) Altre splancnomegalie riguardano il pancreas o le ghiandole endocrine (tiroide, timo), senza che l'aumento di volume corrispondesse ad una funzione esagerata. *fil.*

I reinterventi laparatomici.

G. Traina Rao (*La Clinica ostetrica*, giugno 1940) analizza una serie di 91 casi in cui la laparatomia venne praticata da 2 a 5 volte.

Le lesioni che determinarono il reintervento: 1) erano presenti al momento del primo intervento e non furono rimosse per trascuratezza; 2) erano in rapporto patogenetico con lo stato morboso precedente e vennero incompletamente trattate per eccesso di conservatorismo; 3) derivarono da imperfetto tecnicismo operatorio (p. es., ernia post-operatoria); 4)

rappresentarono conseguenze inevitabili del primo intervento; 5) non avevano legame con gli interventi precedenti e rappresentavano uno stato di cose imprevedibile od accidentale.

La diagnosi generica dell'affezione morbosa che richiese il reintervento non presentò generalmente difficoltà, specialmente quando si poterono avere precise indicazioni sul primo intervento. Da ciò, l'utilità che ad ogni paziente operata venga rilasciato un documento da cui risulti la diagnosi ed il tipo d'intervento.

L'attenzione di chi si accinge ad un reintervento non deve limitarsi al solo apparato genitale, ma comprendere tutte le ricerche atte a lumeggiare le condizioni dell'inferma.

I reinterventi laparatomici rappresentano atti operativi, che devono essere intrapresi con grande prudenza ed eseguiti con ottima tecnica. Essi risultano quasi sempre demolitori, anche per rispondere al criterio di un trattamento radicale.

Tenendo conto di tutti questi fattori, è possibile contenere la mortalità operatoria di tali interventi entro i limiti consueti. *fil.*

L'asportazione di milze voluminose.

Henry K. Arnold (*Brit. Journ. of Surg.*, n. 107, 1940) espone in un lungo articolo la sua pratica in splenectomia esplicata in gran parte in Egitto.

Fra i dettagli di tecnica sui quali l'A. insiste in modo più particolare sono i seguenti:

Tutte le aderenze recise vanno trattate con emostasi accurata ad evitare inutile stillicidio di sangue sia dal lato splenico come da quello parietale.

Il peduncolo viene sezionato procedendo per strati dall'ant. e al posteriore a secondo della lunghezza del peduncolo della milza: nel caso di peduncolo molto breve è meglio iniziare la legatura dei vasi dalla faccia post. del peduncolo.

L'A. ha inoltre osservato fatti di collasso respiratorio e a volte di edema polmonare dopo splenectomia per milze molte voluminose.

Propone che ad evitare il collasso diaframmatico dopo asportazione di grosse milze sia inserito nell'ipocondrio sinistro un pallone di gomma manovrabile dall'esterno che può essere riempito o svuotato a seconda del necessario. L'A. ha impiegato il metodo lasciando il pallone fino all'VIII giornata e ha riscontrato un notevole miglioramento nel post-operatorio. PESCATORI.

LABORATORIO

Ricerca dell'acetone e dell'acido aceto-acetico nell'urina.

J. Kamlet trova che l'ammoniaca usata per la consueta ricerca dell'acetone nell'urina disturba con i suoi vapori nei laboratori dove si fanno molte analisi e propone quindi un metodo in cui l'ammoniaca è sostituita da un'amina organica fortemente alcalina, la monoetanolamina. La reazione si pratica come segue.

Urina non filtrata cmc. 10, in provetta; aggiungere 1 goccia (cmc. 0,05) di soluzione acquosa satura di nitroprussiato sodico ed 1 cmc. di soluzione acquosa al 15 % della monoetanolamina; mescolare. In presenza di acetone o di acido aceto-acetico tutto il contenuto vira ad un colore violetto-permanganato in 60 secondi. Con un po' di esperienza, il tecnico può anche valutare quasi quantitativamente l'acetone dalla intensità del colore (tracce, +, + +, ecc.).

Il metodo rivela 0,054 % di acetone nell'urina e 0,04 nell'acqua entro un minuto. La quantità normale di creatinina nell'urina (fra 0,05 e 0,25 %) non dà nessuna colorazione con questo metodo ed una soluzione satura nell'urina darebbe un colore arancio-bruno del tutto inconfondibile con quello viola-permanganato dell'acetone.

Le prove di confronto fatte con il metodo consueto su 5000 urine, di cui 521 positive per l'acetone, hanno dato una perfetta concordanza. *fil.*

NOTE DI RADIOLOGIA

Reperti radiologici polmonari, specialmente di infiltrato nell'asma.

In 355 asmatici, E. Saupe (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, n. 2, 1940) ha trovato in 41 (= 11,6 %) delle infiltrazioni aspecifiche. Tali forme hanno richiamato ultimamente l'attenzione specialmente come infiltrati transitori, eosinofili, allergici, quali sono stati descritti da Löffler. Nel quadro radiologico, si tratta di ombre diffuse, a diverso spessore e male delimitate, talora omogenee, e spesso con un nucleo inspessito. Nei casi tipici, si ha la retrocessione in 8-14 giorni, senza formazione di cicatrice, ma soltanto con ingrossamento ilare ed aumento del disegno peribronchiale.

Clinicamente, fatti scarsi: sintomi catarrali indeterminati, poca febbre di breve durata, sputo spesso giallo-canario. Nel sangue, per lo più eosinofilia sul 20 % per la diagnosi di « infiltrato transitorio » è necessario che l'eosinofilia raggiunga almeno 8-10 %. Anatomicamente, si ammette un edema polmonare circoscritto, talora con nucleo infiammatorio.

Difficile spesso la delimitazione dell'infiltrato asmatico dalla tubercolosi e necessità quindi di osservazione e di controllo radiologico continuati. L'A. trovò nel suo materiale dei processi tubercolari nel 13 %, tutti inattivi, salvo 2. Indubbiamente, negli asmatici, le atelettasie hanno grande importanza per la produzione delle ombre. L'A. segnala la frequenza, negli asmatici, di malattie delle cavità accessorie, radiologicamente riconoscibili.

fil.

MEDICINA SOCIALE

Contagi luetici famigliari a sede extragenitale.

N. Maderna (*Rinasc. med.*, 31 maggio 1940) riporta quattro osservazioni del genere. In un caso, inviato con diagnosi di sicosi tricofitica, si trattava di un sifiloma iniziale alla guancia dovuto all'uso comune del pennello da barba col fratello affetto da sifilide. In un altro caso, le lesioni iniziali al capezzolo di una donna erano da mettersi in rapporto con una cura antiscabbiosa fatta in un pubblico stabilimento; a sua volta, la donna, ignorando la natura della sua lesione contagiò il figlio, di anni 6, di ulcera all'avambraccio. In un quarto caso, il marito, che ignorava di avere la sifilide già al periodo secondario, contagiò la moglie, che presentava un sifiloma iniziale alla mano.

È opportuno tener presente la possibilità di questi casi, tanto più che le lesioni luetiche, per la sede extragenitale e perchè di natura del tutto insospettata non sono diagnosticate che tardivamente e possono dar luogo ad ulteriori contagi. *fil.*

VARIA

Questione delle razze e colonie.

La questione delle razze ha un grande valore specialmente da quando la Germania ha promulgato le sue leggi razziali, leggi che però tendono a proteggere le razze dagli incroci e non a stabilire una gerarchia di razze

Infatti tutta la storia delle colonizzazioni ha dimostrato che l'incrocio fra le razze rappresenta un grave errore, dannoso sia per i bianchi che per gli indigeni, perchè si viene a costituire un meticciato non ben visto nè dai primi nè dai secondi.

Riguardo agli incroci delle razze, è naturale che questi si siano verificati nei primi tempi delle colonizzazioni perchè da un lato i primi colonizzatori erano gente priva di sentimento nazionale e dall'altro la mancanza delle donne bianche li costringeva ad unirsi alle indigene. Però si è potuto constatare che le nazioni che hanno più permesso gli incroci, più rapidamente sono decadute: esempi ne sono la Spagna e il Portogallo.

Le ricerche scientifiche sugli incroci delle razze, ben noti già da tempo per quanto riguarda gli animali, sono stati invece cominciate tardi per quanto riguarda gli uomini. Il primo è stato Fischer che studiò i cosiddetti « Bastardi di Rehoboth » che costituiscono un nucleo di popolazione originata da un incrocio fra Buri e Ottentotte e rimasto abbastanza isolato ed esente da altre contaminazioni. Successivamente le ricerche vennero estese da altri Autori ad altri nuclei di bastardi e si constatò che l'incrocio di razze dà luogo ad individui tanto più deboli quanto più distano fra loro le razze di origine. Oggi si sa che negli incroci di razze umane non si forma una razza nuova, ma si ereditano i segni delle singole razze, dominanti o recessivi, secondo le leggi mendeliane, e indipendentemente l'uno dall'altro. Questo spiega perchè il meticcio non presenta una media fra i caratteri di origine ma invece una confusione grottesca di singoli segni, sicchè viene a mancare ogni armonia non solo nel campo fisico ma anche in quello psichico e spirituale. È importante anche notare che spesso i meticci ereditano le qualità peggiori dei genitori. Riguardo alla capacità intellettuale, i meticci non arrivano mai al livello delle razze superiori: potranno servirsi dei benefici tecnici portati dai bianchi, ma non riusciranno mai a creare qualcosa di nuovo.

Come si vede quindi l'incrocio fra razze umane è dannoso e rappresenta un regresso, non un progresso. È necessario quindi che nelle colonie vi sia una rigorosa separazione fra bianchi ed indigeni. così come del resto avviene nelle colonie inglesi, nel sud Africa, nelle colonie Olandesi ed anche negli Stati Uniti. Su questi concetti razziali è pure basata la politica coloniale dell'Italia fascista. Soltanto la Francia non fa differenza di razze e considera tutti gli uomini di colore nati nei suoi possedimenti come cittadini francesi: questo, secondo l'A., è dovuto alla decadenza della natalità di quella nazione e alla necessità di poter contare su un alto contingente di uomini in caso di guerra.

La politica coloniale tedesca seguirà le direttive razziali più strette, sicchè l'indigeno non potrà diventare cittadino tedesco; esso potrà conservare la sua religione e le sue abitudini, potrà usufruire dei progressi della civiltà (traffico moderno, assistenza sanitaria, ecc.), avrà a disposizione scuole adatte alla sua mentalità, ma non potrà accedere alle scuole superiori. Affinchè però la razza bianca possa mantenersi e prosperare nelle colonie, specialmente in quelle delle regioni tropicali, è necessario che venga ad essa resa possibile una vita scevra di gravi pericoli per la salute, e quindi si rileva l'importanza di una attrezzatura per l'assistenza igienico-sanitaria. In tal modo può venire permessa la vita della donna bianca nelle colonie e quindi la formazione di nuclei familiari che, rappresentando tante cellule di uno Stato, costituiscono una vera forza, come ha compreso Mussolini cercando di trapiantare in colonia un grande numero di famiglie.

F. TOSTI.

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI.

P. ORLANDINI. *Tre casi di nodosità iusta-articolari osservati in uno stesso villaggio sul bassopiano occidentale di Gambela in A.O.I.* Tip. Bellavista. Portici 1940.

S. DILIBERTI HERBIN. *Di alcune fistole stercoracee nel decorso dell'appendicite acuta.* L. Salpietra. Palermo 1940.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICIENZE

Su proposta dell'Ecc. Bottai, Ministro per l'Educazione Nazionale, la Maestà del Re e Imperatore si è degnato di concedere a Padre Agostino Gemelli, Rettore Magnifico dell'Università Cattolica del Sacro Cuore, la Stella d'oro al Merito della Scuola per il contributo da lui offerto al progresso degli studi.

Alla cattedra d'Igiene nell'Università di Palermo sono risultati: 1° G. Buonomini; 2° A. Cimmino; 3° V. Cianci.

Il prof. S. Maggiore, di clinica pediatrica a Messina, è trasferito a Palermo.

Il prof. F. P. Mazza è trasferito dalla cattedra di biologia a quella di fisiologia nella R. Università di Torino.

Il prof. Dino Bolsi, di clinica delle malattie nervose e mentali a Sassari, è trasferito a Torino.

In esito a concorso, la dott.a Regina Lombardi, specialista in pediatria, e il dott. Luigi Manzi, libero docente in ostetricia e ginecologia, sono nominati rispettivamente medico pediatra e medico ostetrico presso il Comune di Napoli.

Il dott. Corrado Gavina è nominato, in esito a concorso, chirurgo primario dell'Ospedale Civile « Umberto I » di Fabriano.

Il dott. Eduard J. Jonquiéres è nominato presidente della Società di dermatologia e sifilografia dell'Associazione medica argentina.

Il dott. Alberto E. Berenguer è nominato presidente della Società argentina di venereologia e profilassi sociale.

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Campisi Baldassare di Calogero e di Ciaccio Vincenza, nato l'11 ottobre 1884 a Sambuca Zabut (Agrigento), maggiore medico s.p.e. della divisione « Laghi ». Medaglia d'argento, con la seguente motivazione: « Ufficiale medico di vasta cultura e di alto valore professionale, direttore dei servizi sanitari di una grande unità operante in A.O. nella lontana ed inospitale regione dei laghi, dava alla complessa organizzazione del funzionamento dei servizi stessi tutta la sua fervida attività e la sua sicura competenza, ottenendone risultati per regolarità di ritmo e perfezione di rendimento. In sanguinosi combattimenti, ai posti di medicazione delle linee più avanzate, esposti spesso a violento fuoco nemico, si prodigava personalmente con ammirevole calma e sereno sprezzo del pericolo alla cura dei feriti ». Ciclo operativo della Divisione speciale Laghi, giugno 1936-XIV-febbraio 1937-XV.

Il dottor Grondona Carlo, destinato in A.O. per servizio militare si è meritato il seguente encomio: « Tributo un encomio da iscrivere nei documenti personali e da pubblicare nel foglio d'ordini, al S. Ten. medico di complemento Grondona sig. Carlo con la seguente motivazione: Di propria iniziativa subito dopo un bombardamento aereo si recava tra i primi nella località colpita; provvedeva allo sgombero nell'Ospedale dei morti e feriti e coadiuvava fino a tarda ora della notte gli altri ufficiali medici nella cura ed assistenza dei feriti. Il giorno successivo offriva generosamente il proprio sangue per la trasfusione, nell'intento di salvare un sottufficiale gravemente ferito ».

NOTIZIE DIVERSE

Notizie sanitarie di guerra.

Il Quartier Generale delle Forze Armate comunica, nel bollettino N. 88, che nelle vicinanze di Malta un nostro idrovolante di soccorso, recante i prescritti contrassegni della Croce Rossa, è stato attaccato e mitragliato mentre procedeva alla ricerca dei velivoli caduti in mare.

Nella Somalia già britannica l'assistenza sanitaria è stata organizzata con larghezza di mezzi e affidata ad elementi nazionali, mentre prima era compiuta da elementi indigeni; ed è noto quale prestigio abbiano presso le popolazioni indigene i medici bianchi. L'assistenza medica è stata affiancata da quella veterinaria, destinata a proteggere e valorizzare il ricco patrimonio zootecnico della Somalia settentrionale.

In una corrispondenza da Londra al « Journal A.M.A. » del 27 luglio, si afferma che varie navi-ospedali inglesi sono state bombardate o cannoneggiate o mitragliate dai tedeschi, malgrado portassero evidenti gli emblemi della Croce Rossa: « Atlantis », « Paris », « Bringhton », « Maid of Kent » e 5 altre di cui non è fatto il nome. L'« Atlantis » sarebbe stata bombardata a cinque riprese nelle acque norvegesi. La sola nave-ospedale affondata sarebbe la « Paris », il 2 giugno; in quel momento essa non trasportava feriti; dopo essere stata colpita da dodici bombe, a tre riprese, si dovette abbandonare la nave; ma un'ora dopo gli aeroplani tornarono e mitragliarono medici ed infermiere, durante il salvataggio; una bomba colpì l'argano che regolava la discesa di una barca di salvataggio, sei infermiere furono travolte in mare; furono salvate mediante funi; una rimase gravemente ferita. Le navi-ospedale provenienti da Dunquerque sarebbero state colpite con predilezione. (Sappiamo che le notizie di guerra d'origine inglese non possono accogliersi che, quanto meno, con molte riserve).

La nostra industria farmaceutica.

È stato segnalato al Ministero dell'Interno che da molte cliniche ed ospedali si ricorre al nome di fantasia di prodotti stranieri per la prescrizione di sostanze chimiche, a specificazione terapeutica, di cui esistono in Italia prodotti che, per composizione ed efficacia, non sono inferiori a quelli stranieri (come ad esempio: prodotti a base di acetilsalicilico, sulfamidici, ipnotici, sieri, vaccini, ecc.). È necessario, invece, che tutti i medici italiani sappiano che l'industria farmaceutica nazionale ha fatto grandi progressi e che la sua va-

stissima produzione, sottoposta a rigorosi controlli di Stato, ha giusti titoli per essere considerata fra le migliori del mondo. Il Ministero dell'Interno confida nella collaborazione dei medici italiani per raggiungere, anche in questo settore, l'assoluta indipendenza.

Un supplemento di sapone per gli ammalati infettivi.

Il Ministero delle Corporazioni ha informato i Consigli provinciali delle Corporazioni che, in aggiunta alla normale razione, ha disposto sia consentita la concessione di un supplemento mensile di 200 grammi di sapone da bucato agli ammalati a domicilio affetti da malattie infettive, tifo, scarlattina, ecc. La concessione è subordinata alla consegna all'Ufficio annonario comunale di apposito certificato medico vistato dall'ufficiale sanitario. L'ufficio annonario allegherà il certificato alla denuncia dello stato di famiglia dell'interessato e rilascerà una dichiarazione autorizzando il prelievo del supplemento di razione di sapone presso gli spacci autorizzati.

La direzione degli ospedali, degli istituti di cura e simili, nel richiedere il loro fabbisogno mensile di sapone terranno conto anche delle esigenze di profilassi infettiva essendo ovvio che detto quantitativo debba essere commisurato sia al numero dei ricoverati sia alle esigenze di pulizia e di profilassi delle singole istituzioni.

Viaggio di medici stranieri in Italia.

Dal 15 settembre corr. al 1° ottobre prossimo si svolge un viaggio di medici stranieri per la visita alle più importanti stazioni termali italiane. Questo viaggio ha come inizio Venezia e terminerà a Napoli; nell'itinerario saranno toccate Abano, Roncegno, Levico, Vetriolo, Gardone, Salsomaggiore, Montecatini, Monsummano, Porretta Terme, Viareggio, Chianciano, Acque Albule, Fiuggi ed Agnano.

Per i medici che prendono parte al viaggio è riservato un treno di prima classe e sono in vigore speciali riduzioni ferroviarie.

Un dono di Axel Munthe allo stato italiano.

Il dott. Axel Munthe, ha fatto dono allo Stato italiano di importantissimi immobili e di diversi pezzi archeologici che sono raccolti nella sua Villa del San Michele a Capri. Questa villa diventerà per autorizzazione dello Stato di pubblico dominio. Di essa e della Torre di Materita, dove il Munthe abitualmente dimora, fa parte una collezione di pregevoli antichità, raccolte dallo stesso Munthe non solo nell'isola di Capri ma anche in altre parti d'Italia.

Come sanno morire i medici.

Nella battaglia navale contro navi nemiche inglesi, il cacciatorpediniere *Espero*, dopo avere esaurite le riserve, si inabissava. Il comandante Enrico Baroni, ritto sulla plancia, guardando il suo mare, scompariva sotto gli occhi dei naufraghi. Unito nel sacrifizio accanto a lui, era il Medico di bordo che non aveva voluto distaccarsi dal suo capo e dalla sua nave. Non ce ne è ancora noto il nome.

Gli aborti in Germania.

In Germania venne introdotta la denunzia obbligatoria degli aborti nel 1935. Si sono raccolti i seguenti dati: nel 1936 su 1.512.385 gravidanze, si ebbero 198.393 aborti; nel 1937 su 1.507.922 gravidanze, 196.674 aborti; nel 1938 su 1.578.209 gravidanze, 197.653 aborti. Nei confini del vecchio Reich, le interruzioni artificiali della gravidanza, comprese le sterilizzazioni, sono venute molto riducendosi; da 43.912 richieste nel 1932 si scende a 2733 nel 1936, a 4131 nel 1937; furono negate 783 autorizzazioni nel 1936 e 1073 nel 1937 e da queste gravidanze si ottennero rispett. 623 e 913 bambini vivi, senza danni per le madri, mentre si ebbero 142 e 149 aborti; morirono 18 e 11 madri. (Dalla « Schw. Med. Wochens. ».

Un po' dovunque.

Il sostituto procuratore generale alla Corte d'Appello di Milano ha deposto, il 5 corr., la sua requisitoria sulla sentenza che condannava i dottori Pini e Corberi e la sig.ra Cocini-Patelli.

Come era da prevedersi egli chiese che il giudice istruttore pronunci la completa assoluzione, perchè il fatto non costituisce reato.

Confermiamo ai due illustri colleghi tutto il nostro rammarico per le traversie cui sono stati esposti dalla loro attività professionale ed esprimiamo loro il nostro compiacimento per il felice, sollecito ed equo esito della spiacevole vertenza giudiziaria.

In base ai dati forniti dalle Prefetture del Regno è risultato che il film « Tappe di Vittoria » è stato finora proiettato in oltre mille comuni.

Il Ministero dell'interno nell'esprimere ai Prefetti e alle altre autorità interessate il proprio compiacimento prega d'interessarsi affinchè il predetto documentario di alto significato propagandistico, ai fini della lotta antitubercolare, venga proiettato in altri comuni e ne sia altresì ripetuta la proiezione in quelli ove è stato già precedentemente programmato.

Il comm. Salvatore Sommariva e il cav. del lavoro Bartolomeo Francesco Moresco hanno legato le somme rispettiv. di un milione e di un milione 624 mila lire all'Opera naz. maternità e infanzia per la costruzione di nuove Case della madre e del bambino in Genova centro e nella grande Genova.

La Società peruviana di tisiologia, sotto gli auspici del Ministero di Sanità pubblica, ha organizzato, verso la fine dello scorso aprile, le « prime giornate di tisiologia », convegno di specialisti che intendono promuovere nel Perù la lotta contro la tubercolosi; l'inaugurazione venne fatta dal ministro, Constantino Carvallo.

Nel Ministero dell'Interno della Sassonia si è costituita una Sezione per la cura dei denti nell'infanzia; la sua opera si estenderà all'ortopedia mascellare.

La « Lega Argentina contro la tubercolosi » si è aggravata all'« Ateneo della tubercolosi », della Sezione di profilassi e assistenza della tubercolosi presso il « Dipartimento nazionale d'Igiene », — Così la « *Revista argentina de tuberculosis* » diviene organo pubblicitario dell'Ateneo, mentre il periodico da questo edito, « *La Doble Cruz* », rimane bollettino di propaganda e divulgazione medico-sociale. — È stata costituita la nuova Commissione direttrice dell'Ente; essa è presieduta dal dott. Rodolfo A. Vaccarezza. Sede: Calle Santa Fe 4292, Buenos Aires, Argentina.

Un decreto del Presidente della repubblica del Perù ha ordinato la fusione dell'Istituto nazionale di biologia andina, dell'Istituto nazionale di biologia e patologia andina e dei Laboratori similari di fisiologia della Facoltà di Scienze mediche di Santiago. Nel consiglio direttivo della nuova Istituzione figurerà il decano della Facoltà.

Alla presenza del Cardinale Todeschini, dalle autorità di Littoria e dalle gerarchie della Provincia, è stato inaugurato a Sezze Littoria un ospedale civile capace di 150 letti.

In Spagna il « Patronato Antitubercolare » ha redatto un progetto per l'organizzazione di 100 stazioni antitubercolari, capaci di 10.000 letti. Indipendentemente da tale azione, si erigeranno un sanatorio a Madrid ed uno ad Albacete (per 380 letti); si è anche stabilita la ricostruzione di un sanatorio (capace di 400 letti).

A Berlino si è festeggiato il cinquantenario dell'Ospedale infantile « Imperatore e Imperatrice Federico ». Esso era sorto ad iniziativa di due Associazioni private per la cura dell'infanzia, le quali nel 1883 si erano fuse ed avevano ottenuto il patrocinio dell'imperatrice. Il pedocomio fu inaugurato il 17 agosto 1890; fino al 1901 rimase privato, poi fu assunto dal Municipio, che provvide ad ingrandirlo, di modo che ora esso è capace di 470 letti; vi sono annessi vari ambulatori ed una scuola di puericoltura. Il precedente giubileo venticinquennale era pure caduto in piena guerra.

L'Università di Erlangen festeggerà il suo 200° anniversario nel 1943; è in programma, per tale avvenimento, la pubblicazione di una dettagliata cronaca universitaria.

Il Ministero dell'educazione della Germania, per proteggere la popolazione scolastica dal pericolo di contagio tubercolare da parte degli insegnanti, ha disposto che questi, in tutte le scuole, debbano fornire, in epoche determinate, certificati di buona salute, rilasciati da funzionari medici, in specie per quanto riguarda lo stato dei polmoni. Tale disposizione è stata estesa anche ai territori protetti.

Nel Giappone si sono adottate energiche misure per combattere l'incremento della tubercolosi. Chi sputa nelle strade o in ferrovia o in luoghi pubblici viene multato. La multa per chi sputa nella strada è di 20 yen.

Il prof. R. von Daranyi registra (in « Oeffentl. Gesundheitsdienst », n. 24) i risultati finora conseguiti nell'Università di Budapest dall'esame medico di tutti gli studenti, nel primo e nel secondo semestre, esame che fu da lui proposto nel 1937 e che il Senato accademico ebbe ad approvare. Si è scoperto che almeno il 50 % degli studenti presenta malattie insospettate: nefriti, cardiopatie, tubercolosi, sifilide, ecc. Il Daranyi raccomanda che tali esami vengano attuati periodicamente, nella Centrale dell'Istituto d'Igiene, a Budapest.

Un Decreto del Duce del Fascismo, Capo del Governo, in data 20 luglio 1939-XVII, recante le istruzioni per le costruzioni ospedaliere, contiene anche, al paragrafo 18, le istruzioni speciali agli effetti della protezione antiaerea (ubicazione, occultamento, struttura, ecc.).

In Germania il corpo dei paracadutisti ha uno speciale servizio sanitario, composto di elementi scelti, addestrati per anni. I sanitari paracadutisti appena scesi a terra provvedono ad apprestare il pronto soccorso, valendosi del materiale sanitario trasportato, che ha caratteri speciali: massima efficienza nel minimo volume. Tutti i giornali hanno parlato di un medico paracadutista cui venne conferita la più alta onorificenza tedesca al valor militare, per i suoi atti d'impareggiabile valore e di sentita umanità.

In Germania la Federazione delle Leghe rurali per la lotta contro l'alcoolismo, che ha sede in Amburgo, ha assunto l'iniziativa di fornire ai soldati succhi di frutta (mosti) non fermentati; il primo rifornimento è risultato di mille fiaschi, contenenti succhi di mele, ciliege e fragole; la confezione è stata molto accurata. Si prevede che l'iniziativa avrà sviluppo e imitazioni.

Il Führer della professione medica in Germania, consigliere di Stato dott. Conti, ha rivolto un appello ai medici ed a tutti gli addetti a professioni sanitarie, perchè venga promosso un ulteriore consumo di pane detto integrale, di farina e cruschello.

Lo stesso dott. Conti, in seguito ad una sentenza di Tribunale, ha emanato un'ordinanza che sottrae agli empirici quanto riguarda l'assistenza ostetrica.

Il Presidente del Dipartimento nazionale d'igiene dell'Argentina, con ordinanza del 13 giugno, ha stabilito che tutte le specialità farmaceutiche debbano recare, sull'involucro esterno, immediatamente dopo il nome, le condizioni di vendita libera o dietro prescrizione medica.

Il Consiglio di Farmacia della città di New York ha disciplinato la vendita dei sulfamidici e loro derivati, che potranno essere venduti dalle farmacie solo su ricetta medica, la quale dovrà essere trattenuta in farmacia e non potrà essere rispedita senza indicazione espressa del medico.

In Germania un'ordinanza della Polizia ha stabilito che la dolantina (etere etilico dell'acido metil-fenil-peperidin-carbonico), la quale espone ad assuefazione ed a tossicomania, potrà essere fornita solo su ricetta medica, valida per una sola volta.

A Merano si è inaugurato un nucleo di sorgenti radioattive, captate in località San Martino; costituiscono la prima parte di un vasto programma di lavori.

Il 10 agosto una comitiva di una sessantina di sanitari della provincia di Bolzano, studiosi e alcune personalità della medicina, raggiunsero Lana d'Adige e di là le sorgenti radioattive, guidati dal geologo Treuer, che le ha scoperte, e dal podestà di Merano, che ha illustrato i lavori già eseguiti e quelli in corso.

Il prof. Engler di Karlsruhe avrebbe trovato giacimenti cospicui di radium nell'isola d'Ischia.

L'ing. Antonio Carbonell Trillo avrebbe scoperto giacimenti di metalli radioattivi molto ricchi in provincia di Córdoba (Spagna).

In Italia il tasso di mortalità infantile è disceso da 129,4 su 1000 nati vivi nel 1923 a 106,2 nel 1938; in cifre assolute i nati morti sono diminuiti da una media di 50.875 nel quinquennio 1921-25 a 32.675 nel 1938.

L'Annuario statistico per il 1939, elaborato dall'Ufficio centrale di statistica, dà nell'Impero italiano una popolazione di circa 60 milioni di abitanti, di cui 44 milioni nel territorio metropolitano (erano 28 nel 1861 e 38 nel 1931), più di 12 milioni nell'A.O.I., circa 750.000 nella Libia e nel Sahara libico, poco meno di 8000 nella concessione di Tien Tsin; gli abitanti dell'Albania superano 1 milione.

La « Gazz. Uff. » ha pubblicato il R. D. che approva lo statuto della Società italiana di medicina del lavoro e il R. D. che approva il nuovo statuto della Società medico-chirurgica bresciana.

Quindici medici italiani, frequentanti a Roma il corso di malariologia, hanno visitato l'Agro Pontino prendendo il più vivo interesse alle realizzazioni sanitarie, che hanno permesso il totale riscatto dalla malaria dell'Agro stesso e manifestando infine la loro più entusiastica ammirazione per le poderose opere effettuate dal Regime.

Indetto dal Ministero della Cultura Popolare ed offerto dalla Confederazione Fascista Lavoratori dello spettacolo, l'Opera Nazionale Dopolavoro, con la consueta perizia, ha organizzato un simpatico trattenimento musicale ed artistico per i soldati feriti ricoverati all'Ospedale Militare del Celio in Roma.

Uno dei più celebri medici di Chicago, il dott. Antony Rakauskas, che fu a lungo presidente della Federazione cattolica lituana d'America, si è ritirato dalla professione per farsi membro della Congregazione dei Padri Mariani. Farà i suoi studi teologici nel Seminario Mariano di Hinsdaye.

Il 14 agosto è ricorso il 75° anniversario della morte di Ignazio Semmelweis.

Il dott. Thierry De Martel, di Parigi, uno dei più reputati neuro-chirurghi del nostro tempo, si è ucciso, dichiarando di non saper sopravvivere al triste destino della sua Patria.

Indice alfabetico per materie

A. POZZI, resp.
C. FRUGONI, Red. capo.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 23 Settembre 1940 - XVIII Num. 38

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-*a*) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-*b*) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

PIO ISTITUTO DI SANTO SPIRITO
ED OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
OSPEDALE DI SANTO SPIRITO IN SASSIA
GABINETTO DI RADIOLOGIA ED ELETTROTERAPIA
Primario: Prof. SORDELLO ATTILJ

Contributo alla terapia ed alla profilassi del "male da raggi,,.

Dott. AGOSTINO D'AGOSTINO, assistente effettivo.

In seguito ad applicazioni di raggi X a scopo terapeutico è possibile vedere insorgere una serie di disturbi che vanno sotto il nome di *male di raggi* (m. d. r., Röntgenkater degli AA. tedeschi). Questi disturbi s'iniziano subito od a distanza di qualche ora, in modo accessionale o lentamente, ed a seconda del soggetto, del trattamento seguito e della regione irradiata. La sindrome è caratterizzata fondamentalmente da malessere generale, cefalea, astenia, ptialismo, inappetenza, nausea, vomito, insonnia. Non infrequentemente è facile osservare scariche diarroiche, cardiopalmo, polso piccolo e frequente, ed un po' di elevazione termica.

La fenomenologia del m. d. r. dura di solito poche ore, per poi ripresentarsi all'applicazione successiva; ed allorquando le sedute sono molto ravvicinate e protratte, il m. d. r. può persistere sino a quando il trattamento non sia del tutto terminato. La sintomatologia suddetta si presentava in modo completo ed impressionante quando erano in grande uso le dosi massive nella terapia dei tumori. Attualmente, con i sistemi terapeutici indirizzati alla terapia frazionata e protratta, il m. d. r. non si presenta in modo completo e totale, ma in forme più attenuate.

Non esiste assuefazione alle radiazioni Röntgen, e, come osserva Balli, ad ogni nuova applicazione i disturbi della prima volta compaiono più precocemente e qualche volta prima dell'irradiazione, specie nelle persone di sesso femminile ed ammalate di tumori maligni.

Come abbiamo già accennato, il m. d. r. può subire notevoli variazioni sia nella comparsa che nel quadro fenomenologico, in rapporto

con vari fattori che indubbiamente intervengono nel determinismo della sindrome, e specialmente l'età ed il sesso. I bambini e le donne risentono di più l'azione delle radiazioni.

Alcune malattie predispongono maggiormente al m. d. r., come i fibromi, i cancri uterini, le metropatie emorragiche, le leucemie, il linfosarcoma, in cui le masse neoplastiche diminuiscono notevolmente sotto l'azione radiante, mettendo in circolo una grande quantità di prodotti di disfacimento.

Tiene pure grande importanza la regione irradiata. Il m. d. r. si manifesta specialmente quando vengono irradiate le varie regioni dell'addome e fra queste l'epigastrio. Si può verificare pure quando vengono irradiati gli arti. I bambini risentono di più quando viene irradiata la testa.

Questa differente sensibilità ai raggi viene spiegata con la diversa quantità di massa sanguigna nelle varie regioni del corpo ed in riguardo all'epigastrio per la presenza del plesso celiaco.

Molta influenza tiene pure nel determinismo del m. d. r. la tecnica impiegata nel trattamento. Si può ritenere che esiste un rapporto costante tra frequenza di comparsa del m. d. r. e dose somministrata (Gallavresi). Ed a proposito della dose, devono essere presi in considerazione altri tre fattori e cioè: volume del tessuto irradiato, durezza dei raggi e, come abbiamo già accennato, il metodo di somministrazione in riguardo alla frequenza delle sedute.

Circa la durezza dei raggi, tutti gli AA., che si sono occupati dell'argomento della gammaröntgenterapia, sono concordi nell'affermare che, con la tecnica ad alte tensioni, il m.d.r. è assai lieve e transitorio, e comunque sempre di entità minore in confronto di quello che si ha nella röntgenterapia a tensioni normali.

Il Bignami, in un recente lavoro (Rad. Med., 1940), ha osservato l'epoca di comparsa del m. d. r. in soggetti trattati a 350KV a cura inoltrata, ossia dopo circa 25-30 applicazioni. I disturbi scomparivano circa una o due settimane dopo la fine del trattamento.

Patogenesi. Molti AA. si sono occupati dai primordi della radiologia dello studio della patogenesi del m. d. r. e sono state enunciate una serie di teorie, alcune delle quali ben fondate su criteri scientifici e sopratutto sperimentali. Noi faremo cenno delle più importanti.

Teoria sulle modificazioni del sangue: Holzknecht richiamò l'attenzione su tutta una serie di alterazioni che si determinerebbero nel sangue in seguito ad irradiazione, quali: squilibrio del quoziente albuminoideo, leucopenia post-irradiativa, modificazione del tempo di coagulazione ed indice refrattometrico, ipopressione, diminuzione dei cloro-ioni. Voltz, Redlich, Neuda, Schlagintweit, Sielmann trovarono diminuzione di NaCl nel sangue. Altri AA., quali Mahnert, Zacherl, Czepa, Hogler, trovarono ipoglicemia e da questo arguirono una terapia patogenetica che in seguito venne smentita. Adler, Hirsch e Petersen, trovando una iperadrenalinemia, vollero vedere nell'iperglicemia susseguente la causa del m. d. r.

Più importanti sono state le ricerche di Kaznelson e Lorent, Regaud e Lacassagne, Kroetz, Hirsch e Petersen, v. Pannewitz (Strahlenth., vol. 24-27) che dimostrarono uno squilibrio acido-base verso l'acidità subito dopo l'irradiazione, e dopo qualche ora valori del Ph nettamente alcalini.

Burgheim e Levy-Dorn, Correa e Roffo hanno pensato all'ipocolesterinemia. Questa teoria, che ebbe un momento di vivo successo, venne in seguito smentita da altri AA. che avrebbero trovato addirittura ipercolesterinemia (Hummel, Willems, Korrisch, Scheller, Mahnert, Lambranzi, Schumacher e Pusch (« Strahlenther. vol. 57 »).

Passando ad altro gruppo di teorie, Gauss e Lembke pensarono di attribuire ad ipofunzione ovarica il m. d. r. che si ha dopo l'irradiazione dell'utero. Groedel e Lössen, Peiper e Decastello, Holfelder prospettarono l'ipotesi di un'azione delle radiazioni sul sistema endocrino con una speciale offesa ai surreni. Czepa e Högler hanno richiamata l'attenzione su possibili alterazioni del fegato, ma questa concezione è infirmata dal Borak e dal Kriser, i quali, dopo irradiato il fegato, non trovarono alterazioni nè citomorfologiche nè funzionali. Balli e Lenzi avrebbero trovato alterazioni notevoli del fegato di topolini irradiati con dosi non elevate.

Più seducente appare l'ipotesi di una patogenesi del m. d. r. riferibile a riassorbimento di prodotti di disintegrazione cellulare immessi in circolo ad opera delle radiazioni: necrormoni (Caspari, Hirsch), o radionecrormoni (Perthes, Heineke, Regaud e Lacassagne, Wittowski, Schneider, ecc.).

Molti AA., e tra i nostri: Caspari, Catani, Bellucci, hanno dimostrato l'esistenza di radiotossine con studi farmacologici ed anche sperimentali. Si è notata azione vasomotoria (Cramer), azione sulla papilla (Poos e Risse), sulla crasi del sangue (Helber e Lintzer, Schwarz, Werner, Ascher), sul sistema nervoso (Flaskamp, Bellucci, Ottonello, Busi, Regaud, Tudor, Hasmann), ed azione anafilattica (Much, Bloch, Maruyama).

Con esperimenti su animali in parabiosi (Zacherl) già da vari anni è stata dimostrata l'esistenza di queste sostanze tossiche in circolo

(Röntgentoxiaemie di Kienböck, Strahlenintoxication di Gauss). Come pure, iniettando in un animale il sangue di un altro animale irradiato ed in preda a m. d. r., questo compare anche nell'animale iniettato.

L'azione tossica del gas nitroso e dell'ozono che si sviluppa nelle sale d'irradiazione non può spiegare l'insorgenza della sindrome, essendo stato dimostrato che la piccola quantità di gas che si sviluppa non dà il m d. r.

Jungenburg, Peretz e Mostowa, osservando che culture miste sono più sensibili di culture pure, hanno studiato le modificazioni della flora batterica intestinale in alcuni portatori di neoplasie sottoposti a trattamento Röntgen. Hanno così osservato che l'indice di Nissle, espressione del potere protettivo o come essi dicono antagonista del b. coli, si modifica durante o dopo l'irradiazione, e che è possibile mutarlo con somministrazione di coli vivi. Anzi ritengono, su questa base, possibile il trattamento del m. d. r. Pescatori pensa alla liberazione di sostanze vagoeccitatrici. Secondo Ottonello, Busi, Regaud, si formerebbe dopo l'irradiazione la colina che, immessa in circolo, determinerebbe il m. d. r.; però la colina, ricercata da molti, non è stata mai trovata nel sangue degli irradiati. Bellucci e Gallavresi hanno dimostrato aumento nel sangue dei sali di K e Na, e contemporaneamente una diminuzione dei sali di Ca, e quindi credono che anche lo squilibrio K-Ca, sia la base dello squilibrio vago-simpatico e dell'ipertono vagale.

Ottonello però ritiene che dopo l'irradiazione si verifica passaggio del K dal sangue ai tessuti, e viceversa passaggio del Ca dai tessuti al sangue. Altri AA. hanno riscontrato afflusso di NaCl dai tessuti al sangue, e basandosi su questo è nata la terapia endovenosa del NaCl, che ha trovato consenziente l'Holzknecht.

La teoria di un'azione diretta sul sist. nerv. aut. per il tramite delle radiotossine è quella che ha incontrato maggiormente.

Manzini e Gardini trovano molto rassomigliante il quadro clinico dell'intossicazione da istamina a quello del m. d. r.; come pure affermano che le modificazioni fisico-chimiche del sangue sono uguali, tanto nell'intossicazione da istamina che nel m. d. r. Comunque la dimostrazione dell'istamina in circolo non è stata raggiunta.

Noi riteniamo con l'Anzilotti che non è facile ammettere una patogenesi unica del m. d. r., ma occorre tener conto dei vari fattori con i quali il m. d. r. è in rapporto; e concludiamo, come Bellucci e Ratti, che la sindrome del m. d. r. sia da attribuirsi ad una ipervagotonia causata da prodotti tossici derivanti dalla scomposizione di sostanze proteiche, squilibrio neurovegetativo suscettibile di accentuarsi più o meno in rapporto a particolari fattori costituzionali (Anzilotti).

Sintomi. All'inizio del lavoro abbiamo accennato ai principali sintomi del m. d. r. Questi possono essere vari e molteplici, ma come abbiamo già detto non si presentano che raramente insieme, riscontrando di solito un gruppo di sintomi od un altro, a seconda del soggetto, ma sopratutto a seconda della zona irradiata. I principali disturbi possono assomigliare a quelli del mal di mare o di montagna: adinamia, malessere generale, nausea, vomito, ptialismo, cefalea, brivido di freddo, vertigini. Qualche volta rialzi termici che Kienböck ha chiamato « radiochemisches Fieber », più facilmente osservabile nei bambini (Birk e Schall).

Anzilotti nel suo magnifico lavoro sulla clinica del m. d. r., dal quale ho attinto molte notizie, ha stabilito uno schema di sintomi che suddivide in sei gruppi. Il primo riguarda i sintomi generali ed i restanti cinque riguardano sintomi riferibili ai vari grandi apparati e sistemi. A carico dell'apparato digerente: nausea, vomito, spasmi intestinali, tenesmo. A carico dell'apparato circolatorio: tachicardia, dispnea, ipopressione, aritmia e talora asistolia (Regaud). A carico della funzione renale: poliuria, aumento della eliminazione degli urati, fosfati e cloruri. A carico della crasi sanguigna: leucopenia immediata seguita da leucocitosi, piastrinopenia, aumento della velocità di sedimentazione dei globuli rossi, alterazione del quoziente albuminoideo e dell'equilibrio ionico. A carico del sistema nervoso: disturbi psichici, quali terrore dell'irradiazione, irritabilità, insonnia, ecc.

Terapia. Molti rimedi ad azioni farmacologiche varie sono stati adoperati nella profilassi e nella cura del m. d. r. Fra i calmanti: la valeriana (Simons, Holzknecht, Flaskamp, Gurnick), i preparati d'oppio, l'atropina associata al laudano, il luminale (Smith), il cloralio, la narcopin (Rieder); Schröder ha avuto ottimi risultati col Pernocton. Fra gli eccitanti: canfora, teobromina con nitroglicerina (Opitz), lobelina (Baer e v. Pannewitz), alcool (Nevermann), cardiazol-efedrina (Hug), efetonina (Matteucci, Michalowski). Tra le sostanze estratte da glandole a secrezione interna: l'Hypankak (estratto di preipofisi) e l'Epikortak (preipofisi combinata a surrene). Young ha adoperato l'estratto epatico col 50 % di risultati favorevoli. Holzknecht, Lenk, Neuda, Sielmann ed altri consigliarono il NaCl per via endovenosa o per via gastrica. Holzknecht dettò una formola: il Röntgenosan, composto di NaCl, mentolo, e valeriana. Mahnert, Zacherl, Czepa, Hö-

gler somministrarono il glucosio pensando alla teoria ipoglicemica. Il Colsil di Landshoff e Meyer entrò nella terapia del m. d. r. quando fu da vari AA. ritenuto, specie da Burgheim e Levy-Dorn, che la teoria più esauriente per spiegare il m. d. r. fosse quella della ipocolesterinemia; ma dopo qualche tempo il Colsil non venne più adoperato. Una terapia alcalinizzante per combattere una eventuale intossicazione acetonica non ha avuto seguito, come pure l'uso della maschera con filtro di carbone per evitare l'assorbimento dell'ozono sprigionatosi dall'irradiazione dell'ambiente. Grazie alla teoria tossica collegata a quella nervosa con la interpretazione che il m. d. r. sia dovuto a radiotossine, necrormoni che agirebbero sul sistema neurovegetativo, si sono istituiti medicamenti a squisita azione antivagale (atropina, sympatol, bellafolina), associati a sedativi generali, e così sono venute fuori formole complesse, quali: Iosciamina + Scopolamina + Atropina, ecc.

Anzilotti ha avuto favorevoli risultati con i preparati di adrenalina (Sympatol, Ipovagol, Efedralina), come pure ha adoperato con successo la valeriana e la belladonna associata alla passiflora ed al biancospino con la china per la sua azione sullo stomaco. L'Holthusen ha ottenuto buoni risultati col Vasano. In America Arons e Boris Sokoloff hanno adoperato il rosso congo nel trattamento del m. d. r., come è stato adoperato su larga scala nelle varie forme di anemia perniciosa.

Non lasceremo senza menzione l'introduzione nella terapia del m. d. r. dell'acido nicotinico, vitamina B2 o vitamina PP., che largo successo ha avuto nella terapia della pellagra, nelle anemie perniciosiformi, ecc. Per spiegare il meccanismo d'azione dell'acido nicotinico, ci dovremmo sforzare ad ammettere che le radiazioni distruggono nell'organismo la cozimase. L'acido nicotinico avrebbe la capacità di mobilizzare la scarsa riserva nell'organismo di questa sostanza. I migliori vantaggi dall'ac. nicotinico si avrebbero come cura profilattica, perchè dalle prime irradiazioni la vitamina PP troverebbe ancora nell'organismo quantità fisiologicamente utilizzabili di cozimase che così fissata si immagazzinerebbe in abbondanza per supplire alle aumentate ulteriori esigenze.

Da qualche tempo, su indicazione del mio primario prof. S. Attilj, negli innumerevoli casi Röntgentrattati per affezioni varie nel nostro Reparto di Radiologia ed Elettroterapia dell'Ospedale di S. Spirito, abbiamo somministrato il Bellergil nella profilassi e nella terapia del m. d. r. È nota la composizione del Bellergil: 0,02 gr. di ac. fenil-etil-barbiturico, 3 decimilligrammi di ergotamina e 1 decimilligrammo di bellafolina. Questa composizione ha avuto i più lusinghieri successi nel trattamento delle distonie neurovegetative e nelle loro complesse fenomenologie. Il prof. Rothlin di Basilea ha dedicato speciali studi alla farmacologia del prodotto in questione e dei componenti dello stesso. L'ergotamina, oltre alla sua azione classica emostatica uterina, inibisce le funzioni del simpatico. Sarebbe dunque da considerarsi in analogia con l'atropina, inquantochè ciò che quest'ultima rappresenta per la funzione parasimpatica, l'ergotamina lo è per la funzione simpatica. Ha poi dimostrato che somministrando simultaneamente l'ergotamina e la bellafolina, non varia affatto la loro azione specifica, e che somministrando contemporaneamente a questi due farmaci anche l'acido fenil-etil-barbiturico la loro azione specifica rimane inalterata; anzi l'azione sedativa centrale dell'acido fenil-etil-barbiturico viene esaltata da tale combinazione.

CASISTICA.

CASO I. — F. Caterina, d. d. c., di anni 50. Operata di isterectomia col seguente referto operatorio: Notevole aumento di volume del collo sede di epitelioma; invasione del parametrio di d. per cui non è possibile asportare completamente la massa epiteliomatosa di questo lato; l'utero viene asportato in toto. S'inizia dopo dieci giorni il trattamento roentgen con la seguente tecnica: due campi ant. soprasinfisari e due post. sacroiliaci; 200 KV, 3 Ma, ½ Cu + 3 Al, 30 D. F., limit. 10 × 12, 700 r per campo in due sedute. Al terzo giorno dall'inizio del trattamento cominciano i primi sintomi del m. d. r., consistenti in cefalea, conati di vomito, anoressia, affanno, ptialismo. Si somministrano 5 confetti di Bellergil, due subito dopo l'irradiazione e 3 dopo sei ore. L'indomani la paziente continuava ad accusare gli stessi disturbi, specie alla fine dell'irradiazione; somministrazione di altri 5 confetti di Bellergil. Il giorno seguente i disturbi suaccennati cominciano a dileguarsi; abbiamo insistito con 6 confetti di Bellergil somministrandoli: 2 alla fine della seduta, 2 la sera e due al mattino successivo, tanto che quando la paziente ritorna da noi per il proseguimento della cura, ci assicura che i disturbi sono del tutto cessati.

CASO II. — P. Vittoria, di anni 43, d. d. c. Amputazione della mammella s. per neoplasia. Viene inviata a noi dopo un mese per trattamento profilattico, che si stabilisce con 190 KV, 3 Ma, ½ Cu + 3 Al, D. F. 50 cm., campo 20 × 24, 150 r per seduta sul campo mammario

Dopo la seconda irradiazione, pur avendo avuto cura di coprire la regione epigastrica, la paziente avverte malessere generale, vertigini, cefalea, nausea. Si somministrano subito 6 confetti di Bellergil da prendere nella giornata. Il giorno successivo la paziente dichiara di sentirsi molto meglio; si consiglia di prendere ancora 5 confetti del prodotto, ed al quarto giorno dall'ini-

zio del trattamento i disturbi attribuibili a m.d.r. sono completamente cessati.

CASO III. — R. Ernesto, di anni 37, fotografo. Il 27 settembre 1938 fu operato di asportazione del testicolo d. per seminoma. Da un mese ha notato comparsa di masse nell'addome. È stato inviato al nostro Istituto con diagnosi di metastasi addominali da seminoma del testicolo. S'inizia il trattamento roentgen con la seguente tecnica: 150 KV, 3 Ma, ½ Cu + 3 Al, D. F. 40 cm. Campo 12 × 12. Un campo epigastrio-mesogastrico ed un campo posteriore corrispondente. Si somministrano alla prima seduta 60 r per saggiare la tolleranza del paziente, poi nelle successive 120 r, a giorni alterni. Dopo la prima applicazione il paziente non ha avvertito disturbi di sorta. Dopo la seconda irradiazione, modica cefalea. Dopo la terza, cefalea intensa, vertigini, conati di vomito, nausea che è durata tutta la giornata. Si somministrano allora 6 confetti di Bellergil. Quando l'infermo ritorna per la nuova irradiazione ci dice che i disturbi sono continuati malgrado la somministrazione del Bellergil. A questo punto le masse addominali sono in via di riassorbimento, ed allora si propinano 8 confetti di Bellergil da prendere durante la giornata della irradiazione e 6 nel giorno successivo del riposo. Quando il paziente ritorna al nostro Istituto ci assicura che i disturbi sono di molto diminuiti, rimanendo soltanto la cefalea ed un po' di nausea. Dopo la somministrazione di altri 6 confetti di Bellergil, i disturbi sono ancor dippiù affievoliti, ed il paziente dice di avere una leggera cefalea soltanto alla fine dell'irradiazione e per la durata di un quarto d'ora.

CASO IV. — A. Francesco, di anni 35, commerciante. Ci viene con diagnosi di linfogranuloma di Sternberg. Presenta collo proconsolare con reticolo venoso superficiale molto sviluppato. L'esame radiologico del torace mostra presenza di masse ilari che occupano parzialmente il mediastino posteriore e che risalgono in alto fino agli apici. Lo schema di trattamento che si stabilisce per questo infermo è il seguente: 190 KV, 3 Ma, ½ Zn + 3 Al, un campo apico-sottoapicale polmonare, due campi latero-cervicali ed un campo lienale, essendo la milza alquanto ingrandita; 150 r per campo e per seduta. Il primo giorno del trattamento vengono somministrati 2 confetti di Bellergil subito all'inizio della seduta. Il paziente ha avuto durante la giornata modica cefalea, che dopo 24 ore è scomparsa. Si somministrano alla seconda irradiazione altri 2 confetti di Bellergil, ma l'indomani sappiamo che il paziente ha avvertito cefalea intensa, conati di vomito, sonnolenza. Si somministrano allora 6 confetti dello stesso prodotto con risultato molto soddisfacente, inquantochè i disturbi si sono di molto attenuati, però subito dopo l'irradiazione successiva, il malato vien colto da vertigini e cefalea intensa. Si propinano 8 confetti di Bellergil da prendere nella giornata. Ora i disturbi del m. d. r. sono cessati, ed il paziente continua la sua cura prendendo 6 confetti al giorno di Bellergil.

CASO V. — C. Giacinto, di anni 47, arrotino. Da un paio d'anni accusa forte dispnea da sforzo con dolore alla regione medio toracica d. ed a quella epatica. L'esame radiologico mostra zona di opacità nel campo medio toracico d. che in breve tempo è fortemente aumentato di intensità e che tende ad invadere la regione dell'ilo. Lieve opacamento nel seno costo-frenico destro. Si fa diagnosi clinico-radiologica di sarcoma polmonare destro, e viene inviato al nostro Reparto per la terapia roentgen che si stabilisce col seguente schema : 200 KV, 3 Ma, ½ Zn + 3 Al, campo 12 × 12, D. F. 40. Due campi polmonari, uno anteriore ed uno posteriore a giorni alterni; 350 r per campo.

Dopo la seconda applicazione di raggi X il paz. ha avvertito cefalea, vertigini, conati di vomito, anoressia. Si somministrano subito 6 confetti al giorno di Bellergil. Quando l'infermo si ripresenta da noi per la terza seduta, ci dice di non aver avuto più alcun disturbo. Ora continua il suo ciclo di irradiazioni prendendo 6 confetti al giorno di Bellergil.

CASO VI. — R. Elvira, di anni 37, casalinga. Ci viene inviata dal Reparto Chirurgico con diagnosi di epitelioma della portio. L'esame ginecologico ha messo in evidenza: utero di medie dimensioni mobile: collo con labbra everse a superficie irregolare, di consistenza dura, sanguinolente.

S'inizia il trattamento Roentgen con la solita tecnica da noi adoperata: 200 KV, 3 Ma, ½ Zn + 3 Al, D. F., 40 cm. con limitatore 12 × 12. Due campi anteriori soprasinfisari e due posteriori sacro-iliaci, 350 r per campo e per seduta, a giorni consecutivi. Dopo la prima applicazione la paziente ha accusato una modica cefalea. Dopo la seconda irradiazione ancora cefalea con l'aggiunta di adinamia, nausea, vomito. Si somministrano allora 8 confetti di Bellergil. L'indomani i disturbi erano di molto attenuati. Si propinano ancora 8 confetti di Bellergil. A questo punto il m. d. r. cessa completamente, e la paziente prosegue la sua cura senza disturbo alcuno con 6 confetti al giorno del preparato.

CASO VII. — C. Altavilla, di anni 50, casalinga. Da qualche mese la paziente accusa astenia profonda e notevole dimagramento e di tanto in tanto dolore trafittivo alla regione clavicolare sinistra ed a quella interscapolo-vertebrale. L'esame radiologico del torace mette in evidenza presenza di immagini ilari ingrandite bilateralmente, a contorni rotondeggianti ed a limiti netti, della grandezza di un uovo di gallina. Queste masse occupano il mediastino posteriore. Si fa diagnosi clinico-radiologica di probabile linfosarcoma mediastinico, e s'inizia subito il trattamento roentgen col seguente schema: 150 KV, 3 Ma, ½ Cu + 3 Al, D. F. 40, limit. 12 × 12. Un campo mediastinico anteriore ed uno posteriore, 150 r per campo e per seduta a giorni alterni. Dopo la terza applicazione la paziente ha accusato cefalea intensa, vertigini, adinamia, nausea. Si somministrano 8 confetti di Bellergil. Il giorno successivo la paziente non ha più alcun disturbo.

CASO VIII. — C. Laura di anni 43, casalinga. Nel settembre 1939 fu operata di isterectomia subtotale. Circa 20 giorni prima dell'invio al nostro Istituto soffrì una metrorragia imponente che richiese tamponamento. L'esame ginecologico ha mostrato proliferazioni ed erosioni del collo uterino. Si inizia il trattamento radiante appena l'inferma ci viene inviata con la solita tecnica

da noi adoperata nei tumori dell'utero e descritta nei casi precedenti. La paziente ha sopportato ottimamente le prime 4 irradiazioni senza avvertire disturbi o malessere. Dopo la 5ª applicazione di raggi X, si è notato l'improvviso insorgere di astenia profonda ed insonnia, nausea ed inappetenza. Si somministrano subito 8 confetti di Bellergil e nei giorni susseguenti 6 confetti fino al termine del trattamento che la paziente ha sopportato ottimamente.

CASO IX. — T. Nazzareno, di anni 48, commesso. Da più di un anno gli fu diagnosticato morbo di Hodgkin dopo esame istologico. È stato sottoposto a cure roentgen in altro istituto. Da un mese ha notato ricomparsa di tumefazioni glandolari, specie al collo, ascelle ed inguine destro. Si stabilisce in questo paziente il seguente schema di trattamento: 140 KV, 3 Ma, D. F. 30 cm., limit. 6 × 8, filtro ½ Zn + 3 Al. Si inizia irradiando i campi ascellari somministrando 50 r per campo e per seduta. Poi l'inguine destro con 120 r da ripetere 3 volte, seguendo le condizioni generali dell'infermo che sono piuttosto scadenti e lo stato delle glandole. Dal 2° giorno del trattamento abbiamo notato disturbi attribuibili a m. d. r.: cefalea, vomito, inappetenza completa. La somministrazione del Bellergil nella dose di 8 confetti al giorno ci ha permesso di condurre a termine il trattamento iniziato.

CASO X. — B. Lora, di anni 14, scolara. Ci viene inviata con diagnosi di tbc. intestinale, confortata dall'esame radiologico. Si stabilisce trattamento roentgen con 4 porte di entrata addominali, 2 ant. e 2 post., 170 KV, 3 Ma, D. F. 30 cm., limit. 12 × 12, 120 r per campo e per seduta. La paziente ha avvertito malessere generale dopo la terza applicazione. Abbiamo allora somministrato quotidianamente 6 confetti di Bellergil, e la paziente ha concluso il suo ciclo di cura senza disturbi e con buon risultato.

CASI XI e XII. — V. Nicola e V. Nino, di anni 15 e 13, studenti. Colpiti da paralisi infantile circa venti giorni prima della nostra osservazione. Lo stadio febbrile è cessato e sono comparsi nel primo, paralisi completa motoria degli arti superiori ed inferiori, con ineccitabilità assoluta galvanica e faradica ed assenza di reazione degenerativa. Nel secondo si sono avuti soltanto paralisi agli arti inferiori. I pazienti vengono sottoposti a trattamento roentgen privatamente, con irradiazione della colonna vertebrale dalla III C. alla IV D. e dalla X D. alla I L. nel primo e con la sola irradiazione X D.-I L. nel secondo. Durante e dopo il primo ciclo terapeutico furono colti da cefalea, inappetenza, nausea e conati di vomito. Prima dell'inizio del secondo ciclo di irradiazione abbiamo voluto somministrare il Bellergil a scopo profilattico con i risultati che diremo più avanti.

I casi riportati sono soltanto alcuni fra quelli trattati col Bellergil quando si sono manifestati i disturbi del m. d. r., e sono tra i primi curati da noi con tale medicamento.

Dopo di esserci convinti della notevole efficacia del preparato, non abbiamo più atteso la comparsa dei disturbi, ma abbiamo somministrato il Bellergil come profilattico fin dall'inizio del trattamento radiante come abbiamo fatto negli ultimi due casi riportati. Infatti nei due ragazzi affetti da paralisi infantile e colpiti dal m. d. r. dopo la prima serie di irradiazione spinale, abbiamo voluto somministrare il Bellergil 48 ore prima dell'inizio del secondo ciclo. Al più grande abbiamo propinato 8 confetti ed al secondo 6 confetti *pro die*, sino alla sera del giorno dell'irradiazione. Nessun disturbo dovuto a m. d. r. i pazienti hanno potuto accusare.

Seguendo queste direttive, in tutti gli altri ammalati che nel nostro reparto vengono trattati terapeuticamente con i raggi X, abbiamo somministrato a scopo profilattico contro il m. d. r. il Bellergil senza attendere la comparsa della sindrome. I casi così trattati assommano a circa duecento. Noi somministriamo a scopo profilattico da 5 a 8 confetti al giorno, secondo la dose di raggi X, e secondo la regione irradiata. Quando è stato possibile, abbiamo iniziato la somministrazione del medicamento due giorni prima dell'inizio dell'irradiazione, proseguendola sino al termine di essa. In una percentuale piccolissima abbiamo notato il manifestarsi della sindrome, che è stata debellata con l'aumento della dose del prodotto e cioè sino a dieci confetti, ritornando nei giorni successivi a sei o ad otto, inquantochè i disturbi erano di già diminuiti o del tutto cessati.

CONCLUSIONI.

Dalle esperienze fatte con il Bellergil nei numerosi casi di m. d. r. trattati con questo medicamento possiamo affermare che la terapia più efficace nella sindrome in questione è la somministrazione di sostanze ad azione sedativa ed equilibratrici del sistema neurovegetativo.

Non minore importanza della terapia va data alla profilassi del m. d. r. con il Bellergil, poichè se si ha l'avvertenza di somministrarlo nella dose indicata qualche giorno prima dell'inizio della terapia radiante, i disturbi del m.d.r. non si presenteranno, contribuendo così a dare maggior fiducia al paziente e tranquillità al radiologo.

BIBLIOGRAFIA.

ALDERS NICOLAUS. *Zur Behandlung des Strahlenkaters.* Wien. Med. Wschr., 1932.
ALTSCHUL und SCHILLER. *Verhütung des Röntgenkaters durch Insulin.* Med. Klin., 1934.
ANDERSEN ERNST und GERD KOHLMANN. *Der Röntgenkater, seine Verhütung und seine Behandlung.* Fortschr. der Therapie, 1928.

ANZILOTTI A. *Clinica del Mal da raggi*. Rad. Med. 25, 641, 645, 1938.
ARONS and SOKOLOFF. *Rôle of reticulo-endothelial system in cancer with reference to congo red therapy in Röntgen sickness and anaemia*. Amer. J. Rönt., 834, 1939.
BALLI E LENZI. *Trattato di Radiobiologia*. Vol. II, 1939.
BELLUCCI e RATTI. *Relazione al X Congresso Internazionale di Radiologia Medica*, Parma, 1932.
BIGNAMI CARLO. *Reazioni ed alterazioni locali e generali da R. X a 350 KV*. La Rad. Med., n. 4, 1940.
BRUSTEN W. *Behandlung der Röntgenintoxikation mit Colsil in Form von Suppositorien*. Röntgenprax, 1931.
BURGHEIM F. *Die Bedeutung des Cholesterins für das Zustandekommen und die Verhütung des Röntgenk*. Dtsch. Med. Wochenschr., 1927.
DELHERM e BEAU. *Die Röntgentherapie des Sympathicus*. Strahlentherapie, 1935.
DIETEL, FRANZ GEORG. *Zur Aetiologie und Behandlung des Strahlenkaters*. IV Intern. Kongress Rad., 1934.
DIETEL. *Leberextrakt gegen Röntgenkater*. Strahlentherapie, 1933.
FRIEDMANN, HARRY and PHILIP DRINKER. *Radiation sickness. Its possible cause and prevention*. Amer. J. R. 36, 503, 1936.
FORFATA, ERICH. *Die Bedeutung histaminartig wirkender Substanzen in Hinsicht auf die allgemein biologische Strahlenreaktion und des Röntgenkaters*. Magy. Röntgen Közl., 1937.
FORT, MILOS. *Röntgenkater und seine Behandlung*. Radiol. Glasnik 61 63, 1938.
GALLAVRESI. *Trattato di Röntgen e Curieterapia dei proff. Perussia e Pugno Vanoni*, 1934.
GERMER W. D. *Der Röntgenkater, sein Wesen und seine Behandlung*. Med. Welt, 1937.
GESSEL. *Zur Therapie des Röntgenkaters*, Chirurg. 1933.
GLAUNER R. *Vegetatives Nervensystem und Röntgenstrahlen*. Strahlentherapie, 62, 1938.
GURNIAK HANS. *Über Röntgenkater*, Med. Klin. 1934.
HAENISCH-HOLTHUSEN. *Elementi di Radiologia*. Ed. Libraria, 1936.
HAYASKI, TOSHIO und KOTARO MARUYAMA. *Die Leber des sensibilisierten Tieres und die Ursache des sogenannten Röntgenkaters*. Fortsch. d. Ther., 1937.
HIPPE, HERBERT. *Zur Behandlung des Röntgenkaters mit Octinum*. Ther. Gegenw. 77, 523, 1936.
HIRAZAWA T. *Über die Beziehung des Röntgenkaters zu einigen Pharmaka beim Meerschweinchen*. I. Med. Klin. Univ. Kyoto. Fol. endocr. jap. 13 H 1, 1937.
HUFFER. *Zur symptomatischen Behandlung der Katererscheinungen nach Röntgentiefenbestrahlung*. Strahlen., 1931.
HUG, WALDEMAR. *Der Röntgenkater und seine Bekämpfung mit Cardiazol-Ephedrin*. Strahlentherapie, 1933.
HUMMEL, RUDOLF. *Über Beziehung zwischen Cholesterinstoffwechsel und Röntgenkater*. Strahlen., 1930.
LÖW BEER. *Zur Frage der Bekämpfung des Röntgenkaters*. Fortsch. d. Ther. 53, 1936.
MANZINI e GARDINI. *Su di una interpretazione patogenetica del m. d. r. Il m. d. r. è una intossicazione istaminica?* Rad. e Fis. Med., 272, 1936.
MARTIN CH. *The treatment of R. sickness with synthetic vitam. B hydrochloride*. Amer. J. of Röntgen. 38, 620, 624, 1937.
MARUYAMA KOTARO. *Experimentelle Untersuchungen über den Röntgenkater und Röntgentod*. Yap. J. Med. Sci. trans VIII Int. Med., 1932.
MATTEUCCI E. *Nuovo contr. di esper. clinica sull'efetonina contro il m. d. r.*, Giorn. Med. Alto Adige, 1931.
MICHOLOWSKI E. H. *Die Behandlung des Röntgenkaters mit Ephetonin*. Münch. Med. Wschr., 1928.
POPP, WALTER and MELVIN BINGER. *The use of pentobarbital sodium for Röntgen nausea and vomiting*. Radiology, 28, 211, 1937.
REINOLD J. *Wesen u. Med. Beeinflussung des Röntgenkaters*. Med. Klin. Univ. Köln. Lindenburg, 1937.
ROTHLIN E. *Sulla farmacologia dei disturbi vegetativi*. Deutsche Medezinische Wochenschrift, n. 40, 1934.
SCHERENS und WILLEMS. *Weiterer Beitrag zur Pathogenese des Röntgenkaters*. Strahlentherapie, 47, 1933.
SCHRÖDER F. *Zur Behandlung des Röntgenkaters mit Pernokton*. Röntgenprax., 469, 1936.
SMITH LESTER. *Activated ergosterol in Radiation sickness*. Amer. J. R., 1929.
v. PANNEWITZ G. *Zur Pathogenese und Therapie des Röntgenkaters*, 1927.
WEBER K. *Die Behandlung des Röntgenkaters*. Fortsch. d. Ther., 1931.
WILLEMS E. *Röntgenbestrahlung und Cholesterinspiegel im Blutserum. Colsil und Röntgenkater*. Strahlentherapie 1931.
WITTKOWSKY C. *Behandlung des Röntgenkaters mit Colsil*. Med. Klin., 1929.
YOUNG, BARTON. *Liver extract as a remedy for R. sickness*. Amer. J. R., 35, 681, 1936.
YUNGENBURG, PERETZ, MOSTOWA. *Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Röntgenkaters*. Fortsch. d. Ther., 51, 280, 1935.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE CIVILE DI BORGOSESIA (Vercelli)
DIVISIONE MEDICA.

Contributo alla clinica della agranulocitosi.

Mielosi aplastica globale preceduta da una fase di agranulocitosi pura.

Prof. C. TOSCANO, direttore e prim. med.

Non è ancora chiusa la discussione fra coloro che considerano l'agranulocitosi come una malattia autonoma e quelli, e sono i più, che comprendono in unico gruppo sia la malattia di Schultz sia le sindromi agranulocitiche di origine tossica o infettiva. Si parla ancora di « agranulocitosi pura » in contrapposto alle sindromi agranulocitiche.

Il termine di « agranulocitosi pura » fu proposto da Aubertin e Levy per indicare l'A. acuta primitiva o malattia di Schultz, affezione febbrile grave ad inizio generalmente improvviso, accompagnata da astenia grave, lesioni ulcero-necrotiche delle mucose e talvolta della pelle, senza origine tossica o infettiva determinata e caretterizzata dal quadro ematologico seguente: integrità del quadro ematologico rosso, comportamento normale delle piastrine, elevato grado di riduzione dei globuli bianchi con mancanza o quasi di neutrofili ed eosinofili.

Alla « agranulocitosi pura » si contrappongono le sindromi agranulocitiche che, oltre ai fatti su elencati, presentano qualche fattore atipico, un'origine tossica o infettiva identificata, una sindrome emorragica, un'anemia marcata e anche intensa, elementi cellulari anormali della serie bianca.

Aubertin e Levy hanno anche proposto uno schema di classificazione delle agranulocitosi. distinguendo l'agranulocitosi pura dalle sindromi agranulocitiche è suddividendo queste ultime in due categorie: sindromi agranulocitiche idiopatiche o forme associate (agranulocitosi con anemia, A. con sindrome emorragica e trombopenia, A. con anemia e sindrome emorragica) e sindromi agranulocitiche sintomatiche (agranolocitosi infettive e tossiche, A. e affezioni epatiche, A. e stati linfoadenici).

La maggior parte degli AA. però, seguendo i concetti del Di Guglielmo, comprendono oggi tutte le forme agranulocitiche nel quadro della mielosi aplastica, considerando l'agranulocitosi pura come una mielosi aplastica parziale e precisamente come una mielosi aplastica leucopenica.

L'interesse del problema ancora in discussione mi spinge a render noto un interessante caso da me osservato e seguito in tutto il suo decorso fino alla guarigione.

F. I. di anni 26, operaia. Genitori viventi e sani. Nulla di notevole nei collaterali. Mestruata a 14 anni, le mestruazioni, prima sempre regolari, da circa un anno si sono fatte irregolari per ritmo e quantità. Nessun precedente morboso remoto degno di nota. Da circa un anno accusa dolori al basso ventre e alla schiena e perdite bianche. Non si è sottoposta però a cure di nessun genere. Da otto giorni tosse stizzosa con scarso espettorato mucoso. Quattro giorni prima dell'ingresso in ospedale fu colta da brivido di freddo e da elevazione termica; contemporaneamente cominciò a lamentare intensa cefalea, astenia profonda, bruciore faringeo. Venne accolta in Ospedale il 20 gennaio 1936.

All'ingresso in Ospedale obiettivamente si notava: temperatura: 39°,2, polso 110, stato di nutrizione e di sanguificazione discreto, lievi edemi pretibiali, polso ritmico, piuttosto piccolo, uguale, a pressione bassa, respiro tranquillo, decubito indifferente. Faringe uniformemente arrossato; la tonsilla di sinistra si presenta ulcerata e ricoperta da un essudato grigiastro. A carico dell'apparato respiratorio: respiro aspro su tutto l'ambito, qualche ronco. Cuore nei limiti, nulla di notevole all'ascoltazione. Addome leggermente dolente su tutti i quadranti, specie in corrispondenza del quadrante inferiore sinistro. Nulla di notevole all'esplorazione vaginale. Fegato appena palpabile sotto l'arcata, milza nei limiti. Nulla a carico del sistema nervoso.

Esame delle urine: lieve velo d'albumina, nulla di anormale nel sedimento. Pressione arteriosa al Vaquez 110/70. R. Wassermann negativa. Esame per striscio del secreto tonsillare: presenza di fusi e spirilli. Emocultura negativa.

Esame emocromocitometrico: Hb 74, Emazie 4.100.000. Valore globulare 0,90. Leucociti 2600. All'esame dello striscio per la determinazione della formula leucocitaria si constata quasi completa assenza di granulociti (2-3 elementi reperibili per ogni vetrino). Le prove emogeniche dànno risultato normale.

Viene iniziata una cura a base di nucleinato di sodio, Campolon, preparati di ferro e successivamente con trasfusioni di sangue.

Riassumo il decorso successivo. La febbre si mantiene elevata (intorno a 39°) con andamento continuo leggermente remittente, l'essudato tonsillare persiste invariato durante i primi giorni di degenza, poi la tonsilla andò lentamente detergendosi; quasi invariato il reperto ematico, decadimento progressivo delle forze.

Il 9 febbraio viene eseguita trasfusione di circa 200 cc. di sangue. Le condizioni generali della malata migliorano, la temperatura si mantiene però sempre alta, polso intorno a 110.

Il 12 febbraio abbondante epistassi che richiede il tamponamento posteriore. Il 14 febbraio seconda trasfusione di 200 cc. di sangue. Miglioramento solo momentaneo. Il 12 febbraio le condizioni generali sono peggiorate. L'esame del sangue dimostra emazie 3.400.000. L'inferma va progressivamente decadendo, polso piccolo a bassis-

sima pressione, pallore progressivo. Il 22 febbraio emazie 2.800.000, il 29 febbraio emazie 2.200.000. Si cominciano a notare piccole petecchie sulla cute degli arti inferiori. Piastrine 80.000. La progressiva anemizzazione della malata continua malgrado si continui a somministrare ad alte dosi Campolon e nucleinati e malgrado altre trasfusioni praticate il 24 febbraio e il 4 marzo; si accentua l'eruzione di porpora.

Il 15 marzo emazie 800.000, leucociti 1800, assenza di granulociti, piastrine 30.000. Nuova trasfusione. Per alcune ore le condizioni dell'inferma sembrano disperate; notte molto agitata, dispnea intensa, polso quasi impalpabile. Il giorno appresso lieve miglioramento che si accentua nei giorni successivi. I conteggi rivelano una ripresa dell'attività emopoietica. Si insiste sulla terapia epatica e nucleinica. Il miglioramento si accentua sia pure lentamente e viene solo interrotto, nella terza decade di maggio, dall'insorgenza di un focolaio di polmonite basale sinistra, che viene però superato senza complicanze. La malata viene dimessa il 24 luglio 1936 in buone condizioni. Ha guadagnato circa 10 kg. in peso. L'esame emocromocitometrico, prima della dimissione, dà: Hb 78, emazie 4.000.000, val. glob. 0,97, leucociti 4,500, granulociti 55 %, piastrine 250.000.

Nel decorso del caso in esame sono chiaramente riconoscibili tre periodi. Il primo va dall'ingresso in Ospedale (20-1) fino a metà del febbraio. Durante questo periodo la malattia si presentava come un'agranulocitosi pura: mancanza di causa riconoscibile, inizio improvviso con febbre alta, lesione tonsillare a tipo necrotico, scomparsa quasi completa dei granulocitosi, normale o quasi risultando il conteggio dei globuli rossi, assenza di fatti emorragici; tutti gli elementi positivi e negativi che caretterizzano l'agranulocitosi pura secondo Aubertin e Levy.

Il secondo periodo va dalla metà di febbraio alla metà di marzo ed è caratterizzato dalla improvvisa comparsa di fatti emorragici con progressiva rapida diminuzione delle piastrine, e dall'anemia rapidamente progressiva mentre persiste l'assenza di granulociti in circolo. È il quadro dell'anemia aplastica. Si verifica un peggioramento rapido delle condizioni generali, che le ripetute trasfusioni riescono a frenare solo per breve tempo. La malata sembra ormai perduta.

Come giudicare l'evidente trasformazione che ha subito il quadro clinico ed ematologico dal primo al secondo periodo?

Durante la prima fase, lo abbiamo visto, il quadro era quello della così detta « agranulocitosi pura ». Si potrebbe osservare che in questa fase era già presente un lieve grado di anemia (emazie 4.100.000) e che il decorso non presentò la rapida progressione fatale come è descritta nei casi più tipici di malattia di Schultz. Ma lo stato anemico era di grado troppo modesto per potere ad esso assegnare un qualche valore discriminante, tanto più trattandosi di una donna che da un anno accusava disturbi vari. D'altra parte il decorso prolungato non è infrequente nell'agranulocitosi e numerosi casi registra la letteratura di agranulocitosi « pure » a decorso cronico e recidivante. Nè si può parlare nel nostro caso di una semplice reazione granulocitopenica che abbia preceduto l'insorgenza di una lesione midollare complessa. Come abbiamo visto, il quadro clinico ed ematologico della malattia di Schultz era in questo primo periodo completo in tutti i suoi elementi positivi e negativi. A mio avviso pertanto, durante questo periodo, nessun'altra diagnosi era possibile porre che quella di « agranulocitosi pura » o meglio, secondo il nostro concetto, che è quello del Di Gugliemo, di « mielosi aplastica parziale leucopenica ».

Nella seconda fase, al tipico quadro clinico della così detta « agranulocitosi pura » si aggiungevano la sindrome emorragica e l'anemia rapidamente progressiva. Diremo, che le due fasi corrispondono a due malattie diverse, malattie di Schultz e rispettivamente mielosi aplastica? La domanda è posta solo per metterne in evidenza la infondatezza.

A me sembra che il caso in esame dimostri limpidamente l'esattezza della concezione sostenuta dalla Scuola del Ferrata, secondo la quale una mielopatia aplastica può corrispondere a complessi sintomatici globali o parziali senza per questo designare altrettante malattie. Nel caso descritto si è chiaramente verificato il passaggio da una agranulocitosi pura ad una forma di mielosi aplastica globale in cui l'agranulocitosi è solo una parte della profonda lesione midollare. È pertanto logico considerare i due periodi come due fasi di un'unica malattia (mielosi aplastica) manifestatasi clinicamente in un primo tempo come mielosi aplastica parziale leucopenica ed in secondo tempo come mielosi aplastica globale. La stessa causa che in un primo tempo aveva paralizzato la funzione granulocitoblastica del midollo, in un secondo tempo ha compromesso tutte le funzioni midollari.

Quale può essere stata questa causa? L'anamnesi nel nostro caso non offre a tal riguardo elementi utili. Si tratta di una donna che ha avuto un normale sviluppo, che non aveva sofferto in passato malattie degne di nota, che lamentava da tempo vari disturbi di lieve entità, che però non le avevano vietato di lavo-

rare e di attendere normalmente alle sue occupazioni casalinghe. Non aveva fatto in precedenza cure di sorta. D'altra parte gli esami praticati durante la degenza in ospedale non misero in evidenza alcun elemento atto a chiarire il problema etiologico.

Era la nostra malata una predisposta? La predisposizione viene da molti ammessa, da altri negata. Sopratutto la predisposizione è stata invocata per spiegare la rarità della sindrome agranulocitica di origine tossica, per es. da composti contenenti amidopirina, di fronte al gran numero di soggetti che vanno esenti da ogni disturbo pur facendo anche largo uso di detti preparati. Si pensa che in soggetti particolarmente predisposti l'ingestione ripetuta di alcuni medicamenti determini una sensibilizzazione istogena a carico di determinati gruppi cellulari del midollo osseo per cui ad un dato momento si verificherebbe un ictus anafilattico con blocco midollare e aumentata distruzione periferica di granulociti. Questa ipotesi allergica è in Italia sostenuta dalla Scuola di Frugoni (Corelli) e può abbracciare tutti i casi di agranulocitosi, nel senso che singoli soggetti possono reagire, con una peculiare modificazione del quadro ematologico, a stimoli diversi, di natura sia clinica che tossinfettiva.

Nel nostro caso nessun elemento ci permette di affermare una predisposizione. Dobbiamo a questo punto notare che non abbiamo perduto di vista la malata dopo la dimissione dall'ospedale. Essa va soggetta da allora a periodi di astenia profonda, durante i quali si constata granulocitopenia marcata. Ho già accennato ai casi di agranulocitosi recidivante. Il Matis ritiene che l'avvenire di un soggetto guarito di una prima manifestazione agranulocitica deve essere considerato come molto minacciato e che sarebbe interessante sorvegliare in essi la formula sanguigna. È quello che abbiamo fatto nella nostra malata durante circa quattro anni. Ora, il duraturo stato di deficit midollare constatato nella nostra malata può essere un reliquato della sofferta malattia e può anche essere considerato come l'espressione di uno stato di cose preesistente che ha condizionato lo scoppio della malattia stessa e che da questa può essere stato aggravato. In complesso manca nel nostro caso ogni elemento per potere affermare in modo certo una predisposizione come manca ogni indizio sulla causa determinante della malattia.

Il terzo periodo del decorso segna la ripresa, prima appena accennata, poi sempre più evidente, della funzione midollare e porta alla guarigione clinica.

Da una statistica di Taussig e Schnoebelen su 330 casi di agranulocitosi della letteratura risultano le seguenti cifre di mortalità in relazione con le varie terapie adoperate: 53 % con la roentgenterapia, 64 % con la trasfusione del sangue, 73 % con la cura dell'arsenobenzolo, 75 % nei casi trattati con altri metodi di cura. È da notare che in questa statistica è compresa la cura con arsenobenzolo, usata quando ancora si ignorava che il neosalvarsan e i medicamenti analoghi sono capaci di provocare sindromi agranulocitarie o affini.

Secondo Jackson e Tighe, le trasfusioni e i raggi X non danno vantaggio alcuno, lasciando quasi inalterata la mortalità percentuale. H. Kleinschmidt in un caso, data l'inefficacia della trasfusione di sangue, e delle irradiazioni delle ossa lunghe, usò Campolon e Cantan con esito favorevole.

Baumann ha adoperato con successo un estratto di midollo rosso per via intramuscolare. Buoni risultati vengono anche vantati dall'uso della cosiddetta « crema di leucociti ». Risultati ancora migliori si sono ottenuti con i prodotti di degradazione di pentosi-nucleotide che, come è noto provocano iperleucocitosi. Su 69 casi curati con Pentosi-nucleotide K 96 Jackson, Parker e Taylor registrarono 74 % di guarigione, il che, se confermato, costituirebbe un notevole progresso terapeutico.

Dobbiamo ancora accennare al trattamento dell'agranulocitosi con le trasfusioni di sangue di febbricitanti e il trattamento con sangue leucemico. Il primo metodo è stato proposto nel 1937 da F. Leiner. Partendo dal concetto che nell'agranulocitosi e sopratutto nella sua forma aplastica debba mancare un principio leucogeno che, per contro, deve esistere in eccesso nei malati di infezioni acute che determinano leucocitosi o nei soggetti cui si sia provocato la febbre per es. con iniezioni di latte, il Leiner ha iniettato a dei donatori di sangue endomuscolarmente 15 cc. di latte. Dopo tre ore la temperatura e i leucociti aumentano e dopo cinque ore il numero dei leucociti è doppio del normale. Pratica allora la trasfusione. Il Leiner riporta quattro casi guariti di cui due con midollo aplastico.

Il trattamento con sangue leucemico è stato attuato per la prima volta da Schittenhelm. Era noto da tempo che l'introduzione di leucociti in animali da esperimento, eccita il midollo granulocitoblastico probabilmente per azione di prodotti della lisi leucocitaria, data

la scarsa sopravvivenza nell'ospite del leucocita iniettato. Il tentativo di Schittenhelm fu seguito da successo e successivamente altri AA. hanno riferito buoni risultati. Il metodo è troppo recente e i casi nei quali fu applicato poco numerosi ancora perchè si possa esprimere un giudizio sul suo valore pratico anche in considerazione dei legittimi dubbi che possono sorgere sulla sorte futura dei soggetti cui fu iniettato sangue leucemico.

Di grande interesse è poi la recente concezione di Baumann secondo il quale la proprietà di attivare la leucopoiesi sarebbe anche di altre sostanze contenute nel siero di sangue, nel fegato, nella mucosa dello stomaco e dell'intestino. Gli studi futuri sull'argomento potranno forse mettere a disposizione del medico pratico una sostanza capace di azione sicura sul midollo granulocitoblastico e sicuramente efficace in tutte le sindromi granulocitopeniche.

In complesso, allo stato attuale delle nostre conoscenze, la terapia delle sindromi agranulocitiche deve contentarsi di tentativi di cura. È poi anche da notare che, nella maggior parte dei casi di guarigione, sono state successivamente o contemporaneamente usate cure diverse, ed è perciò difficile farsi un'idea precisa sul valore di ciascun metodo proposto. D'altra parte, nella incertezza sul reale valore di tutte le cure proposte, è naturale che si sia indotti a tentare vari metodi terapeutici contemporaneamente.

Nel nostro caso le cure praticate furono le seguenti: trasfusione di sangue, preparati epatici, nucleinati, preparati di ferro. Si può alla terapia adottata attribuire il merito della guarigione? e a quale delle cure praticate attribuire questo merito?

Bisogna notare che in un primo tempo nessun beneficio si ottenne dalle cure intensamente apprestate e che la trasfusione di sangue (che sopratutto deve fermare la nostra attenzione) per quanto ripetuta più volte, non recò che vantaggi di breve momento non impedendo il progressivo aggravarsi della sintomatologia. Resta il fatto che dopo l'ultima trasfusione, praticata il 15 marzo, quando l'inferma sembrava ormai irrimediabilmente perduta, si ebbe l'arresto della fase discendente e l'inizio della ripresa che portò alla guarigione. Ma io non oserei per questo affermare che la trasfusione di sangue sia stato l'elemento determinante del superamento della fase critica e della successiva ripresa della funzione midollare. Certo le trasfusioni e le altre cure praticate devono avere aiutato l'inferma a lottare contro la malattia, consentendole di resistere fino all'esaurirsi della causa ignota che l'aveva portato fino alla soglia della morte, bisogna però confessare che l'intimo motivo della guarigione della malattia ci sfugge, così come ci sfugge la causa di essa. Resta la constatazione dell'avvenuta guarigione, motivo di soddisfazione data l'altissima percentuale di mortalità che la malattia comporta.

RIASSUNTO.

L'A. riporta e discute un caso di mielosi aplastica globale che in un primo tempo si presentò, clinicamente ed ematologicamente, come una « agranulocitosi pura », e che venne a guarigione.

PROSPETTIVE

R. CLINICA DERMOSIFILOPATICA DELL'UNIVERSITÀ DI MESSINA.

Si può a un certo numero di casi della cosidetta ipertrofia prostatica attribuire un nesso eziologico con la linfogranulomatosi inguinale subacuta? (1)

Prof. M. MONACELLI, direttore.

Sino a pochi anni or sono alla malattia di Nicolas e Favre si attribuiva unicamente la localizzazione alle linfoglandole dell'inguine che aveva valso alla malattia il nome di linfogranulomatosi inguinale.

Le conoscenze sempre più precise su la natura della malattia e specialmente la possibilità di una sicura diagnosi biologica, rappresentata dalla reazione di Frei, hanno notevolmente allargata la nosografia della affezione, dimostrando che quella inguinale non è che una delle sindromi che possono essere date dal virus linfogranulomatoso. Alla manifestazione inguinale se ne sono così aggiunte altre, tra le quali, per non citare che le più importanti, ricorderò quelle ano-retto-coliche e quelle dei genitali femminili a tipo estiomene, associate o no alle precedenti. Delle une e delle altre è stata con sicurezza dimostrata l'eziologia linfogranulomatosa.

Ma tra le localizzazioni descritte a carico dell'apparato genito-urinario e quelle ano-rettali vi è una lacuna che riguarda la prostata e la sua eventuale partecipazione a questo processo morboso. Può in effetti sembrare strano il pensare che un organo che per la sua sede anatomica e per le sue correlazioni funzionali, sanguigne, linfatiche ha tanti rapporti con l'apparato genito-urinario da una parte e con l'ultima porzione dell'intestino dall'altra, debba venire risparmiato da un processo che in que-

(1) Comunicazione alla Riunione della Sezione Sicula della Soc. It. di Derm. e Sifilogr. (Catania, 3 marzo 1940-XVIII).

ste zone ha le sue più frequenti e più caratteristiche espressioni morbose. Tanto più strano quando si ricordi come da alcuni anni a questa parte da diversi autori è stata richiamata l'attenzione sulla localizzazione uretrale della malattia di Nicolas e Favre.

Che questa potesse avere nell'uretra la sua porta d'ingresso, determinandosi così una fugace flogosi dell'uretra stessa, equivalente della lesione iniziale quale più spesso si osserva su le semimucose o su la cute dei genitali esterni, era noto sino dai primi studi su la linfogranulomatosi. Ma si riteneva che questa uretrite, prodromica della manifestazione inguinale, si esaurisse nel giro di pochi giorni. Ma come più sopra si è detto, si è visto dagli osservatori più recenti che non sempre le cose si svolgono così.

Kleeberg per primo (1932) ha descritto una uretrite il cui pus, dopo adeguata preparazione, ha dimostrato delle spiccate proprietà antigene, come si è soliti osservare nella reazione di Frei, in pazienti colpiti da linfogranulomatosi inguinale. All'osservazione di Kleeberg ne hanno fatto seguito numerose altre, sino a quando, ad opera specialmente del Bizzozero e della sua scuola e, in Germania, di Fahlbusch e Zierl si è potuto stabilire che le uretriti da attribuirsi eziologicamente al virus linfogranulomatoso si potevano far rientrare nel quadro già noto clinicamente delle cosidette uretriti a tipo Waelsch. Si tratta di processi caratterizzati essenzialmente da una evoluzione a tipo cronico sin dall'inizio, con sintomi subiettivi ed obiettivi scarsi, dall'assenza di germi dimostrabili e da una spiccata resistenza ad ogni tipo di terapia. Queste uretriti a tipo Waelsch, o amicrobiche, sono di osservazione relativamente frequente nei nostri ambulatori. Bizzozero e Midana, con accurate prove biologiche, hanno potuto dimostrare che, in una percentuale di oltre l'80 % dei casi, queste uretriti sono da attribuire al virus linfogranulomatoso. Anche la prova *ex juvantibus* con preparati di antimonio o con vaccinoterapia ha confermato questa dipendenza eziologica. Lo studio dell'andamento clinico di queste uretriti, che possiamo senz'altro chiamare linfogranulomatose, ha mostrato che esse tendono a diffondersi a tutta l'uretra, prediligendo però specialmente l'uretra prostatica e in questa, come conferma l'indagine uretroscopica, la zona del *veru montanum*.

Queste uretriti possono complicarsi con una epididimite, la cui evoluzione, subacuta sin dall'inizio, riproduce il tipo dell'evoluzione stessa dell'uretrite.

Dato tutto questo e ricordando che già Waelsch aveva riscontrato prostatite in 13 su 44 casi di uretrite amicrobica, deve ritenersi senz'altro possibile che la prostata partecipi a questa forma morbosa nel modo che sappiamo frequente se non abituale con cui partecipa a processi uretrali d'altra natura. E alcune, se pure ancora rare osservazioni di prostatiti insorte nel corso di una uretrite linfogranulomatosa stanno a provare questa possibilità. Così il caso di Ferrari di prostato-vescicolite complicante un'uretrite linfogranulomatosa la cui natura era stata accertata con la prova crociata degli antigeni. Così quello descritto da Scolari e Fraccari e riguardante pure una prostatite da virus linfogranulomatoso.

Sorge a questo punto, direi spontanea, la domanda sui rapporti eziologici che possono correre tra la malattia di Nicolas e Favre e la forma morbosa che va sotto il nome di ipertrofia prostàtica. Domanda tanto più appassionante quando si pensi quanto scarse e persino contradditorie siano le nozioni che si hanno su questa speciale alterazione della prostata. Non chiare infatti ne sono sede anatomica, struttura istologica, patogenesi, natura. Si discute infatti tuttora se l'ipertrofia sia a carico della prostata propriamente detta o, come dai più è ritenuto, delle ghiandole periuretrali. Concetto questo che sarebbe confermato dal fatto, inoppugnabile, che col classico intervento di Freyer o cosidetta prostatectomia soprapubica, la prostata vera non viene asportata. E, per quanto concerne la struttura istologica, il termine da molti usato di adenoma non corrisponde, almeno nella grandissima maggioranza dei casi, all'effettivo stato di fatto, avendosi più che un processo di proliferazione epiteliale una iperplasia del tessuto connettivo, con carattere di sclerosi fibrosa, e del tessuto muscolare.

Ancora più complesse sono le cose se consideriamo l'eziologia e la patogenesi. Anche a non voler citare che le principali, le teorie eziologiche vanno dalla arteriosclerotica alla neoplastica, dalla infiammatoria alla compensativa, dalla degenerativa alla endocrina. È specialmente a quest'ultima che si è negli ultimi tempi rivolta l'attenzione dei ricercatori e dei clinici anche per le note applicazioni terapeutiche che se ne sono volute far derivare. Ma si è ben lungi, anche in questo ordine di ricerche e di applicazioni, dall'avere raggiunti risultati probativi e sicuri. Che anzi le diverse interpretazioni su base endocrina della ipertrofia prostatica sono persino in aperto contrasto tra loro. Così per alcuni si tratterebbe soltanto di un'alterata secrezione degli ormoni maschili, per altri, che si basano specialmente su lo studio degli stati intersessuali, all'ipertrofia prostatica porterebbe una diminuzione della secrezione interna del testicolo e un conseguente prevalere dell'ormone femminile.

Questa teoria si basa principalmente su l'ipotesi di Moszkowicz secondo la quale la parte craniale della grandola prostatica sarebbe di origine Muelleriana e la parte caudale di origine Wolfiana; riducendosi la secrezione testicolare di ormone maschile verrebbe a prevalere l'ormone follicolare; di qui ipertrofia delle formazioni di origine femminile, atrofia della parte di origine maschile.

Per altri ancora, invece, l'orientamento endocrino sarebbe di natura completamente opposta; Wugmeister parla addirittura di una ipervirilizzazione dell'organismo di cui sarebbe espressione l'ipertrofia prostatica. Il che spiegherebbe i buoni risultati ottenuti da alcuni autori con la somministrazione di follicolina invece che di ormoni maschili. Non mancano anche teorie eclettiche che cercano di conciliare i diversi tipi descritti di perturbazione ormonica, rifacendosi specialmente ad una discrinia dell'ipofisi anteriore e alle sue ripercussioni su l'intera costellazione endocrina sessuale. Ma nessuna di queste teorie, tutte assai complesse, è in grado di fornire una adeguata spiegazione patogenetica della malattia, ed il reciproco concatenamento, più o meno ingegnosamente prospettato, delle diverse perturbazioni ormoniche non appare sino a questo momento accertato in maniera probativa nè da esperimenti fisiologici, nè da dati clinici, siano questi funzionali o terapeutici. Lo riconoscono, al termine di un loro interessante e recentissimo lavoro sperimentale sui rapporti tra ipofisi e ipertrofia prostatica, Michetti e Barenghi della scuola del Frugoni.

Quanto di non sicuro e di indefinito dal punto di vista eziologico, patogenetico, anatomo-patologico, vi sia nella concezione nosografica dell'ipertrofia prostatica è provato dal fatto che l'autore di una recente monografia su la cura ormonica di quest'affezione, l'Oberholtzer, iniziando la trattazione dell'argomento dà alla materia una delimitazione prettamente clinica e, direi, negativa o di esclusione, definendo come affetti da ipertrofia prostatica, « gli individui che, ad una certa età, sicuramente indenni da restringimenti uretrali o da affezioni del sistema nervoso — tabe — presentano disturbi della minzione caratterizzati da disuria e ritenzione, e nei quali l'esame rettale e quello endoscopico permettono di apprezzare una prostata aumentata di volume e per la quale possa escludersi una neoplasia maligna od una prostatite ».

Tutte considerazioni queste su la indeterminatezza del concetto nosografico dell'ipertrofia prostatica, che non sarebbero però sufficienti ad autorizzare a formulare una nuova ipotesi su la natura di questa affezione, ipotesi da aggiungere alle tante che da Morgagni in poi sono state prospettate, se non vi fosse l'appoggio di qualche dato di osservazione.

È precisamente la constatazione fatta in due ammalati di recente esaminati e affetti ambedue da ipertrofia prostatica, della positività della reazione di Frei.

Si trattava, nel primo caso, di un paziente di 62 anni, affetto da ipertrofia prostatica di grado medio. Coesisteva una sclerosi dei corpi cavernosi o *induratio penis plastica*. Il paziente ha avuto anche lues e riferisce di aver sofferto, una ventina di anni or sono, di un processo uretrale che fu diagnosticato come blenorragico. Data l'esistenza della sclerosi dei corpi cavernosi si pratica una intradermoreazione di Frei che dà risultato positivo.

Nel secondo paziente, di anni 50, i disturbi urinari datavano da alcuni anni. La prostata aveva già raggiunto le dimensioni di un piccolo mandarino. Il paziente ricordava di aver sofferto, 7 od 8 anni or sono, di una uretrite di cui era stata ripetutamente ricercata la natura anche con esami microscopici che, dal punto di vista batterioscopico, avevano sempre avuto risultato negativo. Anche in questo, come si è detto, la reazione di Frei era positiva.

Ambedue i pazienti si prestano ad alcune considerazioni. Nel primo la coesistenza di una *induratio penis plastica*, giustifica, già di per sè, la positività riscontrata nella reazione di Frei. A questa forma morbosa infatti, dalle osservazioni di May in poi, si è attribuita una frequente se non costante dipendenza dalla linfogranulomatosi inguinale. Anche nella nostra clinica abbiamo in più di un caso potuto confermare l'origine linfogranulomatosa della *induratio*. Ma è appunto la coesistenza di una forma morbosa attribuibile al virus linfogranulomatoso che ci ha indotto a chiederci se questo non avesse una qualche parte anche nella comparsa dell'ipertrofia prostatica. Tanto più, che, in assenza di lesioni apprezzabili, anche come esito, a carico delle glandole inguinali, era da ammettersi che il virus linfogranulomatoso avesse avuto la sua porta d'ingresso e la sua localizzazione iniziale nel canale uretrale, diffondendosi poi da questa ai corpi cavernosi e alla prostata. Lo stesso paziente riferiva di avere sofferto di una blenorragia, o per lo meno di un'affezione ritenuta come tale. È questo un dato che noi venereologi siamo portati generalmente a sopravalutare nella genesi dell'ipertrofia prostatica, mentre urologi e trattatisti anche recenti sostengono che l'aver sofferto di uretrite blenorragica preserva dalla comparsa dell'ipertrofia prostatica (e qui forse si cade nell'eccesso opposto).

Il secondo paziente escludeva di aver sofferto di blenorragia; ricordava però di aver avuto a lungo un processo uretrale definito come banale ed amicrobico; con ogni probabilità un'uretrite di tipo Waelsch.

L'ipotesi di un rapporto eziologico tra ipertrofia prostatica e virus linfogranulomatoso, se pure può, sotto alcuni punti di vista, apparire suggestiva, urta però indubbiamente contro possibili obbiezioni di vario genere. Innanzi tutto la sistematizzazione più sopra ricordata per cui la ipertrofia prostatica si fa sempre o quasi sempre a spese non della prostata vera ma delle ghiandole periuretrali, tanto che nella enucleazione alla Freyer il tessuto prostatico e le formazioni strettamente connesse a questo come i dotti ejaculatori rimangono in sito. Ora una genesi infiammatoria dell'ipertrofia sembra male accordarsi con una sistematizzazione di questo tipo.

Strana anche può apparire la comparsa tardiva dell'ipertrofia prostatica, che sappiamo malattia propria dell'età avanzata, mentre la linfogranulomatosi benigna, per il suo carattere di malattia venerea, è affezione dell'età giovanile o matura. Anche a voler tener presente che altre sindromi di origine linfogranulomatosa hanno sviluppo assai lento e decorso essenzialmente cronico, così l'estiomene e le localizzazioni ano-retto-coliche, bisogna però riconoscere che nessuna di queste, se non forse la sclerosi dei corpi cavernosi, assume così nettamente il carattere di malattia propria della vecchiaia come l'ipertrofia prostatica.

Queste obbiezioni perdono però molto del loro peso qualora si voglia ammettere che i rapporti patogenetici tra linfogranulomatosi e ipertrofia prostatica siano di natura mediata. Si potrebbe cioè anche in questa evenienza clinica verificare quanto è stato ammesso per la patogenesi della *induratio penis plastica*: il virus linfogranulomatoso, di cui oltre tutto sono note le proprietà iperplastiche e sclerotizzanti, costituirebbe cioè uno stimolo aspecifico che associato ad una speciale irritabilità e ad un potere di reazione fibroblastico (dipendente da fattori costituzionali endocrini) del tessuto prostatico porterebbe all'ipertrofia e alla sclerosi di questo. La stretta dipendenza dai fattori endocrini spiegherebbe così la sistematizzazione anatomica ad un gruppo glandolare soggetto a speciali correlazioni ormoniche. Ed anche la comparsa tardiva sarebbe, stando così le cose, facilmente spiegabile in quanto che il virus agirebbe da concausa efficiente quando, nell'età avanzata, si viene a rompere il normale equilibrio ormonico. Si concilia così la teoria endocrina, con riferimenti specie testicolari ed ipofisari, anche con le vedute recenti di alcuni autori (Hirsch, Heitz-Boyer) che, senza riferirsi alla linfogranulomatosi, ritornano però all'ipotesi di una genesi infiammatoria della ipertrofia prostatica.

Le mie osservazioni e le considerazioni che ne ho tratto, autorizzano, oggi come oggi, a emettere soltanto l'ipotesi che un certo numero di casi della cosidetta ipertrofia prostatica possa, più o meno direttamente, essere attribuito eziologicamente al virus della linfogranulomatosi inguinale.

Ipotesi di lavoro a controllare la quale è necessaria tutta una serie di ricerche (preparazione di antigene secondo Frei da tessuto prostatico in stato di ipertrofia, ricerca in questo delle fasi visibili del virus, inoculazione in animali, ecc.) che sole potranno dire se e in quanto l'ipotesi stessa abbia un fondamento.

RIASSUNTO.

Dopo aver accennato alle cognizioni poco precise che attualmente si hanno su la vera natura della cosidetta ipertrofia prostatica, l'A. si sofferma su la possibilità che nell'eziologia di un certo numero di casi di questa affezione possa partecipare, almeno come concausa infiammatoria, la linfogranulomatosi inguinale. A sostegno di questa ipotesi riporta le recenti acquisizioni su i rapporti tra linfogranulomatosi inguinale e flogosi uretrali di tipo cosidetto amicrobico e illustra due casi di ipertrofia prostatica con reazione di Frei positiva.

BIBLIOGRAFIA.

BIZZOZERO e FRANCHI. Minerva Medica, 241, 1937.
BIZZOZERO e MIDANA. Ann. de Derm. et Syphil., 849, 1938.
CARRARO e WUGMEISTER. *L'ipertrofia della prostata*. Bocca. Milano, 1938.
FAHLBUSCH u. ZIERL. Derm. Wschr., 1177, 1937.
FERRARI. Atti Soc. Ital. Derm. e Sifil., 1. 1938.
HEITZ-BOYER. Cit. da MICHETTI e BARENGHI.
HIRSCH. J. of. Urol., 227, 1936.
KLEEBERG. Zbl. f. Haut. u. Geschkr. Bd. 41, 194.
MAY. Rev. Urug. de Dermat. y Sif., 726, 1936.
MICHETTI e BARENGHI. Il Policlinico. Sez. Med., 1, 1940.
MIDANA. Relazione alla XXXII Riunione della Società italiana di Dermat .e Sifilogr. Bologna 1940-XVIII.
MOSZKOWICZ. Wien. Klin. Wschr., 897, 1932. Cit. da MICHETTI e BARENGHI.
OBERHOLTZER. *Cura ormonica della ipertrofia della prostata*. Pozzi, Roma, 1938.
SCOLARI e FRACCARI. Cit. da MIDANA.
WUGMEISTER. Paris Médical, 12 giugno 1937.

ATTUALITÀ

La posizione della anestesia curativa nella patologia e nella terapia.

Poco dopo apparso sulla *Münchener Med. Woch.* il testo della Conferenza da me tenuta all'Università di Varsavia nel febbraio dell'anno scorso illustrando il mio dottrinale sulla produzione ed il circolo del l.c.r. e le derivazioni terapeutiche che me ne scaturirono, v. Roques di Berlino mi segnalò cortesemente analogie che egli trovava fra le vedute mie e quelle che lo Speransky aveva esposte nella edizione americana in lingua inglese del volume « Base di una teoria in medicina » (A basis for the theory of medicine) in cui raccoglie i risultati di un insieme di lavori notevolissimi pubblicati la maggior parte in russo da lui e dalla sua Scuola. Lo Speransky, come è noto, è direttore del Dipartimento di Patofisiologia dell'Istituto Statale di Medicina Sperimentale dell'U.R.S.S. in Leningrado.

Successivamente il Roques pubblicò (*Münch. Med. Woch.*, 12 gennaio 1940) un pregevole articolo che qui riassumo; utile e chiaro articolo, ove sono bellamente riassunti i risultati e le idee dello Speransky, e brevemente raffrontati con scoperte di pochi altri autori, nell'intendimento di lumeggiarne la genesi storica e la portata.

Fu il laringologo di Ispiess il primo a constatare una azione *curativa* della anestesia, su processi infiammatori e specialmente purulenti. Altri autori seguirono ad occuparsi di « anestesia curativa » a partire dalle pubblicazioni di Huneke del 1928. Ma chi portò il contributo maggiore, un contributo fondamentale, e addirittura con estendimento in una dottrina a larga base in medicina, fu il russo Speransky.

Quest'Autore trovò che le convulsioni traumatiche suscitate da una provocazione sperimentale lascian posto alla *malattia*, che perdura anche dopo la rimozione dell'agente provocatore originario. Analogamente egli riscontra avvenire in processi tossinfettivi come la difterite: una volta stabilitosi un quadro tossico caratterizzato da cospicua partecipazione del sistema nervoso, la sieroterapia cessa di essere efficace, assodandosi così la relativa irreversibilità del danno nervoso istituitosi, che costituisce malattia per conto proprio. A spiegare la istituzione del quadro morboso, che può essere provocato dai germi patogeni, come pure dal clima e da altri fattori, e dove i germi, quando sia il caso, rappresentano l'agente provocatore in primo tempo, e successivamente costituiscono degli *indicatori* (quanto lo appare essere stato lungimirante il nostro De Giovanni!), lo Speransky, in sede che all'ingrosso possiamo chiamare mesocefalica, precisamente nello « Zwischenhirn ».

Importantissime le provocazioni sperimentali di patologia dello Speransky praticate principalmente sui cani, mediante offesa alla base cranica, a ridosso del tuber, posteriormente, per modo da lesionare, o con distruzione o con irritazione cronica, il pavimento del III ventricolo e dei centri vitali regolatori delle funzioni vegetative del ricambio. Egli potè così ottenere sperimentalmente alterazioni scorbutiche, alterazioni simili a quelle delle paradontosi, ulcerazioni corneali, intestinali, ecc. Potè pure constatare che si era così istituito un centro patogeno eretistico capace di rigenerare la malattia a distanza di tempo in seguito ad una provocazione, dalla cute o dai denti per esempio, fino a produrre la morte dell'animale; mentre, viceversa, stimoli di entità minime, che potremmo anche dire stimoli negativi, sono capaci di inibire, di risolvere il processo in corso. In questa categoria, degli stimoli minimi, lo Speransky fa rientrare la « anestesia terapeutica ».

Nè l'Autore russo trascura la considerazione del *liquor*. Egli assoda il nesso fra detto liquido e il sistema linfatico nasofaringeo. E vedasi qui subito una qualche corrispondenza coi presupposti che sono a base della mia concezione costituzionalistica del « linfatismo neuromeningeo ». È poi ancora, e più, singolare come egli additi alla terapia la « pompa liquorale », che corrisponde esattamente alla modalità *B* delle mie cure diacefalorachidiane. A questo punto il Roques cita l'analogia esistente fra le vedute di Speransky e la teoria e i risultati terapeutici da me enunciati segnatamente per la sclerosi a placche. Vi è infatti qualche analogia; ma mi permetto soggiungere che vi sono pure diversità profonde e che i risultati miei (e dei miei collaboratori) nella sclerosi a placche non credo abbiano riscontro in quelli di nessun altro Autore fin qui. Molto opportunamente un altro raffronto adduce il Roques fra l'opera di Speransky e quella mia: là dove egli ricorda i sorprendenti risultati da me ottenuti col trattamento endorachideo nelle artriti croniche ai quali corrisponderebbero risultati pure lusinghieri dello Speransky (« *grosse Erfolge* » in confronto di « *uberraschende Erfolge* » attribuiti a me).

Ma certamente i punti di contatto della dottrina dello Speransky con quella scaturita da tanta parte dell'opera mia sono molti. E sic-

come, lui ed io, certamente ai nostri rispettivi risultati siamo arrivati indipendentemente l'uno dall'altro, è confortante desumere la probabilità che, nella parte essenziale in cui ci troviamo d'accordo, lui ed io ci troviamo nel vero; che qualche luce, oltre ad apporti sanitari indiscutibili, sia portata alla patologia da questa nostra opera. L'indipendenza reciproca del nostro lavoro, delle nostre idee, delle nostre conclusioni è provocata dalla diversità della sede in cui ciascun di noi lavorava e della lingua in cui pubblicava. Le mie pubblicazioni risalgono a parecchi anni fa; ed il Bayer in Germania solamente nel 1935 accenna in una nota a piè pagina a « lavori russi » parlando dell'impiego terapeutico dell'anestesia. I mezzi di cui io mi sono servito sono principalmente sperimentali sull'uomo, clinici, e di sintesi bibliografica. Quelli di Speransky principalmente sono a base di sperimentazione sull'animale. E quanto alle vedute, dopo il cenno fatto, più che breve, a quelle dello Speransky, richiamò altrettanto brevemente quelle mie.

Ho cercato di contribuire in varia guisa alla conoscenza del « mesocefalo », cervello vegetativo, asse biologico della specie, depositario ereditario delle fatiche, delle debilità, delle labilità accumulate dalla specie. Esso stesso promuove, mediante il centro della circolazione cefalorachidiana, il proprio lavaggio tossinico, attuato da detta circolazione. Con criteri diversi, e più larghi (ho l'impressione) che non quelli di Speransky, utilizzo, con indicazioni estesissime, il meccanismo cefalo-rachidiano per la terapeutica, valorizzando la concomitante somministrazione di farmaci che, nel momento della reazione cefalorachidiana, viene a trovare, oltre a vantaggiose condizioni della barriera emato-nevrossica, uno stato di particolare suscettibilità del nevrasse paragonabile ad una disposizione allergica. Anche Speransky, come me, interpretando la anestesia terapeutica come uno stimolo minimale, tende a far leva sugli infinitesimali. Anche lui, come me, pare ritenga che una cura che è, in fondo, di tipo diacefalorachidiano costituisca un sussidio essenzialistico fondamentale da cui non si debba prescindere, accanto alla terapia palliativa a base di belladonna. Con la sua messa in gioco sperimentale del centro neurodistrofico egli ha ottenuto alterazioni paragonabili alle paradontosi; io ho preconizzato da tempo la auto-emo-nevrasso-terapia, che è la modalità *d* di cura diacefalorachidiana, nella cura delle periostiti alveolari.

Sono grato al von Roques di avere, col suo articolo, provocato il raccostamento fra l'opera di Speransky e quella mia; da quella mi viene infatti appoggio nelle idee e nelle tecniche da me, dopo lunghi studi, volta a volta esposte. Credo se ne avvantaggi poi, rispettivamente, anche l'opera di Speransky, per analoga ragione, vedendosi collimare i risultati suoi con quelli ottenuti per altre vie, da mentalità diversa.

G. BOSCHI.

Ferrara.

SUNTI E RASSEGNE

EMATOLOGIA.

La mielosi eritremica acuta (malattia di Di Guglielmo).

(N. QUATTRIN. *Archivio Ist. Biochim. Ital.* marzo-giugno 1940).

Nel 1912 il Copelli per primo pubblicò un caso di eritropatia, che forse oggi si classificherebbe come anemia perniciosa pseudoaplastica, avanzando l'ipotesi di un'affezione primitiva sistematizzata della parte rossa del sistema emopoietico caratterizzata da iperplasia.

Soltanto un decennio dopo Di Guglielmo ha potuto dare la dimostrazione clinica dell'esistenza di una forma acuta di mielosi eritremica a cui fu dato il suo nome. Si tratta di un processo iperplastico e anaplastico istogeneticamente uguale a quello leucemico, ma che colpisce esclusivamente o in gran prevalenza il tessuto rosso.

La malattia di Di Guglielmo non ha nulla da vedere col m. di Vaquez, che i francesi si ostinano ancora a chiamare eritremia, ma che è invece una mielosi primitiva globale iperplastica semplice prevalentemente eritrocitica.

L'A. descrive un caso da lui osservato in una donna di 44 anni, ammessa con diagnosi di metrorragia da probabile aborto con piccolo fibroma del collo uterino. Da una ventina di giorni aveva stillicidio sanguigno dai genitali. Era pallida e presentava notevole splenomegalia.

L'esame del sangue dava notevole diminuzione degli eritrociti (1.290.000), aumento modico dei nucleati (12.480) e valore globulare 0,87. Gli strisci di sangue davano tre tipi di elementi: 1) cellule con nucleo emocitoblastico, nucleolato, con protoplasma privo di granulazioni e sempre intensamente basofilo; 2) cellule reticolo-endoteliali con nucleo raramente nucleolato e protoplasma privo di granulazioni, pure basofilo; 3) cellule con nucleo reticolo-endoteliale. Inoltre c'erano eritroblasti policromatici con sostanza granulo-filamentosa e metacromatica.

La formula ematologica era la seguente: mieloblasti 0,2; promielociti N 1,4; leucociti

E 1,2; grossi mononucleati 0,4; cellule emocitoblastiche 39; procritroblasti 14; eritroblasti basofili 34,2; eritroblasti policromatici 5,2; cellule R E 4; cellule di Ferrata 0,2. Nessun linfocito.

Le prove emogeniche davano: tempo di emorragia 6', prova del laccio, prova dei traumatismi e di Koch Hess positive.

La mielobiopsia sternale ha dato gli elementi di tre tipi già descritti nel sangue e scarso numero di granuloblasti e granulociti.

L'ammalata fu degente solo 4 giorni e morì.

L'esame anatomopatologico ha confermato la diagnosi ed ha dimostrato infiltrazioni eritremica e reticolo endoteliale non solo epatica, splenica e linfoghiandolare, ma anche uterina ovarica, vaginale, tubarica.

Essendoci molti eritroblasti basofili non si può parlare di anemia aplastica, quindi bisogna parlare di anaplasia midollare con inibizione della maturazione degli elementi rossi.

L'imponente iato eritremico, per cui nel sangue circolante esistevano solo due stadi di maturazione rossa, il più giovane e il più vecchio, senza alcuna cellula intermedia, si deve interpretare come un fenomeno di compenso allo sforzo dell'organismo per procurarsi elementi rossi del tessuto emocitoblastico e del reticolo endotelio con ritorno ad un'emopoiesi di tipo embrionale, istioide ma non megaloblastica, premidollare e preparenchimale.

Questa forma di emopoiesi ha finito col soverchiare quello emocitoblastica fino a diventare l'esclusiva progenitrice degli elementi rossi.

Secondo l'A. nel caso suo si può pensare che l'iperplasia eritremica sia avvenuta per divisione indiretta invece che per cariocinesi. Egli richiama l'attenzione su un fatto non descritto negli altri casi noti di eritremia e precisamente sull'asincronismo di maturazione nucleoprotoplasmatica degli eritroblasti basofili.

Inoltre in questo caso sebbene mancasse l'assunzione di emoglobina da parte degli eritroblasti non ci fu arresto della capacità evolutiva del nucleo che maturò fino all'invecchiamento.

C'è una netta analogia fra i processi leucemici e quelli eritremici acuti e infiltrazioni leucemiche negli uni, eritremiche negli altri, presenza di iato leucemico negli uni, di iato eritremico negli altri.

C'è anche un'analogia clinica fra le due malattie: inizio quasi improvviso, decorso acuto e rapidamente infausto, febbre.

Secondo quanto afferma Di Guglielmo, l'eritremia acuta occupa nel campo delle malattie primitive del sistema eritropoietico lo stesso posto che la leucemia acuta occupa nel campo delle malattie primitive del sistema leucopoietico mieloide.

L.

La mielosi eritremica acuta dell'infanzia.

(A. COLARIZI e J. BIDDAU. *Haematologica*, fascicolo IV, 1940).

Gli Autori riferiscono e discutono due casi di mielosi eritremica acuta, malattia identificata dal Di Guglielmo, manifestatasi in lattanti. Dei due casi uno è anche corredato dal reperto autoptico macroscopico e istologico.

Si tratta di due lattanti, senza precedenti familiari degni di rilievo, in cui molto precocemente (al II-III mese di età) e senza cause apprezzabili si è instaurato un quadro di progressiva anemia, modicamente febbrile.

L'esame obbiettivo mostrava, oltre alle note di accentuato stato anemico, una cospicua epato- e splenomegalia. I reperti ematologici hanno mostrato notevole eritropenia, ipocromica in un caso, ipercromica nell'altro, normoeritroblastemia di alto grado, con presenza di elementi profondamente immaturi ed anche di cellule indifferenziate, lieve mielocitosi.

I reperti bioptici hanno messo in evidenza: a carico del tessuto midollare, in ambedue le osservazioni, una forte iperplasia con anaplasia del sistema eritroblastico; inoltre, in un caso, un'aliquota discreta di forme emoistioblastiche; a carico della milza intensa eritropoiesi con elementi in vario stadio di maturazione e prevalenza delle forme più immature, oltre alla presenza di cellule indifferenziate (emocitoblasti ed emoistioblasti) mentre scarsi risultavano gli elementi della serie linfocitaria e rari quelli della serie granuloblastica. Il decorso è stato caratterizzato da un fatale progressivo peggioramento.

Gli Autori, dopo aver ricordato il quadro clinico ed anatomo-patologico della mielosi eritremica, discutono i due casi in esame, rilevandone la somiglianza con la malattia di Jaksch-Hayem-Luzet e confrontandone il quadro clinico-ematologico con la mielosi eritremica degli adulti.

Da questo confronto risulta che non vi sono differenze sostanziali fra la mielosi eritremica del lattante e quella dell'adulto, benchè nell'infanzia la malattia presenti alcune particolarità che possono così riassumersi: anemia quasi costantemente di tipo ipocromico, eritroblastemia e compartecipazione leucocitaria più intense che nell'età adulta, manifestazioni iperemolitiche meno evidenti.

Il confronto poi fra mielosi eritremica acuta della prima infanzia e la malattia di Jaksch-Hayem-Luzet, specialmente nella sua forma criptogenetica (mielosi eritroleucemica infantum di alcuni autori), non permetterebbe di apprezzare differenze clinico-ematologiche tali da dover separare le due forme morbose. Questa concezione unitaria potrebbe essere rinforzata dall'esistenza nella prima infanzia di « sindromi eritremiche » pure, di natura secondaria, di cui gli Autori riferiscono un caso tipico, a etiologia luetica certa e guarito dopo trattamento specifico.

F. TOSTI.

La cosidetta sindrome di Löffler.

(A. CATTANEO. *Giornale di Clinica Medica*, 30 giugno 1940).

L'A. descrive minutamente un caso da lui osservato in un contadino diciottenne, che era stato ricoverato in clinica con diagnosi di appendicite. Aveva febbre modica e dolore all'ipocondrio D. che si accentuava cogli atti respiratori e si irradiava verso la fossa iliaca D. Alla punta della scapola D. aveva ipofonesi con diminuzione del respiro. Alla base D. anteriormente sfregamenti pleurici.

Radiologicamente presentava nel campo polmonare D., nella zona centrale e parailare, un addensamento non molto uniforme, a contorni irregolarmente tondeggianti, monociclici e nettamente delimitati dal tessuto circostante a trasparenza normale.

Al 2° giorno di malattia c'era spiccata eosinofilia (20 %). Al 3° giorno apiressia, scomparsa di ogni segno subbiettivo e persistenza soltanto di respiro aspro a D. Il 4° giorno l'esame clinico era negativo e quello radiologico mostrava una chiarificazione quasi completa del campo polmonare D.; eosinofili 16 %. Al 7° giorno gli eosinofili erano 12 % e la cutireazione era negativa.

Il mielogramma dava: mieloblasti 1,35; promielociti neutrofili 2,8; mielociti neutrofili 11,6; metamielociti neutrofili 4,8; granulociti giovani 16; granulociti polinucleati 16,2; mielociti e promielociti eosinofili 14,8; polinucleati eosinofili 11,5; basofili 0,2; emocitoblasti 0,12; linfociti 3,4; monociti 1,6; istiociti 2; plasmacellule 1,8; eritroblasti basofili 2,4; eritroblasti policromatofili 13; eritroblasti ortocromatici 7,6. Rapporto leuco-eritropoietico: 3,44.

Ripetuti esami di feci furono negativi per uova di ascaridi.

Dopo 15 giorni gli eosinofili erano 2 %.

La sintomatologia clinica è molto scarsa e può anche mancare e la scoperta della malattia si deve solo agli esami radiologici.

La tosse è per lo più modica, raramente accompagnata da espettorazione mucosa. La febbre è incostante. Ci può essere dolore puntorio. L'emottisi è eccezionale. L'esame fisico del torace è negativo nella metà dei casi; nell'altra metà dà ipofonesi modica, respiro aspro, scarsi rantoli.

Radiologicamente la caratteristica principale è la fugacità dell'ombra, che può simulare l'infiltrato precoce di Redeker. L'estensione dell'ombra radiologica è molto varia: può avere l'aspetto di un piccolo nodulo o invadere tutto un lobo e anche tutto un polmone. L'ombra può essere unica o multipla, uni- o bilaterale. Sono frequenti le recidive a brevissima distanza (pochi giorni).

Ematologicamente l'eosinofilia, che è costante, oscilla fra 5-12 (nella maggioranza dei casi) fino anche a 69,5 %. È transitoria e raggiunge il massimo prima della scomparsa dell'infiltrato, quando già il processo è in regressione, persiste parecchi giorni dopo rischiarato il campo polmonare. L'eosinofilia è accompagnata da modica leucocitosi.

I pochi studi del midollo osseo fatto mediante punture sternali hanno dimostrato l'esistenza di irritazione della mielopoiesi eosinofila unitamente ad un certo difetto di maturazione.

Il decorso è particolarmente benigno.

La malattia è più frequente in luglio-agosto.

L'eziopatogenesi della malattia non è chiarita. Il Löffler ha trovato spesso ascaridi nelle feci; ma in nessun caso furono trovate larve di ascaridi nell'espettorato. Una larva migrata nel tessuto polmonare potrebbe provocare la sindrome, come hanno supposto Lavier, Barety e Caroli nel caso da essi osservato nel corso di una stomatosi epatica.

Si potrebbe anche trattare di parassitotossicosi tissulare.

La fugacità della sintomatologia e l'eosinofilia fanno pensare che possa trattarsi di malattia allergica.

Engel ha veduto a Shangai una sindrome che somiglia molto a quella di Löffler e che è provocata dal polline del *ligustrum vulgare*. Essa ha come caratteristica (oltre al quadro radiologico tipico e agli altri sintomi) un espettorato che ha l'aspetto del succo di arancio e l'odore di sperma.

L'ombra, secondo Engel, dipende da un edema polmonare circoscritto.

Ombre polmonari fugaci furono osservate da altri autori nell'asma bronchiale e nella malattia da siero.

L'etiologia tubercolare è molto strenuamente sostenuta da molti. Secondo Löffler è probabile che si tratti di infiltrati tubercolari che esprimono una disposizione allergica molto favorevole all'organismo.

Pure il Löffler ha pensato all'asma bronchiale parziale e all'atelettasia parziale.

Secondo altri si tratta di polmoniti atipiche, secondo altri ancora di embolia e di infarto.

Per quanto riguarda la diagnosi differenziale è bene sopra tutto evitare di fare diagnosi di tubercolosi. L.

TERAPIA.

La cura moderna del diabete.

(W. BECKERT. *Mediz. Welt*, 22 e 29, giugno 1940).

Un tempo la cura del diabete si basava su una forte riduzione degli idrati di carbonio; e anche di proteidi, quando si riconobbe la importanza di questi come formatori di zucchero. Le calorie necessarie venivano fornite soprattutto in forma di grassi. È merito di Falta di aver richiamato l'attenzione sulla importanza che nel diabetico ha la « contro re-

golazione »: termine che comprende tutto il complesso dei meccanismi ormonici e nervosi ad azione antagonista a quella dell'insulina. Si è allora trovato che le diete povere di idrati di carbonio e ricche di grasso adempiono si al compito di lasciare in riposo l'apparato insulare, di cui migliorano così la funzione, ma rinforzano contemporaneamente la « controregolazione ». Diete ricche di idrati di carbonio impongono uno sforzo all'apparato insulare ma esercitano una azione inibente sulla « contro regolazione ». Nei casi lievi di diabete in cui vengono eliminati solo pochi grammi di zucchero, si cercherà di farlo scomparire proibendo zucchero e cibi dolci; se però si tratta di soggetti in età giovani le è necessaria una esatta osservazione e determinazione della tolleranza. In età avanzata il diabete è molto più benigno, ma non è certo una malattia trascurabile. La moderna terapia dietetica del diabete consiste nel somministrare una dieta ricca di idrati di carbonio, povera di grassi, con un medio contenuto in proteidi: la dieta va poi adattata alle necessità di lavoro e alle condizioni economiche. Uno dei requisiti più importanti della cura è la esatta determinazione della quantità degli idrati di carbonio tollerati. E consigliabile dare una parte degli idrati di carbonio concessi, in forma di frutta perchè lo zucchero delle frutta è particolarmente ben tollerato. Gli idrati di carbonio si dosano in « unità pane bianco » (U. P. B.): una unità equivale a 20 gr. di pane bianco, cioè a 12 gr. di idrati di carbonio. La riduzione dei grassi ha lo scopo di evitare la acidosi e di consentire una migliore tolleranza verso gli idrati di carbonio: l'esperienza della guerra mondiale prova la utilità per i diabetici di una dieta povera di grassi. La riduzione dei grassi consente di largheggiare senza pericolo nelle proteine: si possono dare 70-100 gr. di proteine al giorno. Per ogni diabetico bisogna stabilire una dieta di equilibrio e una dieta permanente. La prima ha lo scopo di rendere aglicosurico il diabetico appena scoperto o peggiorato, di eliminare i corpi chetonici e di abbassare la glicemia. La seconda è la dieta adatta al singolo paziente, una dieta che garantisca le migliori condizioni del ricambio consentendo benessere soggettivo e capacità lavorativa. Per equilibrare la dieta ci vagliamo dei « giorni di verdura » (al massimo 500-800 gr. al giorno, di cui solo una piccola parte di tuberi, bulbi o radici: preparazione senza farina, con 50 gr. al giorno di grasso; 1-2 uova, tè e caffè); dei giorni verdura-frutta (come sopra, senza uova, con in più 2-6 U. P. B. di frutta: azione chetogena inferiore a quella dei giorni di sola verdura); dei giorni vegetariani crudi (frutta e verdura crude); dei giorni di avena o amidacei (6-14 U. P. B. di avena, o riso, semolino, farina, cotti in acqua o in latte magro senza aggiunta di grassi: spiccata azione antichetogena) e dei giorni di sola frutta, egualmente spiccatamente antichetogeni (6-12 U. P.B. di frutta cruda). Chiamiamo « dieta basale » una dieta composta di proteine, grasso e verdura. Proteine fino a 100 gr. al giorno (250 gr. carne magra, 2-45 uova, 60-80 gr. formaggio magro) grassi al massimo 100 gr. al giorno. Come bevande caffè, tè, brodo di carne, acque minerali.

Per equilibrare la dieta di un diabetico senza acidosi si incomincia con 2-4 giorni di verdura: ai 2 ultimi si aggiunge l'uovo. Spesso si raggiunge così la aglicosuria, si passa allora per 1-2 giorni alla dieta basale. Se non ricompare lo zucchero, si aggiungono allora idrati di carbonio, 2 U. P. B. per 2 giorni, quindi un giorno di verdura. Se l'urina resta senza zucchero, si aumentano gradatamente gli idrati di carbonio, con molta lentezza, interpolando ogni tre giorni un giorno di verdura.

Gli idrati di carbonio vengono distribuiti regolarmente nei vari pasti: nei primi tempi si daranno di preferenza in forma di pane, in piccola parte di frutta; altri idrati di carbonio si daranno solo più tardi.

Se durante queste diete si manifesta acidosi di qualche entità, si interpola un giorno di avena o di frutta. Se aumentando gli idrati di carbonio ricompare la glicosuria, per due giorni si darà solo verdura e poi in un primo tempo non si aumenteranno gli idrati di carbonio. Con queste precauzioni riusciamo in molti casi a far tollerare bene 8-12 U. P. B. di idrati di carbonio. Non appena raggiunto il limite di tolleranza, interpoliamo di nuovo 1-2 giorni di verdura e quindi fissiamo una dieta permanente che contenga 1-2 U. P. B. di idrati di carbonio in meno della quantità tollerata: un giorno la settimana si darà solo verdura. Se per normalizzare il ricambio del diabetico si richiedono più di un giorno settimanale di verdura e se non si riesce a fargli utilizzare più di 6 U.P. B. di idrati di carbonio si deve ricorrere alla insulina.

Nei diabetici con forte acidosi si inizia la cura con vari giorni di avena, di farina-frutta o di sole frutta (6-12 U. P. B. al giorno). Solo dopo scomparsa l'acidosi si dà la dieta basale aumentando gradatamente gli idrati di carbonio e interpolando frequentemente giorni di frutta-vedura. Nei cardiaci scompensati sono utili le diete prive di sale e povere di acqua: giorni di avena, di farina-frutta, di frutta, di latte.

Negli ipertonici scompensati buoni risultati con la dieta vegetariana cruda, Nelle malattie delle vie biliari, giorni di farina-frutta, al caso con insulina: la dieta permanente sarà in questi casi ricca di idrati di carbonio.

La cura insulinica del diabete è necessaria negli stati comatosi o precomatosi, in varie complicazioni del diabete (foruncoli, flemmoni, ecc.) e nei pazienti in cui con la sola dieta non si riesce a raggiungere un ricambio squi-

librato che consenta soddisfacente stato di nutrizione e capacità lavorativa. La cura insulinica va fatta con molta cautela nei diabetici a coronarie lese; una controindicazione è la gangrena secca.

Base della cura insulinica è la conoscenza dell'equivalente in glucosio, cioè della quantità che una unità di insulina riesce a far utilizzare. L'equivalente non è fisso ma dipende dalla forma del diabete, dalla età del paziente, dalla alimentazione e da fattori esterni (lavoro muscolare, ecc.). Esso varia da 1 a 5 gr., ma in generale si può ammettere che ogni unità di insulina faccia utilizzare 2 gr. di glucosio. Per ogni U. P. B. (12 gr. idrati di carbonio) occorrono dunque 6 U. di insulina. Nei primi tempi e se il diabete è grave si faranno 3-4 iniezioni giornaliere di insulina: gli idrati di carbonio si distribuiscono in rapporto alle iniezioni. Appena possibile si diminuisce il numero delle iniezioni aumentando le singole dosi che in genere non supereranno le 40 U., in singoli casi arriveranno a 60 U. Il momento più favorevole per l'iniezione è la mattina, 1/2-1 1/2 ore avanti la colazione. Poichè la mattina la glicemia è al massimo, si lascia agire qualche tempo l'insulina prima di dare gli idrati di carbonio. La iniezione serale si fa 1/2-1 ora avanti il pasto. Se occorre una terza iniezione, la si farà subito prima del pasto di mezzogiorno; in tal caso anche la iniezione serale va fatta subito avanti il pasto (glicemia più bassa per effetto della iniezione più vicina). All'inizio della cura l'urina va esaminata in singole porzioni, meglio di tutto prima dei pasti: importante è non la percentuale di zucchero nell'urina, ma la quantità totale eliminata nelle 24 ore.

Per equilibrare un diabetico con l'insulina si procede nel modo seguente: un diabetico che dopo 4 giorni di verdura elimina ancora zucchero, ha bisogno di insulina. Al quinto giorno gli si dà la dieta basale e 12 U. P. B. di idrati di carbonio. Per utilizzare questa quantità, deve ricevere 12 × 6, cioè 72 U. di insulina distribuite in 2 o meglio 3 iniezioni. Se la quantità di zucchero eliminata dopo i giorni di verdura è rilevante, si darà più insulina: se p. es. vengono eliminati nelle 24 ore 30 gr. di glucosio, si aumenta l'insulina di 15 U. In età giovanile l'equivalente insulinico è maggiore: dalla quantità calcolata di insulina si potrà perciò detrarre la quinta parte.

Vi sono dei diabetici che oltre alla dieta basale utilizzano anche senza insulina una certa quantità di idrati di carbonio, non sufficiente però a saziarli nè a mantenerli in un discreto stato di forze. Si aumentano allora gli idrati di carbonio e si inietta insulina nella dose necessaria a far utilizzare quella quantità di essi che il paziente da solo non è in grado di fare. Così un diabetico che a dieta basale + 6 U.P.B. elimina con l'urina 12 gr. di zucchero (utilizza dunque da solo 5 U. P. B) e non si sazia, riceverà 12 U.P. B. di idrati di carbonio, e la quantità di insulina necessaria per 7 (12-5) U. P. B., cioè 42 U.

Nei diabetici con acidosi si inizia la cura con più giorni di avena di 8-14 U. P. B. in idrati di carbonio, e insulina in dosi adeguate; quindi si passa a giorni di farina-frutta e solo in secondo tempo alla dieta basale con aggiunte di idrati di carbonio. I giorni di avena e di frutta-farina deprimono la controregolazione: perciò in questi giorni l'equivalente glucosio della insulina è più elevato, per cui basta iniettare circa la metà della dose usuale: per 14 U. P. B. p. es., solo 40 U. anzichè 84 U. di insulina.

Durante la cura insulinica vediamo non di rado migliorare la tolleranza, possiamo allora aumentare di giorno in giorno la quantità di insulina e ridurre le iniezioni da 3 a 2 e infine ad 1 sola. La riduzione della quantità di insulina deve essere lenta, si iniettano 4 U. di meno ogni giorno fino ad abolire la iniezione del mezzogiorno prima, quella della sera poi; non di rado si riesce ad abolire del tutto l'insulina.

Durante la cura insulinica si evitano i « giorni di risparmio » (digiuno, frutta, verdura, ecc.) perchè essi disturbano l'equilibrio del ricambio; solo dopo esser riusciti a ridurre la quantità giornaliera di insulina al di sotto di 40 U., si interpolano dei giorni di verdura prima di diminuire ulteriormente l'insulina.

Le insuline di deposito hanno il vantaggio di una azione più prolungata, quasi per 24 ore: ciò rende possibile di diminuire il numero dalle iniezioni. In tutti i casi è consigliabile iniziare la cura con la vecchia insulina: solo quando non vi è più da aspettarsi un ulteriore miglioramento della tolleranza, si passa ad una insulina di deposito.

Gli idrati di carbonio si distribuiscono allora uniformemente durante la giornata in 6 pasti, di cui l'ultimo (frutta) va preso immediatamente prima di andare a letto. Nei primi giorni può ricomparire una glicosuria transitoria. Ai diabetici che prima richiedevano 3 e più iniezioni giornaliere, bastano 2 iniezioni di insulina da deposito, la dose più forte al mattino, la minore la sera; a tutti gli altri basterà una sola iniezione mattutina. La quantità totale di unità sarà diminuita di 1/3 nel passaggio alla insulina da deposito. La iperglicemia da insuline da deposito ha un decorso particolare: i sintomi neuro-vegetativi passano in seconda linea di fronte a quelli cerebrali (cefalea, depressione, disturbi visivi). In seguito a disturbi di riassorbimento, nel 13 % dei casi trattati con insuline da deposito si manifestano d'improvviso glicosuria forte e notevole acidosi: si deve allora tornare subito alla vecchia insulina.

Il lavoro muscolare è utile per il diabetico tanto che si può parlare di una vera terapia del lavoro (ginnastica e, se il diabetico è costretto a letto, massaggi e frizioni secche). La bene-

fica influenza che il lavoro muscolare esercita sulla utilizzazione del glucosio è tale che quando un diabetico in cui non si è potuta attuare la terapia del lavoro, riprende le sue occupazioni, vi è grande pericolo di ipoglicemia.

Il lavoro muscolare permette spesso di aumentare gli idrati di carbonio nella dieta del diabetico, senza aumentare la insulina.

Se un diabetico ammala di processi suppurativi è necessario aumentare la dose di insulina. Lo stesso se è colpito da gangrena umida, mentre nella gangrena secca l'insulina è pericolosa. Sotto l'azione dell'insulina la gangrena secca si può trasformare in 24 ore in umida (ritenzione di acqua provocata dall'insulina). In casi di gangrena secca si ricorrerà quindi all'insulina solo in quei casi in cui con la sola terapia alimentare lo stato del ricambio peggiora tanto da far temere imminente il coma.

P.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

ATTILIO OMODEI ZORINI. *La patogenesi della tubercolosi polmonare nelle sue varie sindromi cliniche* (volume sesto della collana « I problemi della tubercolosi » edito a cura della Federazione N.F. per la lotta contro la tubercolosi, via Nazionale 200, Roma, pagine 308, fig. 38. Prezzo L. 50).

In questo volume di recente pubblicazione, il clinico tisiologo dell'Università di Napoli ci espone il frutto di osservazioni ed esperienze decennali da lui eseguite in grande maggioranza presso gli istituti B. Mussolini e Carlo Forlanini di Roma e parzialmente esposti nel passato a congressi di medicina interna e di tisiologia ed in numerose memorie originali. Tutto il libro, che si legge piacevolmente per la semplicità e chiarezza di stile e di concetti, è pervaso della caratteristica mentalità dell'A., eminentemente critica e didattica, che sa discernere attraverso un rigoroso e serrato ragionamento quanto esiste di più sicuro ed obbiettivo nelle varie teorie ed espone su ogni problema i concetti proprii ricavati da una lunga e vasta esperienza e contemperati da una sana critica; alla fine di ogni capitolo egli giunge a una conclusione riassuntiva che risponde — nei limiti imposti dallo stato attuale della scienza — ai vari imperativi che vengono opportunamente posti nel corso della trattazione. Il libro ed ogni capitolo rappresentano quindi un'opera organica ed armonica.

I primi tre capitoli si occupano della patogenesi della tubercolosi primaria; qui l'A. non ha fatto che ripetere, aggiornando gli argomenti, quanto egli ha sostenuto nel 1931 al congresso di medicina interna di Bari, sulle proprietà dell'agente morboso, sul Virus filtrabile, sulle varie modalità di infezione, sulle porte e vie di entrata del germe nell'organismo umano. Su quest'ultimo argomento — com'è noto — l'A. ha apportato notevoli contributi personali, mantenendosi difensore della prevalente via respiratoria e combattendo la teoria di Behring-Calmette sulla penetrazione enterogena del b. di Koch.

I capitoli quarto e quinto sono dedicati ai gravi problemi dell'allergia tubercolare, disposizione ereditaria ed acquisita alla tubercolosi polmonare e a tutti i fattori coadiuvanti lo sviluppo di una tubercolosi post-primaria.

I capitoli dell'allergia ed immunità sono indubbiamente i più difficili da trattare e Omodei Zorini ha fatto il punto delle numerose ricerche in questo campo; mentre in quello sulla costituzione ha portato in giusta luce i contributi della scuola italiana, sostenendo i concetti di Forlanini e Morelli dell'importanza del *polmone a struttura tisica, atelettasica*, più che d'un abito tisico scheletrico.

Con il capitolo sesto si inizia la parte più clinica dell'opera e di maggior interesse pratico. Vengono trattate magistralmente dal sesto all'undicesimo capitolo la patogenesi della reinfezione, delle forme essudative della tubercolosi polmonare, delle forme ematogene, il problema della classificazione della tubercolosi polmonare, la cavernogenesi, la diffusione intrapolmonare. Tutti i capitoli hanno spunti e veste originale per il poderoso contributo portato da lui e dai suoi collaboratori; particolarmente degni di nota sono il capitolo delle classificazioni cliniche, delle forme ematogene e della tisiogenesi, da cui traspare il passo gigantesco impresso alla tisiologia dalla mente geniale di C. Forlanini e dal suo degno continuatore, E. Morelli.

Salutiamo quindi con plauso questo nuovo libro che affrontando uno dei problemi più tormentati della medicina interna, apporta nuova luce e nuova forza scientifica e didattica.

C. FRUGONI.

CENNI BIBLIOGRAFICI(1)

R. GLAUNER. *Die Entzündungs-Bestrahlung.* Thieme editore, 1940, 190 pagine, 15 marchi.

La cura roentgen dei processi infiammatori data solo dal 1924 con i lavori fondamentali di Heidenhein e Fried: in Italia nel 1928 un Congresso nazionale si occupò largamente dell'argomento (relatori Cardinale e Attili) il quale formò relazione del Congresso Internazionale di Radiologia tenuto a Parigi nel 1931 (relatore Milani).

L'A. dopo una larga rassegna di stampa discute il meccanismo del processo di guarigione dei processi infiammatori sotto la radioterapia: meccanismo essenzialmente dovuto a degli elementi corpuscolati degli essudati menmodificazioni locali di circolo e a distruzione tre le modificazioni di ordine generale e anche

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

le modificazioni tipo proteinoterapia hanno forse importanza secondaria.

Largamente discussa è la parte clinica: le modificazioni che si hanno nei processi infiammatori cutanei, nei processi infiammatori del naso, orecchio sotto la radioterapia, le modificazioni delle infiammazioni acute della mammella, ecc. fanno della radioterapia purchè usata precocemente e nelle dosi tenui ormai fissate un mezzo prezioso di cura.

MILANI.

J. A. SCHNEIDER. *Sellabrücke und Konstitution.* Edit. Thieme, Lipsia. Prezzo RM. 6,50.

Le deformazioni della sella turcica e più frequentemente quelle a ponte importano disfunzioni dell'ipofisi con riflessi notevoli sulla costituzione individuale.

In questo libro sono passati in rassegna e ampiamente discussi i disturbi somatici e psichici che danno al complesso sintomatico caratteristiche speciali, tanto da conferire al quadro morboso la dignità di un'entità morbosa ben definita.

Il lavoro costituisce contributo alla diagnosi ed alla terapia delle sindromi ipofisarie, importante dal punto di vista dottrinale, utile da quello pratico.

DR.

H. MATTI. *Vorlesungen über Feldchirurgie.* Edit. G. Thieme, Lipsia, 1939. Pag. 56, RM. 3.

Il Direttore della Clinica Chirurgica di Berna raccoglie una serie di lezioni riassuntive sui problemi più importanti della chirurgia di guerra. Il volumetto destinato a essere letto da tutti i medici che prestino la loro opera alla fronte non si occupa dei problemi chirurgici più vasti e importanti riservati ai chirurgi ma tratta in modo particolare i primi soccorsi, le prime medicazioni ai feriti, la loro assistenza e il trasporto, la cura chirurgica negli ospedali da campo. In osservazioni riassuntive e schematiche sono aggiornate tutte le conoscenze e le indicazioni chirurgiche più importanti.

P. VALDONI.

HAENISCH e HOLTHUSEN. *Einfüharung in die Roentgenologie.* Thieme, 1940, 2ª edizione, 349 figure, 40 pagine. Marchi 26.

Questa seconda edizione dell'Haenisch e Holthusen appare notevolmente migliorata per figure e per aggiunte: in Italia la traduzione fattane da Siciliano sulla 1ª edizione ha avuto buon successo librario perchè il libro è dedicato agli studenti nonchè ai medici. Questa seconda edizione mantiene immutati i suoi caratteri fondamentali, la divisione del libro in due parti diagnostica e terapia e tutta la materia è svolta in forma piana e accessibile tenendo presenti solo i punti fondamentali.

La parte di fisica tecnica svolta da Liechti è aggiornata su questa seconda edizione.

E. MILANI.

H. MARTIUS. *Die Kreuzschmerzen der Frau. (Ihre Deutung und Behandlung Gynäkologische Orthopädie).* Edit. G. Thieme, Lipsia, 1939. RM. 6.

Un sintoma molto frequente nella pratica è quello rappresentato da dolori localizzati nelle regioni lombari e al sacro e che quasi sempre è esclusivo delle donne. Partendo da questo sintoma, l'A. raccoglie in una monografia di 160 pagine tutte le malattie in cui questi dolori esistono passando in rassegna le malattie dell'apparato genitale, le malattie del tratto lombo-sacrale, della colonna e tutte quelle altre affezioni, dal piede piatto alla ptosi dei visceri addominali, ai vizi di posizione che questo stesso sintomo possono presentare.

In tutto il suo complesso il lavoro è essenzialmente un lavoro di diagnosi differenziale che si legge volentieri e con interesse per i continui legami sintomatologici che legano fra di loro malattie così differenti e di vari organi e sistemi. La parte più interessante è certamente quella ginecologica.

P. VALDONI.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Cosa deve sapere il medico della endometriosi della parte interstiziale della tuba.

E. Philipp e H. Huber (*Die Mediz. Welt*, 20 luglio 1940) fanno presente che *endometriosi* significa proliferazione ectopica di mucosa uterina. La localizzazione di gran lunga la più frequente della endometriosi è quella della parte interstiziale della tuba. Normalmente la mucosa uterina si appiattisce verso l'angolo tubarico, la parte interstiziale della tuba è rivestita da un unico strato di epitelio tubarico: nella endometriosi la mucosa uterina si continua in questa parte della tuba, e per lo più ne occlude completamente il lume.

La mucosa ectopica è sempre in rapporto di continuità con l'endometrium corporis. Vi è una stretta analogia tra la endometriosi dell'utero e quella della tuba: solo che nella prima il limite normale viene superato in profondità (tra endometrio e miometrio) nella seconda in superficie. Per lo più l'affezione è bilaterale: non si tratta affatto di fenomeni infiammatori ma solo di ectopie: particolarmente frequente è nelle donne affette da mioma dell'utero.

La occlusione completa bilaterale della parte interstiziale della tuba produce sterilità: « sterilità della donna che invecchia » perchè l'affezione è rara prima dei 30 e particolarmente frequente dopo i 40 anni. Si calcola che la perdita di nascite dovute a tale causa di sterilità arrivi al 30 %. Poichè non si conosce alcun mezzo di prevenzione della endometriosi della tuba, si può ovviare a questa considerevole perdita di natalità solo con il matrimonio precoce, non oltre i 20 anni della donna. Spesso coesiste un mioma: è inutile estirparlo se ad esso si associa una impervietà delle tube. Se la occlusione è incompleta si può avere, per l'impedito passaggio dell'uovo fecondato, una gravidanza extrauterina. L'endometrio ectopico va soggetto alle stesse modificazioni fisiologiche (mestruali, gravidiche) e patologiche della mucosa uterina. Particolare importanza ha la diffusione alla tuba del carcinoma uterino: il radium introdotto nell'utero difficilmente raggiunge la localizzazione tubarica, solo la estirpazione di utero e delle tube può assicurare la guarigione. Spesso la endometriosi della tuba diviene il punto di partenza della temuta endometriosi del cavo addominale: frammenti di polipi endometriali delle tube, staccatisi, si impiantano sull'ovaio, sul rivestimento peritoneale dell'utero, della vescica, dell'intestino, nel cavo di Douglas, ecc. La diagnosi clinica della endometriosi della tuba è molto difficile: è soprattutto, una diagnosi radiologica, a volte però il reperto radiologico non è affatto tipico. P.

Afonia transitoria in rapporto col ciclo mestruale all'epoca della menopausa.

Sono noti i rapporti fra organo vocale e le gonadi; basti pensare alla muta della voce alla pubertà nell'uomo ed al cambiamento di voce che si ha spesso nelle donne alla menopausa, specialmente quando tendono ad assumere l'aspetto viriloide; sono anche abbastanza frequenti le modificazioni della voce, all'epoca delle mestruazioni, in donne che cantano; numerosi sono i casi di cantanti nelle quali la voce è diventata più grave alla menopausa.

Nelle modificazioni che avvengono in occasione delle mestruazioni, si sono osservate iperemia della mucosa laringea, diminuzione della forza vocale e dei muscoli della respirazione, talora delle emorragie laringee e delle modificazioni della laringe tali da ammettere, secondo qualche autore, addirittura una laringe da mestruazione.

Alcuni ammettono che non sia estranea alle modificazioni della voce la depressione nervosa, abituale durante le mestruazioni; sembra però che sia piuttosto da invocare un fattore endocrino. Tale è almeno l'impressione che si ricava anche dall'osservazione di G. Alexianu Buttu e E. Lichtig (*Soc. romaine Endocrinologie*, aprile 1940) di una donna di 48 anni, con caratteri di squilibrio endocrino (longilinea, iperpituitarica, con scarsissimo sviluppo delle mammelle ed irregolarità mestruali).

In occasione di un ritardo mestruale, comparvero i disturbi della fonazione, con senso di pesantezza al torace quando la paziente si accingeva a parlare ed indebolimento della voce sino ad afonia completa. Dopo due iniezioni di un preparato di follicolina, le mestruazioni ricomparvero e la voce ritornò bruscamente normale, per diminuire poi progressivamente fino a 3 giorni prima della ricomparsa dei mestrui, sicchè al 28° giorno, la paziente era di nuovo completamente afona. Si riprendono le iniezioni di follicolina e tutti i disturbi scompaiono.

In seguito le mestruazioni rimangono sospese per 3 mesi, dopo di che bruscamente s'installa l'afonia, accompagnata da vampate di caldo e disturbi nervosi (fenomeni menopausici); diminuzione di follicolina nelle urine. La somministrazione di questo ormone fa ricomparire mestruazioni e voce. All'esame laringologico risultava soltanto una forma di laringite cronica, e la paresi delle corde vocali.

Gli AA. pensano che in questo caso, i disturbi circolatori che costituiscono il corteo dei sintomi della menopausa possano essere in rapporto con le modificazioni dell'apparecchio vocale.

jil.

Le rotture traumatiche dell'utero.

G. Lucchetti (*La Clinica ostetrica*, luglio 1940) ha raccolto e sottopone a disamina 15 casi di perforazione traumatica dell'utero, curati nella Clinica di Roma in 15 anni; in 7 casi, la rottura era complicata da lesioni viscerali ed in un caso da perforazione del fornice anteriore con lesione intestinale.

Una buona parte di tali perforazioni si è avuta per manovre criminose a scopo abortivo; la pinza da aborto tiene il primato come agente della perforazione; in 3 volte figura la candeletta di Krause, altre volte, il cucchiaio ginecologico, la trivella, il dilatatore, ecc.

La causa prima va ricercata nell'imperizia di chi ha eseguito le manovre abortive; per lo più gli strumenti vengono orientati male, non tenendo conto dell'antiflessione o, più spesso, della retroflessione dell'utero, od usati con brutale violenza. In altri casi, può invocarsi la cattiva condizione delle pareti dell'utero, da malattie generali, tumori, pluriparità, ecc.

Fra le lesioni associate, la più frequente è quella intestinale, accompagnata da dolore acutissimo con fatti di reazione peritoneale (addome teso, vomito, ecc.); un caso venne accompagnato alla clinica con 80 cm. di intestino pendente dai genitali esterni, eppure la paziente era ancora capace di camminare speditamente e guarì. La mortalità globale è stata del 25 % e quella dei casi con lesioni intestinali del 28 %. Particolare curioso che in due casi, in cui l'agente perforatore era stata una candeletta, questa era migrata totalmente nel cavo peritoneale.

La sintomatologia, nei casi non complicati da altre lesioni è scarsa. La prognosi, generalmente, è buona se l'incidente è capitato al medico e se questi ha fatto ricoverare la paziente dichiarando l'incidente stesso; è discreta se dovuto ad altri e la paziente viene operata entro le 10 ore; gravissima se vi sono lesioni intestinali e l'intervento non è precocissimo. La condotta terapeutica varia secondo il tipo e l'estensione della lesione. Dal punto di vista medico-legale il grado di responsabilità varia secondo le cause che hanno prodotto la lesione ed è naturalmente diminuita se ve ne sono di quelle predisponenti. *fil.*

RADIOLOGIA

L'esame radiologico nelle colecistopatie non calcolose.

M. Lapenna (*Ass. med. triestina*, 29 marzo 1940) insiste sulla necessità di non limitare le indagini alla sola colecisti, ma di estenderle agli organi vicini e lontani del tubo digerente, che con la cistifellea hanno sempre rapporti anatomici e funzionali strettissimi. Richiama inoltre l'attenzione sull'importanza clinica che hanno, nella patogenesi dei disturbi biliari, le distonie duodenali (stati spastici alternantisi con atonici e con stasi duodenale), che costituiscono in qualche modo una fase preliminare delle duodeniti, sulle quali recentemente clinici e radiologi hanno rivolto i loro studi.

L'esame radiologico non deve essere considerato come un mezzo per fare la diagnosi, ma un potente aiuto semeiotico, che fornisce elementi importanti quando siano inquadrati nel grande quadro della diagnosi clinica, per cui si richiede una stretta collaborazione fra radiologo, clinico e chirurgo. *fil.*

MEDICINA SCIENTIFICA

Comparsa di una sostanza inibente l'ormone melanoforo durante il ciclo sessuale della femmina del ratto bianco.

W. Rodewald (*Deut. Medizin. Wochenschr.*, 1° marzo 1940) rileva come il siero di ammalati di carcinoma abbia la proprietà di inibire notevolmente l'azione dell'ormone melanoforo sui cromatofori della rana. Esperienze per accertare la specificità di questa reazione sierologica hanno dimostrato che il sangue di donne sane preso al 12°-24° giorno dall'inizio della mestruazione, possiede la stessa azione inibente l'ormone melanoforo come il siero dei carcinomatosi. L'azione inibente si manifesterebbe dunque al momento dello scoppio del follicolo maturo. Ricerche su ratti bianchi hanno dimostrato che il sangue preso durante l'estro inattiva l'ormone melanoforo; l'azione inibente continua durante il metestro e sparisce alla fine di esso. Durante il diestro e il proestro il sangue del ratto bianco non ha alcuna azione sull'ormone melanoforo.

La sostanza inattivante si può isolare dal sangue mediante la estrazione con acetone al 50 %: si tratta quindi probabilmente della stessa sostanza isolata in modo analogo dal siero dei carcinomatosi e dal sangue di animali stimolati artificialmente a produrre l'antiormone melanoforo. Nel corso del ciclo sessuale non si possono dimostrare nella ipofisi del ratto alterazioni sensibili del contenuto in ormone melanoforo: una diminuzione lieve di ormone attivo si osserva durante l'estro e il metestro, in quest'ultimo periodo si constata anche un leggero aumento dell'ormone inattivo esistente nella ipofisi.

La coincidenza tra la comparsa di sostanze inibenti nel sangue e il momento della maturazione e scoppio del follicolo nel ratto fa pensare che le alterazioni sierologiche che compaiono durante l'estro siano in rapporto con la forte produzione di ormone follicolare. Se si inietta l'ormone follicolare ai ratti, sia di sesso femminile che maschile, il loro plasma sanguigno acquista la capacità di inattivare l'ormone melanoforo. Allo stesso tempo diminuisce l'ormone attivo nella ipofisi, rimane invece inalterato l'ormone inattivo. È probabile che l'ormone follicolare non provochi direttamente, ma solo indirettamente l'azione antiormonica. P.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

Provvidenze a favore dei professionisti richiamati alle armi.

L'Unione Provinciale Professionisti e Artisti ha attuato un complesso di provvedimenti a favore dei rappresentati che hanno il privilegio di servire in armi la Patria e delle loro famiglie. Il primo di questi provvedimenti considera la massima assistenza per agevolare l'esecuzione delle provvidenze deliberate dal Consiglio dei Ministri dell'11 giugno a favore dei professionisti richiamati, inerenti la sospensione della riscossione dell'imposta di R. M. C. 1 e dell'imposta generale sull'entrata. Uguale assistenza verrà data nei riguardi dell'applicazione del disegno di legge del 6 luglio scorso, che mira ad assicurare ai professionisti richiamati, ai quali siano stati conferiti incarichi dalle pubbliche autorità, il diritto di essere riammessi, al loro ritorno, agli incarichi stessi.

Ogni sindacato competente, a richiesta, eserciterà la necessaria vigilanza sul buon andamento degli studi professionali, i cui titolari siano in servizio militare. A tale scopo, presso ogni Sindacato sarà tenuto un elenco di professionisti esonerati dal richiamo alle armi, ai quali possono essere affidati il disbrigo delle pratiche e la prosecuzione del lavoro, che il collega richiamato ha dovuto interrompere.

Da parte dell'Unione e dei Sindacati di categoria viene offerta l'assistenza in genere ai richiamati e alle loro famiglie. L'Unione ha già ottenuto, dalla Società Telefonica Tirrena, la sospensione dell'abbonamento singolo telefonico per i professionisti richiamati alle armi, con decorrenza dal trimestre successivo a quello in cui verrà presentata la domanda da parte dell'interessato. A congedo ottenuto si potrà ottenere il ripristino del telefono, previo versamento di L. 50.

Le famiglie dei richiamati, per ogni eventuale pratica, potranno rivolgersi al Sindacato di categoria o alla Presidenza dell'Unione, in piazza San Bernardo 101, Roma.

Commissione collegiale medica istituita presso gli uffici delle mutue.

Allo scopo di esaminare i ricorsi presentati dai mutuati in rapporto a questioni di ordine sanitario, presso ogni ufficio provinciale delle Mutue viene istituita un commissione collegiale medica composta di tre sanitari designati rispettivamente dalla Federazione delle casse mutue malattie per i lavoratori dell'industria, dalla Confederazione fascista degli industriali e dalla Confederazione fascista lavoratori dell'industria. Tale commissione ha il compito di esaminare ogni singolo caso e di presentare le proprie conclusioni agli organi ai quali è demandata ogni decisione in merito.

Targhe luminose per le abitazioni mediche.

Il Ministro della Guerra, accertata la difficoltà di riconoscere, in periodo di oscuramento, l'ubicazione delle case dei medici, consiglia l'adozione di una targa luminosa con l'indicazione della dicitura « Medico ».

Per il contributo turistico obbligatorio

A seguito degli accordi intervenuti con la Confederazione Professionisti e Artisti, è stato disposto che i veterinari non sono assoggettabili al contributo obbligatorio a favore degli E. P. T., mentre per i medici l'assoggettabilità al contributo dovrà essere circoscritta alle località climatiche e balneari ed a quei professionisti che ricavino un effettivo vantaggio dal movimento turistico.

MEDICINA SOCIALE

L'esecuzione della legge sulla tessera sanitaria dei domestici.

Con apposito regio decreto è stato approvato il regolamento, composto di sei articoli, per l'esecuzione della legge 22 giugno 1939-XVII sulla istituzione di una tessera sanitaria per le persone addette ai servizi domestici.

Il regolamento specifica tra l'altro che s'intendono comprese nelle disposizioni tutte le persone d'ambo i sessi che a qualsiasi titolo prestano attività inerenti al funzionamento della vita famigliare; quindi non soltanto i veri e propri domestici ma anche i cuochi, le bambinaie, gli autisti, i camerieri, ecc. Viene anche stabilito che i documenti ed i certificati necessari per ottenere il rilascio delle tessere, che avviene presso gli Uffici comunali, sono esenti da qualsiasi diritto, tassa o spesa.

Il regolamento determina pure che nel caso in cui dalla prima visita medica o da quelle periodiche di controllo risultassero casi di persone affette da malattia tubercolare, gli ufficiali sanitari dovranno darne immediata comunicazione ai Consorzi provinciali antitubercolari ed all'Istituto della previdenza sociale per i provvedimenti d'assistenza nella rispettiva competenza.

INSEGNAMENTO SUPERIORE

Agevolazioni per gli studenti di medicina.

Il Ministero dell'Educazione Nazionale ha disposto che gli studenti iscritti al II o IV corso per la laurea in medicina e chirurgia, i quali, perchè trattenuti o richiamati alle armi, non abbiano potuto sostenere nelle due sessioni ordinarie del decorso anno accademico (XVII), e nel successivo appello straordinario di febbraio, tutti gli esami obbligatori per l'ammissione al biennio o triennio successivo, siano senz'altro considerati iscritti per il corrente anno accademico a tale biennio o triennio successivo, nonostante il difetto dei suddetti esami obbligatori.

Per ottenere quanto sopra gli interessati devono presentare domanda d'iscrizione in carta da bollo da L. 4 corredata da un documento militare il quale comprovi che fra il giugno 1939-XVII e il febbraio 1940-XVIII sono stati trattenuti o richiamati alle armi, con la precisazione del periodo di servizio prestato.

La domanda deve essere accompagnata dal versamento delle prescritte tasse scolastiche. Le firme di frequenza per l'anno XVII saranno segnate d'ufficio.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il prof. Mariano B. Castex, clinico medico di Buenos Aires, è nominato presidente di quell'Accademia nazionale di medicina; succede al prof. Alberto Peralta Ramos.

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE.

Calimeri Gemis di Giacomo, nato a Tortorici (Messina) il 6 luglio 1908, sottotenente medico complemento della R. Residenza di Burié. Medaglia d'argento (alla memoria), con la seguente motivazione: « Addetto all'ambulatorio civile di una residenza, prendeva volontariamente parte ad una operazione di polizia compiuta da un reparto del presidio. Incontrate forze ribelli molto superiori, che rapidamente accerchiavano il reparto stesso, sprezzante di ogni pericolo, non solo attendeva alla sua opera di sanitario, ma coadiuvava l'unico ufficiale comandante nell'opera di disperata difesa. Finite le munizioni ed occorrendo aprirsi il varco con le baionette, si slanciava alla testa degli ascari, facendo olocausto della sua giovane esistenza in questo supremo sforzo ». Gusciabbai, 29 agosto 1937-XV.

Tibaldi Mattia di Luigi e fu Fantauzzi Maria, da SS. Cosma e Damiano (Littoria), sottotenente medico raggruppamento carristi. Medaglia d'argento, con la seguente motivazione: « Ufficiale medico di provato valore, dirigente il servizio sanitario di un reggimento carri d'assalto, durante una furiosa lotta nella quale erano impegnati i carri, incurante di qualsiasi rischio o fatica ma sospinto solo da generosissimo spirito di abnegazione, si portava spontaneamente ed instancabilmente là dove maggiore era il pericolo e, perciò, più necessaria l'opera sua. Soltanto così riusciva a dare ai feriti del suo reparto il conforto immediato della sua parola e della sua perizia e ad adoperarsi anche efficacemente in favore di altri reparti impegnati, suscitando generale ammirazione. Fulgido esempio della più assoluta dedizione al proprio dovere ». Alfes, 25-26 dicembre 1938-XVII.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

La 52ª riunione dell'Associazione delle biblioteche mediche si è svolta dal 25 al 27 giugno nella Scuola medica dell'Università di Oregon, a Portland. Sono stati trattati argomenti di bibliografia, terminologia, storia della medicina, epidemiologia.

La Società ortopedica tedesca ha tenuto la sua 34ª adunanza a Berlino dal 16 al 18 settembre, sotto la presidenza di Eckhardt; temi di discussione: pseudoartrosi (esclusa l'articolazione dell'anca), distrofie epifisarie, ortopedia di guerra.

Notizie sanitarie di guerra.

A Berlino l'Ospedale della diaconessa « Bethasda » è stato incendiato da aviatori inglesi; nessuna vittima si è avuta tra i malati.

Gli studenti stranieri nelle Università italiane.

Nell'anno accademico 1939-40, 164 studenti stranieri risultavano inscritti al 5° e 6° corso della Facoltà di medicina e chirurgia in Italia. Per la maggior parte provenivano dagli S.U.A. (44); le altre Nazioni erano le seguenti: Romania (22), Polonia (15), Ungheria (14), Grecia (10), Bulgaria e Svizzera (9 ciascuna), Lettonia (7), Albania (6), Perù (5), Venezuela (3), Egitto, Armenia Turchia (2 ciascuna), seguono con 1 studente ciascuna: Cile, Russia, Germania, Irak, Francia (Corsica), India Libano, Siria, Malta, Provveditorato Britannico, Svezia, Apolidi.

L'Università con maggior numero di studenti stranieri (specialmente degli S.U.A. e della Romenia) è stata Bologna (59), seguono Roma (39), Padova (14), Genova (13), Milano (9), Napoli e Parma (6 ciascuna), Modena (4), Siena e Torino (3 ciascuna), Catania, Pavia e Pisa (2 ciascuna), Bari e Firenze (1 ciascuna).

I medici in Argentina.

In Argentina sono registrati 11.244 medici, cioè 1 ogni 1485 abitanti, ma con distribuzione molto ineguale. Nelle provincie settentrionali di Santiago del Estero e di San Luis v'è un medico ogni 5569 e 5645 abitanti rispettivamente; nella provincia di Tucumàn il rapporto è di 1:3048; ma dei 164 medici, 120 sono concentrati nella città capoprovincia, che ha 125.000 abitanti, e solo 44 sono distribuiti nel territorio, che ha 375.000 abitanti, il che corrisponde al rapporto di 1:8522; a Buenos Aiers si contano 5077 medici, con un rapporto di 1 ogni 625 abitanti.

Un nuovo ospedale antiaereo a Basilea.

È stata decisa la fondazione, a Basilea, di un nuovo Ospedale antiaereo. Sono state progettate quattro entrate, che potranno permettere l'ingresso e l'uscita anche in caso di parziale ostruzione di qualcuna di esse a causa di un rovinio da bombe. È stato preveduto il degassamento dei gassati, in ragione di 8 minuti ciascuno, preventivando il lavoro per 3000 al giorno. Nelle 24 ore possono esservi medicati 500 feriti leggeri e compiersi 100 operazioni importanti, anche con trasfusione di sangue. Il costo della costruzione è calcolato in 800.000 franchi svizzeri.

Azioni giudiziarie.

Dalla copiosa casistica medico-legale degli Stati Uniti spigoliamo qualche caso.

Una signora si fa estrarre il terzo molare infer. sin., nel gabinetto di due dentisti, Blumenthal e Bennecke, il 24 marzo 1934. Dileguata l'azione dell'anestetico, ella accusa fortissime sofferenze nel tentare di aprire la bocca. Si fa esaminare ripetutamente; ma viene rassicurata e le si prescrivono solo degli sciacqui. Infine, insorge una paralisi facciale, con scolo di saliva ecc. Il 4 aprile i due dentisti si decidono a far praticare delle radiografie; trovano che nella mandibola esistono delle incrostazioni e un sequestro. La paziente mostra loro un frammento d'osso, che si era staccato dalla mandibola; ma essi affermano che il fatto è « perfettamente naturale ». Il 19 aprile la paziente consulta un vecchio dentista di famiglia, dott. Nannestad, il quale fa eseguire una radiografia, da cui rileva una frattura completa della mandibola. Egli invia la paziente da un chirurgo della bocca, dott. Schaeffer, che pratica un intervento complesso, tra cui l'estrazione di un sequestro, l'estrazione di alcuni denti, un raschiamen-

to ecc., dopo di che le condizioni della paziente migliorano molto.

Si è svolta una lunga e complessa vicenda giudiziaria; tra l'altro, è accaduto che un incendio ha distrutto le prime radiografie, di modo che è venuto a mancare un documento a giustificazione dell'operato negativo dei primi due dentisti. Sono state effettuate numerose perizie. Dopo sei anni, l'azione giudiziaria è giunta alla Corte Suprema dell'Illinois, che, capovolgendo un giudizio della Corte d'Appello, ha affermato la responsabilità dei due sanitari per imperizia ed ha rimandato la causa alla Corte d'Appello per un nuovo esame.

L'otologo dott. Fraser, assistito da un collega, aveva praticato una mastoidectomia totale in una donna; seguì paralisi facciale, mentre l'orecchio continuava a secernere pus. Dopo otto mesi la paziente si rivolse ad un altro otologo e al dott. Semmes, neurochirurgo; il primo eseguì un'operazione esplorativa e trovò il nervo facciale sezionato; dopo 3 settimane, la secrezione di pus cessò e i due sanitari praticarono un innesto nervoso (le due estremità distavano cm. 1,25); l'esito fu negativo. La paziente intentò causa contro il dottor Fraser, per imperizia; ma il Tribunale prima e la Corte d'Appello del Tennessee poi hanno assolto l'otologo, in esito a perizie concordi, dalle quali risulta che la sezione del facciale non è sempre evitabile nell'intervento da lui eseguito e che, mentre la sutura nervosa va praticata subito, invece per l'innesto era indicato di attendere, finchè fosse guarito il processo settico.

Un po' dovunque.

La Società Medico Chirurgica Trevigiana si è adunata il 28 maggio, sotto la presidenza del prof. A. Bozzoli, assistito dal segretario dott. F. Bortolin, sono state fatte comunicazioni dai soci G. Lenarduzzi, Maschio, D. Calzavara, M. Bortolozzi, A. Stradiotto, L. Zava.

Un corso di perfezionamento in igiene pratica per laureati in medicina, in veterinaria ed in chimica-farmacia si svolgerà nell'Istituto d'igiene della R. Università di Milano (via Francesco Sforza 35), a partire dal 5 novembre per la durata di un bimestre. Rivolgersi alla segreteria della Facoltà di medicina (corso Roma 10).

La Principessa di Piemonte ha visitato il nuovo Ospedale di Biella, che venne inaugurato lo scorso anno dal Duce; ha pure visitato il Consultorio pediatrico e l'Ospedale per la maternità di Trivero, fatti erigere dal conte Ermenegildo Zegna di Monte Rubello.

Il nuovo Presidente del Consiglio d'Amministrazione dell'Istituto del Cancro di Milano, sen. Beniamino Donzelli, in occasione della riconferma in carica del Consiglio stesso e per onorare il quarantesimo anno di regno del Re Imperatore, ha offerto all'Istituto la somma di lire centomila.

La « Commissione di chimica delle proteine », che è una sotto-direzione del « Consiglio Nazionale di Ricerca » degli Stati Uniti, aveva ricevuto, dal noto industriale farmacologo Eli Lilly, la somma di 3600 dollari (pari a 70.000 lire it.) per una borsa di studio sulla chimica delle proteine. La Commissione ha assegnato la borsa al dottore in scienze I. Fankuchen, affinchè egli continui l'investigazione radiologica delle proteine nell'Istituto di tecnologia di Massachussetts, a Boston.

Ad Utrecht sorgerà un Istituto per lo studio degli alimenti; sarà collegato con l'Istituto d'igiene dell'Università.

Si è tenuta a Celle (Germania) una riunione per discutere il trattamento delle ferite degli sportivi; vi hanno partecipato 60 medici.

La diffusione del tracoma nel territorio dell'antica Polonia ha indotto le autorità sanitarie germaniche ad organizzare la lotta contro questa malattia. Si è fondata una Stazione sanitaria centrale a Lietzmannstadt (Spannlinie 75), diretta dal dott. Ernst Johonson, oftalmologo di Riga, specializzatosi nel trattamento del tracoma; inoltre si sono costituite stazioni principali a Pabianica, Zdunoska Wola e Sieradz, il cui personale verrà educato dal dott. Johannsson, nonchè vari ambulatori.

La Società medica di Atene ha festeggiato il 2400° anniversario della nascita di Ippocrate. In tale occasione è stato proposto di erigere un grande cenotafio sul posto ove, nel 1926, una inondazione fece scoprire il sarcofago di Ippocrate (ad est della strada fra Larissa e Tyrnaws, in una località che in turco è detta Arnaut). Si spera che, per l'inaugurazione del monumento, si potranno richiamare medici da tutte le parti del mondo.

L'Ufficio sanitario del Reich ammonisce che, mentre le costole delle foglie di rabarbaro sono innocue, la parte verde delle foglie è dannosa e può dare avvelenamenti mortali.

Si ha notizia del nuovo farmaco « Pervetin », preparato dal dott. Hauschild; esso previene i disturbi del mal di mare e del « male d'aria »; è largamente usato dagli aviatori tedeschi.

All'Ospedale militare del Celio in Roma l'UNPA ha organizzato un complesso e divertente spettacolo, che venne preceduto dalla distribuzione di pacchi-dono.

Un fulmine è caduto su una estremità dell'Ospedale Militare di Padova, in via San Giovanni di Versara, smuovendo alcune tegole, passando attraverso i reparti di medicina e di radiologia, l'ufficio del direttore e proseguendo verso una camerata. Sono stati guastati i telefoni, i campanelli e tratti di linea elettrica. Nessun danno alle persone ad accezione di qualche soldato gettato a terra.

È morto a Dresda, in età di 81 anni, il dott. HUGO BACH, che perfezionò la lampada di quarzo; il suo nome è legato al cosiddetto sole artificiale d'alta montagna.

È morto in Svizzera, a 86 anni, il prof. dott. RUDOLF PROBST, che si era acquistato larga rinomanza fuori del campo medico, come geologo e botanico; il suo nome è legato alla flora del Giura.

CORRIGENDA. — Nel fasc. scorso, pag. 1566, 2ª col., ultimo capov., linea 2ª, leggere: aggregata.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Min. Med., 2 giu. — A. BASERGA. Morbo di Raynad e stati glicemici.

Chinese Med. Jow., apr. H. C. PIAN e L. N. FRAZIER. Sifilide da trasfus.

Münch. Med. Woch., 28 giu. — K. KIOSKALT. L'acqua potab. in guerra. — D. KOCH. Reticoloendoteliomatosi

Folia Med., 15 mag. — E. C. VIGLIANI e M. SANÒ. Porfirine nel sangue.

Arch. Sc. Med., giu. — C. FRANZOLIN. Piramidone e diuresi. — G. VILLARELLI. Az. ipotensiva delle soluz. ipertoniche di cloruro di sodio.

Riv. Ospedal., apr. — A. MAGRINI. Nefropatie ed auto-uro-vaccino-terapia.

Forze San., 15 giu. — U. CERLETTI. Elettroshock.

Pathologica, giu. — A. GIAMPALMO. Malattia di Turge e Weber. — S. CALABRESE. Tumori dell'endocardio.

Arch. It. di Chir., feb. — G. PLACOTELLI. Ulcera peptica post-operat. — N. MOLFETTA. Ernia crurale vascolare. — C. CARLI. Tumori primitivi del fegato.

Arch. dello Ist. Bioch. It., mar.-giu;. — N. QUATTRIU. Mielosi eritremica acuta (malattia Di Guglielmo). — G. MULAZZI. Basi anatomiche della disfunzione preipofisaria da iperormonizzazione (blocco ipofisario).

Pediatria, giu. — M. MIRAGLIA DEL GIUDICE, B. VASILE. Vitamine.

Med. Welt, 29 giu. — F. JAEGER, O. ZELLER. Tetano. — F. LOMMEL. Trattam. dei dolori colici.

Rinasc. Med., 15 giu. — A. MARTINI. Lupanina nella terapia del diabete e della glicosuria.

Deut. Med. Woch., 5 lug. — WERNER. Difesa sanitaria ai tropici. — HERMING. Iniezioni e trasfusioni intrasternali.

Speriment., apr. — D. GIGANTE e F. PERAZZI. Secrez. gastr. e carico idrico.

Settim. Med., 25 mag. — G. SORGE. Ritenz. di urina post-operatoria.

Münch. Med. Woch., 5 lug. — F. MAGG. Trattam. del malato inguaribile da parte del medico pratico. — Z. HORN. Preparati insulinici ad azione protratta.

Quaderni dell'Allergia, apr. — L. SCHWARZ. Le malattie professionali allergiche. — *Id.*, giu. — A. DEGIAMBATTISTA. Metodi di accertam. delle malattie allergiche.

Rif. Med., 25 mag. — G. CALABRESE. Endocraniosi iperostosica tipo Pende.

Min. Med., 7 lug. — Terapia.

Wien. Klin. Woch., 5 lug. — R. RAMM. Scienze e perfezionam. medico. — J. SÁS. Chemoterapia dell'encefalite.

Med. Welt, 6 lug. — F. FRIMBERGER. Malattie epatiche allergiche. — H. JAEGER. Trasfusioni.

Wien. Arch. inn. Med., 1 lug. — E. ALBRICH e W. BEIGLBÖCK. Lattoflavina. — V. LACHNIT. Il problema dei monociti.

Arch. Balkan. de Méd. et Chir., apr.-giu. — R. GREGOIRE. Choc anafilattico d'orig. aliment. — A. AIMES e J. CAYLE. Elioterapia. — E. CROCEIUN. Lipogranulomatosi e lipogranuloma.

Min. Med., 4 lug. — G. MURANO. Estratti epatici nelle anemie post-infettive dell'infanzia. — A. PELLEGRINI. Addome acuto nel tifo.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 30 Settembre 1940-XVIII Num. 39

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE MEDICA E METODOLOGIA CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO.
Direttore: prof. LUIGI VILLA.

Contributo al problema terapeutico delle meningiti pneumococciche.

Dott. CAMILLO BENSO BALLABIO, assist. volont.

La scoperta della sulfanilamide ha arricchito la medicina di un importante mezzo terapeutico; sono ormai noti, per una lunga serie di pubblicazioni, i successi ottenuti con questo composto chimico nella terapia delle infezioni strepto e stafilococciche. È ormai raggiunto l'accordo fra i diversi autori per quanto riguarda il limite di impiego e la posologia di questo medicamento.

Accanto alla sulfanilamide, da poco più di un anno all'estero e da poco tempo presso di noi, si è andato affermando un suo derivato: la sulfamidopiridina. Questo prodotto è conosciuto all'estero sotto diversi nomi, due principalmente: M. e B 693, Dagénan; chimicamente esso corrisponde alla 2 (paraminobenzensolfonamido) piridina; presso di noi i prodotti corrispondenti del commercio sono: tioseptale, piridene, piridin derganil, streptosil piridina, rubraseptil.

L'introduzione del radicale piridinico ha da una parte rafforzato l'azione chemioterapica della sulfamide, dall'altra le ha conferito una speciale elettività verso alcuni germi: e cioè, se la sulfanilamide esplicava già una intensa attività sul gonococco, sul meningococco e sul pneumococco, il nuovo prodotto oltre che dimostrarsi più attivo, ha assunto nei riguardi di questi germi il carattere di un medicamento quasi specifico.

L'evolversi degli studi su questa branca della chemioterapia, ha diviso in tre gruppi i germi sensibili all'azione dei preparati sulfamidici: un primo gruppo, sensibile all'azione della semplice sulfanilamide (strepto e stafilococco);

un secondo gruppo, contenente i diversi gruppi del gonococco più sensibili ai preparati del tipo uliron (4 amidobenzensulfon-ammide-benzensolfondimetilamide); un terzo gruppo che comprende il meningococco e sopra tutto il pneumococco, sul quale ha dimostrato una grandissima attività la sulfamido-piridina.

Le pubblicazioni di questi ultimi tempi si sono dedicate allo studio della attività chemioterapica, clinica e sperimentale del M e B 693 nella polmonite e ancor più recentemente nelle meningiti.

Non è nostro compito trattare dei brillanti risultati ottenuti nella cura della polmonite e della broncopolmonite dopo l'introduzione della piridinsulfamide, risultati ormai consacrati da una larghissima serie di pubblicazioni.

Intendiamo occuparci invece, relativamente al nostro caso, dei risultati ottenuti nelle meningiti, segnatamente nella meningite pneumococcica; una ricca casistica ha già permesso delle deduzioni positive per quanto riguarda la meningite cerebrospinale epidemica, essendosi il meningococco dimostrato sensibilissimo all'azione della piridinsulfamide.

Venendo a parlare della meningite pneumococcica crediamo utile premettere alcune notizie di ordine statistico e clinico.

Secondaria a processi pneumonici, più spesso complicanza di otiti e mastoiditi pneumococciche, più raramente di endocarditi ed in casi sporadici primitiva, la meningite pneumococcica ben poco si differenzia nella sua sintomatologia dalla meningite cerebro-spinale epidemica con la quale va spesso confusa. Meningite a liquor più spesso torbido, talora francamente purulento, ma talvolta anche appena corpuscolato, sub-limpido e persino limpido.

Raramente il liquido è xantocromico, rarissimamente francamente ematico (Smith). Il germe può appartenere a tutti i tipi con una certa predilezione ai tipi III e XX.

La sintomatologia comprende tutti i segni delle meningiti purulente in genere (Kernig, Brudzinsky, I e II, Binda, Sertorelli); tachicardia, stato generale grave e confusionale, contrattura, più violenta nella forma da meningococco. Come dato ematico è caratteristico la forte leucocitosi (da 10.000 a 12.000 globuli bianchi fino a 30.000, con prevalenza dei neutrofili).

Ad una insorgenza brusca segue un decorso rapido e l'exitus è a breve scadenza. Ci pare il caso di ricordare che la prognosi della meningite pneumococcica è assolutamente infausta; praticamente mortalità del 100 % dei casi come si può dedurre dalle statistiche di numerosi autori (Schottmuller, Smeal, Kolmer, Neal, Lubarsch, Fraenkel, Verney, Applebaum, Mitchel, Wart, Allan, Sidney, ecc.). Casi isolati di guarigione vengono accertati da alcuni autori; così il Viglietta da noi ammette una mortalità del 98 %; Schiappoli, trattando della sieroterapia specifica, accenna ai casi isolati di guarigione ottenuti da Parkinson, Culper, Cruveihlier, Campbell. Simpson, Sala, Harkavy, Mignot, Mino, Arione e di altri ancora, che aggiunti a qualche altro arrivano ad una cinquantina. Al di fuori di questi casi sporadici possiamo ripetere sulla casistica di alcune migliaia di casi citati da vari autori che la prognosi della meningite pneumococcica è rapidamente mortale.

L'introduzione della terapia sulfamidica ha modificato grandemente la prognosi di questa malattia; pur restando notevolmente alta la percentuale di mortalità, i casi di guarigione vanno moltiplicandosi e le statistiche a riguardo danno già delle percentuali che si avvicinano al 50 % di successi.

Dai primi tentativi mediante la semplice terapia sulfamidica tipo Prontosil si è passati ai trattamenti con sulfamide privata del radicale crisoidinico ottenendo, grazie all'impiego di quantità più elevate di medicamento, i primi successi.

In seguito si aggiunse alla chemioterapia la sieroterapia ed infine la somministrazione per via endorachidea ed i successi si andarono vieppiù moltiplicando; riassumiamo i nomi degli studiosi sull'argomento essendo nostra intenzione soffermarci più a lungo sul capitolo della terapia coi derivati piridinici.

Gli autori che si sono occupati del trattamento mediante semplice sulfamide non sono pochi: Latto, Landor, Galdwell, Appelbaum, Ferley, Allan, Mayer, Finland, Jonny. Gubner, Tixier, Eck, Grossiard, Hubert, Hewe, Mitchel, Brown, Telling, Haxwell, Morton, Ewing, Hewell, Neal, ancora Finland; e recentissimamente ancora Neal, Déreux, Sappington, Favorite. Presso di noi Deleonardi e Pellegrini (Prontosil: insuccesso).

Abbiamo creduto utile riassumere in una tabella i casi fino ad oggi pubblicati riguardanti la terapia piridinsulfamidica. I casi che vi sono esposti crediamo rappresentino una rassegna completa o quasi completa delle pubblicazioni sull'argomento.

Alla enumerazione dei casi sopra accennati abbiamo da aggiungere un recente caso di Fornara trattato con alte dosi con insuccesso; questo caso era però complicato a setticemia pneumococcica.

AUTORE	ETA'	LIQUOR	DOSAGGIO	ESITO
Robertson	14 anni	99 elementi pneumococco su striscio e in coltura.	Primo giorno 2 gr. ogni 4 ore; secondo giorno gr. 1,5; il terzo gr. 1; dal quinto in poi 0,5 gr. ogni 4 ore	Guarigione
Reid G. C. K. Dyk S. C.	7 anni	Liquor verdastro pneumococco su striscio e in cultura	Prima dose 1 gr. poi 0,5 ogni 4 ore per i primi giorni, poi ogni 6 ore; 29 gr. totali	Guarigione
Cunningham	47 anni	Liquor torbido, 1460 elementi, pneumococco tipo I in cultura	Sulfamide 15 gr. in 30 ore, sulfamidopiridina gr. 50 in 7 giorni e mezzo.	Guarigione
Douglas Mc Alpine e Crewdson T.	24 anni	Liquor scarsamente torbido. 2800 elem. peumococco su striscio e in cultura.	25 gr. in totale in 7 giorni, M. e B. 693.	Guarigione
Verney S. C.	7 anni	Liquido torbido a pressione aumentata, pneumococco tipo 10° in cultura	1 cc. intramuscolo ogni 4 ore per 7 giorni; poi gr. 6,25 per os., M. e B. 693 e suo sale sodico	Guarigione
Aitchinson J. D.	20 mesi	Liquor torbido pneumococco tipo 16° in cultura	0,25 gr. 4 volte al giorno; 29 gr. totali	Morte
Dowds J. H.	Adulto	Reperto di autopsia di meningite pneumococcica	1 gr. 4 volte al dì	Morte
Dunlop H. e Laurie J.	9 anni	Liquor torbido; pneumococco su striscio	24,5 gr. totali	Guarigione
Oppenheimer C. Caso I.	28 anni	Liquor torbido; pneumococco su striscio ed in cultura tipo 4°; 5000 elem.	1 gr. ogni 6 ore; 12 gr. totali + 6 gr. di sulfanilamide	Guarigione
Id.: Caso II.	5 anni	Liquor torbido pneumococco su striscio ed in cultura 5400 elem.	1 gr. ogni 4 ore	Morte
Id.: Caso III	30 anni	Liquor torbido pneumococco su striscio ed in cultura 3° 14000 elem.	40 gr. totali	Guarigione
Id.: Caso IV.	53 anni	Liquor torbido pneumococco in cultura	11 gr. in 42 ore	Morte
Id.: Caso V.	6 anni	Liquor torbido pneumococco su striscio	Unica dose di un gr.	Morte
Kenneth May	2 a. e mezz	Liquor torbido pneumococco in cultura tipo 10°	0,25 gr. ogni 4 ore	Morte
Cable Verbey S.	7 anni	Liquor torbido pneumococco in cultura tipo 10°	1 cc. intramuscolo ogni 4 ore per 7 giorni, quindi gr. 6,25 per os	Guarigione

AUTORE	ETA'	LIQUOR	DOSAGGIO	ESITO
Ramon P. S.	34 anni	Liquor limpido; pneumococco in cultura. 61 elementi	1 gr. ogni 3 ore per otto giorni poi 3 gr. al dì; 80 gr. totali	Guarigione
Cutts M. e Gregory K. K.	14 anni	Liquor torbido pneumococco in coltura, tipo 20°, 4000 elementi	Da 5 a 6 gr. al giorno per 15 giorni poi 3 grammi fino a guarigione	Guarigione
Célice J. E. Sealhat	63 anni	Liquor sublimpido pneumococco su striscio 275 elementi	3 gr. di piridina sulfamide semplice in sol. al 6%; Intram. al giorno	Morte
Bertrand Fontaine e Schneider M. J.	43 anni	Liquor torbido pneumococco su striscio ed in cultura 1162 elementi.	1 gr. endovena 2 gr. intram. 2 gr. per os al giorno	Morte
Canuy M.	Adulto	Liquor purulento pneumococco su striscio	2 gr. al giorno	Guarigione

Un contributo di altri 17 casi è stato recentemente pubblicato da Gimbelt e Burnett; di questi casi 7 sono stati coronati da successo e 10 seguiti da morte.

Un altro caso con successo viene citato da Sappington.

La raccolta di questi numerosi casi ci permette di riassumere una statistica su un totale di 39 soggetti trattati con sulfamidopiridina, con 20 guarigioni, una statistica quindi superiore al 50 % di guarigioni. Questi risultati aggiunti a quelli di poco inferiori ottenuti mediante la semplice terapia sulfamidica ci permettono di concludere che l'introduzione dei nuovi preparati chemioterapici ha abbassato quelle cifre di mortalità cui abbiamo in precedenza accennato dal 99-100 % dei casi intorno al 50 %. Della posologia e delle vie di somministrazione del medicamento parleremo trattando del nostro caso.

DESCRIZIONE DEL CASO. — Virginia C., età anni 27, professione casalinga, coniugata, nata e domiciliata a Milano.

Anamnesi famigliare: Padre vivente, gode buona salute. La madre pure vivente è sofferente di grave ipertensione tanto che ha dovuto ripetutamente ricorrere a sottrazioni sanguigne.

Anamnesi personale remota: Nata a termine da parto eutocico, allattamento materno, primi atti fisiologici normali; nella prima infanzia ebbe a soffrire di una grave forma scarlattinosa da cui residuò una endocardite mitralica: non pare abbia avuto complicazioni renali. Nulla di rilevante nella seconda infanzia. Mestruata a 10 anni, mestruazioni regolari per l'epoca, abbondanti per la quantità. Si sposò all'età di 21 anni. Dopo due anni ebbe la prima gravidanza complicata ad una affezione renale che rese necessario il ricovero in clinica, dove venne riscontrata ipertensione massima di 200 mm. Hg e grave albuminuria (11 per 1000). Questo stato di cose rese necessario il parto strumentale che venne espletato al compiersi dell'ottavo mese; puerperio normale, tanto che dopo 40 giorni l'A. venne rilasciata completamente ristabilita.

La madre riferisce che durante questo periodo la pressione arteriosa era notevolmente elevata si da raggiungere i 300 mm. di mercurio. Il bimbo venne allattato dalla madre, vive e gode buona salute. L'a. ha goduto buona salute fino all'anno scorso quando in seguito ad un aborto settico dovette essere nuovamente ricoverata in clinica ostetrica e sottoposta a raschiamento.

Anche questa volta venne riscontrata albuminuria e ipertensione. Uscita dalla clinica l'a. è ritornata in buone condizioni di salute: ebbe a lamentare solo qualche cefalea che cedeva però all'uso di comuni analgesici.

Anamnesi personale prossima. Nella sera del 14 settembre l'a. è stata improvvisamente colpita da una intensa cefalea accompagnata da vomito: i fenomeni si sono presentati improvvisamente tanto che l'a. che si trovava fuori casa, ha dovuto essere riaccompagnata a domicilio. Questo stato di cose dura da due giorni.

Cefalea intensa, vomito e sensorio gravemente obnubilato per una profonda sonnolenza. Il perdurare di questo stato di cose, tendente ad aggravarsi, ha consigliato il ricovero d'urgenza. L'a. entra in Istituto il 18 settembre 1939.

Esame obbiettivo generale: Al momento dell'ingresso l'a. è in uno stato che fa temere prossimo il coma; la coscienza è fortemente obnubilata tanto che la parola viene emessa solo dopo insistente interrogatorio e con frequenti contraddizioni.

Il decubito è preferibilmente sul fianco con flessione delle gambe sulle coscie e delle coscie sul bacino (atteggiamento « a cane di fucile »).

Cute normale, adipe sottocutaneo ben conservato, muscolatura trofica, con turbe del tono esposte più oltre. Apparato scheletrico ed articolare in condizioni normali.

Polso raro, piccolo, teso, ritmico. Temp. 37°,4. R. 16, pressione arteriosa 230 N/155.

Esame obbiettivo particolare: Capo. I movimenti di lateralità e di flessione sono notevolmente ridotti e contrastati da vivo dolore e da rigidità muscolare alla nuca e dei trapezi.

Alla pressione sui nervi cranici il V si dimostra iperalgesico; è risvegliabile una dolorabilità abbastanza viva alla pressione sulla regione corrispondente al forame stilo-mastoideo (segno del Sertorelli).

L'esplorazione della dolorabilità alla pressione sui seni frontali e mascellare, sull'apofisi mastoidea è negativa.

Occhio. Rime palpebrali normalmente e simmetricamente ampie: riflesso congiuntivale e corneale presente.

Muscolatura estrinseca del globo oculare normalmente efficiente; solo a tratti l'a. accenna ad una visione diplopica nella visione forzata verso destra.

I riflessi alla luce sono un poco torpidi, sono normali i riflessi dell'accomodamento e della convergenza.

Presente pure il riflesso consensuale alla luce. A riposo le pupille sono isocoriche, lievemente miotiche.

L'intensa illuminazione provoca sofferenza; dolorosa è la pressione sui bulbi oculari. Visus conservato.

Nulla a carico dell'orecchio esterno e medio; nulla a carico del naso. La lingua è mobile e bene esposta; lievemente patinosa, umida; lieve arrossamento dell'oro-faringe.

Collo. Cilindrico. Per la accennata rigidità la motilità vi è difficoltata e dolorosa; presente il segno di Binda. Non vi sono turgori venosi, la tiroide è normale.

Torace. Di conformazione normale, piuttosto ampio. Alla ispezione vi è buona espansibilità e così pure alla palpazione che non risveglia punti particolarmente dolorosi.

F. V. T. ben trasmesso su tutto l'ambito. Alla percussione suono chiaro polmonare su tutto l'ambito; basi mobili in modo simmetrico: apici normalmente conformati secondo gli schemi di Krönig e Goldscheider. Alla ascoltazione murmure vescicolare normale su tutto l'ambito.

Cuore. Itto non visibile. Lo si apprezza alla palpazione in V spazio 1 cm. all'esterno della emiclaveare.

Non si apprezzano fremiti alla palpazione. Alla percussione l'aia di ottusità relativa dimostra un accenno alla conformazione a scarpa per aumento di volume del ventricolo sinistro.

I diametri principali sono i seguenti:

Fascio vascolare cm. 5.

Diametro mucro-aortico cm. 16.

Diametro trasverso massimo cm. 11,5.

Marginale sinistra in III spazio cm. 6 in IV spazio cm. 8 dalla medio sternale.

Marginale destra cm. 3 dalla medio sternale.

Angolo epato-cardiaco retto in 4° spazio, 5ª costa. L'itto percussorio coincide coll'itto palpatorio. Alla ascoltazione soffio sistolico dolce alla punta a scarsa diffusione; 2° tono vibrato sull'aorta con lieve impurità protodiastolica.

Addome. Pianeggiante. Cicatrice ombellicale normalmente introflessa. Non reti venose. Dermografismo rosso intenso e pertinace.

Alla percussione lieve ingrandimento della milza e del fegato. Allo stomaco nulla di particolare. La grande curvatura giunge 2 dita trasverse al disopra della ombellicale trasversa.

Alla palpazione il fegato si apprezza all'acme della ispirazione.

All'acme dell'ispirazione è pure appena apprezzabile il polo inferiore della milza.

Esame neurologico: Abbiamo accennato alla presenza dello stato di rigidità nucale, alla positività dei sintomi di Sertorelli e di Binda. Aggiungiamo che i sintomi di irritazione meningea si completano nella presenza dei due segni di Brudzinsky, del segno di Kernig, espressione di uno stato di rigidità esteso ai muscoli del tronco e degli arti inferiori. I riflessi superficiali sono presenti e non deviati dalla norma. Per i riflessi profondi, lieve torpidità dei rotulei. La sensibilità dolorosa è esaltata da uno stato di iperestesia cutanea.

Normale la sensibilità tattile e termica.

Dermografismo, come si è già accennato, rosso, intenso e pertinace.

La deambulazione è resa difficile dalla positività del Kernig anche nella stazione eretta; assente il segno di Romberg.

I dati anamnestici, lo stato precomatoso dell'A., la notevole ipertensione, il vomito e la cefalea ci fanno primitivamente orientare verso un quadro uremico per quanto l'evidenza dei segni meningei ci lasci perplessi; riteniamo opportuna un'immediata puntura lombare dalla quale otteniamo reperti di carattere nettamente meningitico. Pressione iniziale cc. 62, pressione terminale cc. 45 dopo estrazione di 15 cc. di liquor.

Manovra di Queckenstedt positiva fino a 76 cc. I caratteri del liquor sono i seguenti: torbido, nettamente emorragico, dopo centrifugazione xantocromico.

Albumina 0,70 % (Nissl). Pandy +++; Noguchi +++; Weichbrodt ++; Nonne Appelt ++.

Reazione di Wassermann: negativa.

Esame citometrico. Leucociti 27 per mmc. Presenza di neutrofili e linfociti nel rapporto 2 a 1. Numerosissime emazie ben conservate.

Si semina il liquor in terreno di cultura.

L'esame del sangue periferico ci dà i seguenti risultati: Globuli rossi 4.100.000; globuli bianchi 12.400; emoglobina 84 %; valore globulare 1,05.

Formula leucocitaria N. 77 %, E. 1 %, B 0 %, L. 18 %, M. 4 %.

Nulla è rilevabile a carico della serie rossa.

Facciamo praticare nello stesso giorno d'ingresso l'esame del fondo oculare che si traduce nel seguente reperto: intensa stasi venosa con papilla sfumata in entrambi gli occhi. Pratichiamo un salasso e una fleboclisi ipertonica clorurata. Il giorno seguente la temperatura si eleva fino a 38,2, ripetiamo la puntura lombare, la quale ci dà pressapoco gli stessi reperti della puntura praticata il giorno 18. Nel frattempo l'esame dell'urea sanguigna unitamente all'esame delle urine modificano l'indirizzo diagnostico; infatti l'urea ipobromitica è di gr. 0,45 per ‰ sul siero di sangue.

L'esame delle urine è il seguente: reazione acida ps. 1020 limpide.

Albumina presente (velo); zucchero assente; acetone assente; indacano tracce.

Sedimento: qualche globulo bianco scarse cellule di sfaldamento assenza di globuli rossi e di cilindri.

Le condizioni generali dell'A. si aggravano ulteriormente, la coscienza è profondamente obnubilata, la rigidità nucale e dei muscoli delle doccie paravertebrali è divenuta violenta tanto che l'ammalata mantiene quasi costantemente una posizione in opistotono.

Non viene modificata la terapia in considerazione del fatto che l'emocultura praticata sul liquor estratto il giorno 18 è rimasta negativa.

Nei giorni 20, 21, 22 la febbre va elevandosi ed avvicinandosi a 39°. Il giorno 23 vedendo che la terapia fino ad ora praticata non ha arrecato nessun vantaggio si ripete la puntura lombare e dopo aver sottratto una corrispondente quantità di liquor si introducono 30 cc. di siero antimeningococcico.

L'esame del liquor nuovamente praticato ci dà il seguente risultato: liquor nettamente xantocromico, ancora ematico (prevale ora la xantocromia). P. I. 42. P. T. 22, 114 elementi per mmc. Il risultato più interessante ci è dato dall'esame microscopico del centrifugato.

Vi si osservano emazie più o meno ben conservate, dei gruppetti di polinucleari talora frammisti a qualche elemento endoteliale in degenerazione idropica. Netta prevalenza dei polinucleari nei confronti dei linfociti.

La colorazione col metodo di Gram ci permette di porre in rilievo la presenza di diplococchi grampositivi morfologicamente identici al diplococco di Fraenkel per la forma a fiamma di candela e per la presenza di una capsula.

Completiamo gli esami di laboratorio, coi seguenti risultati: la glicorrachia sul liquor praticata sul liquido estratto nella giornata di ieri ci dà su due differenti ricerche i valori di 0,43 e di 0,48 %. La cultura del liquor rinnovata riesce ancora negativa.

Emocultura: negativa; reazione di Wassermann: negativa; reazione di Sachs: negativa; reazione di Kahn: negativa; Cutireazione alla tubercolina: negativa.

Cultura del secreto faringeo: positiva per presenza di diplostreptococchi grampositivi.

Sebbene le culture del liquor siano risultate negative il reperto batterioscopico della presenza di diplococchi nel liquor confermato da una nuova puntura lombare, orienta la diagnosi nel senso di una meningite da pneumococco e di conseguenza si attua una terapia piridinsulfamidica che indichiamo giorno per giorno unitamente al decorso della malattia.

Giorno 23: vengono somministrate 12 compresse da gr. 0,50 di piridinsulfamide (Tioseptale) alla dose di due compresse ogni 4 ore con un totale di 6 grammi nelle 24 ore.

Si aggiunge una terapia sintomatica diretta a sostenere le forze del cuore, essendo la pressione scesa a 190 ed il polso salito a 112 battiti al minuto. Leucocitosi: 13400.

Giorno 24: dopo aver ripetuto la puntura lombare con la somministrazione endorachidea di cc. 30 di siero antimeningococcico si continua la terapia sulfamidica portando la dose totale nelle 24 ore a 5 grammi secondo lo schema seguente: 2 + 1 + 2 + 1 + 2 + 2 compresse sempre s'intende lasciando tra l'una e l'altra dose l'intervallo di 4 ore.

L'esame microscopico del centrifugato del liquor ha confermato la presenza di diplococchi grampositivi e coi caratteri morfologici dei pneumococchi. Le condizioni generali dell'ammalata sono sempre gravi e lo stato di rigidità ci pare anzi accentuato, si nota solo una lieve diminuzione della temperatura.

Giorno 25: il dosaggio del medicamento è lo stesso di quello del giorno precedente. Pur permanendo gravi le condizioni dell'ammalata, è evidente una forte diminuzione della temperatura.

Giorno 26: il miglioramento è ora evidente; nella giornata la dose di piridinsulfamide viene ridotta a gr. 3 somministrando una compressa ogni 4 ore; il massimo della temperatura è di 37°,5; diminuzione della rigidità nucale, sensorio più libero, miglioramento anche soggettivo. Globuli bianchi 10.400.

Giorno 27: la dose di tioseptale è quella del giorno precedente (gr. 3). Pur essendo evidente il miglioramento dell'ammalata, verso sera abbiamo un aumento della temperatura.

Giorno 28: ancora 3 gr. di piridinsulfamide. Nella giornata l'a. ha un ulteriore aumento di temperatura fino a 38°,6; la ragione di questo rialzo di temperatura viene chiarita dalla presenza di elementi di urticaria sparsi per tutto il corpo e si ritiene trattarsi di una reazione febbrile alle introduzioni di siero dei giorni 23 e 24, perciò si fa una terapia calcica endovenosa.

Giorno 29 settembre: la forma da siero è in regressione; la temperatura nella giornata supera di poco 37°. Viene sospesa la terapia sulfamidopiridinica.

Giorni 30 settembre e 1-2 ottobre: durante questi giorni la sindrome meningea va progressivamente attenuandosi, vi è solo una modica rigidità nucale; i movimenti spontanei di lateralità e di flessione del capo sono ritornati quasi normali; permane solo una modica cefalea, un accenno al Kernig e vivacità del dermografismo. La coscienza dell'a. va chiaramente riprendendo, lasciando il posto ad una tendenza melancolica espressa da facilità al pianto. La pressione arteriosa in questi giorni si è mantenuta su un livello medio di 195/150. I globuli bianchi nel sangue scendono progressivamente sino alla cifra di 8400.

Giorni 3, 4, 5, 6 e 7 ottobre: riprendiamo la terapia sulfamidica alla dose di 3 grammi al giorno sempre per via orale mediante una compressa ogni 4 ore. Durante questi giorni la temperatura subisce una ulteriore diminuzione riducendosi ad una temperatura intermittente con massimi a 37° e qualche decimo.

Giorno 12 ottobre: puntura lombare; pressione iniziale 58 cc.; P. T. 38 cc.

Manovra di Queckenstedt positiva fino a 80 cc. Vengono estratti 40 cc. di liquor, limpido, xantocromico.

Albumina 0,50 ‰, Pandy ++, Noguchi ++, Weichbrodt ++, Nonne Appelt ++; 6 elementi per mmc. in prevalenza neutrofili, qualche emazia ben conservata. L'esame batterioscopico del sedimento non conferma la presenza di diplococchi grampositivi.

Nei giorni seguenti l'ammalata continua a migliorare.

La cefalea scompare definitivamente così come la rigidità e gli altri segni di irritazione meningea. Apiressia completa. In relazione al fatto che il trattamento sulfamidopiridinico ha una nota azione sulla mielopoiesi, manteniamo frequente il conteggio dei globuli bianchi, che scendono ad un minimo di 4600 elementi per mmc. Unitamente a questo fatto ricorderemo come l'unica manifestazione tossica riscontrata nell'a. durante il trattamento chemioterapico è stata una cianosi alle labbra unitamente a qualche accenno a disturbi di tipo nauseoso. La formula leucocitaria tardivamente ripetuta è la seguente: N. 70 %, L. 26 %, E. 1 %, M. 3 % (14 ottobre).

ipertensivo; nessuna sintomatologia che ricordi la forma sofferta, anche le condizioni psichiche hanno ripreso la perfetta normalità.

Esposto cronologicamente il caso sono possibili alcune considerazioni. La natura meningitica della forma in esame poteva ammettersi in base alla sintomatologia ricca di un corredo di sintomi meningei, che vanno dall'atteggiamento dell'ammalata, ai segni di Kernig, di Brudzinsky, ecc. in un quadro di infezione acuta. E l'esame del liquor, colla pleiocitosi

Tavola riassuntiva del caso in relazione al trattamento curativo

Prima di dimettere l'a. pratichiamo una nuova puntura lombare. Questa viene eseguita in data 3 novembre e ci dà il seguente reperto: P. I. cc. 56, P. T. cc. 32.

Vengono estratti cc. 40 di liquor limpido a trasparenza giallognola. Albumina 0,30 % Pandy +; Noguchi Weichbrodt e Nonne Apelt debolmente positive.

Un elemento per mmc.; assenti le emazie.

R. Wassermann: negativa.

L'a. esce dall'Istituto il giorno 5 novembre 1939. Ci viene riferito dopo una ventina di giorni dalla paziente stessa di non aver avuto più alcun disturbo se non un certo disorientamento psichico ed una attenuazione della memoria, che si accompagnano però ad un lento ma progressivo miglioramento.

Rimarcheremo soltanto la permanenza dell'ipertensione arteriosa aggirantesi su un valore di 200/150.

Rivediamo ancora l'ammalata il 13 dicembre e constatiamo la permanenza dello stato

neutrofila e la positività evidente delle reazioni, potevano confortare tale diagnosi; tuttavia la presenza di sangue nel liquido cefalo-rachidiano era tale da potere anche far dipendere da essa la positività di quelle reazioni.

A proposito di liquor emorragico nella meningite da pneumococco, ricordo che attraverso l'esame di una numerosa serie di casi una sola volta ho visto citato un liquor francamente ematico (Smith); mentre è meno raro un certo grado di xantocromia.

Nel caso studiato si può presumere che il raro carattere emorragico abbia una correlazione col fatto che la malata, già nefropatica in gravidanza era fortemente ipertesa: questa concordanza che si suole annoverare fra le possibili cause di emorragia meningea primitiva, è verosimile abbia favorito l'azione del pro-

cesso infiammatorio e precisamente in senso emorragico.

A ritenere che il processo fosse essenzialmente meningitico e subordinatamente emorragico, ci sembra importante il reperto batterioscopico di pneumococchi nel liquor, ripetutamente constatato.

Non ci è stato possibile ottenere in cultura il germe; ma un certo ritardo dalla presa del liquor alla semina, susseguentemente la iniezione di siero nel rachide, infine l'azione stessa dei sulfamidici, sono probabilmente la causa di questo mancato reperto.

Sul reperto batterioscopico si può obiettare che alcuni autori avrebbero riscontrato casi di germi nel liquor senza sintomatologia; ciò per altro è ammesso soltanto da pochi autori e i casi da essi descritti non ammettono un avvicinamento colla forma sicuramente meningitica su esposta e d'altra parte non si trattava di rari germi ma di pneumococchi rilevati in buon numero e ripetutamente.

Nessun dubbio quindi sulla diagnosi eziologica. Non ultima considerazione infine quella del risultato terapeutico ottenuto a mezzo dei preparati sulfamidici e segnatamente dei loro derivati piridinici, ai quali si attribuisce una particolare attività precisamente per le infezioni pneumococciche.

Ancora brevi considerazioni sulla terapia. Ci siamo attenuti ad una posologia media corrispondente a quella di Witby: questo sistema di dosaggio consiste nel somministrare 5 gr. nelle prime 12 ore, successivamente 2 gr. di 4 in 4 ore, quindi 1 gr. ogni 4 ore.

Come si vede, sulla traccia di questo schema di somministrazione oraria, abbiamo somministrato dosi inferiori, attenendoci al fatto che recenti studi hanno dimostrato non essere la concentrazione nel sangue e nel liquor strettamente in funzione della quantità somministrata, ma variabile nei diversi soggetti; riteniamo in genere sufficienti queste dosi; tuttavia anche quelle più forti, che recenti autori consigliano, attraverso una lunghissima serie di osservazioni riguardanti affezioni varie si dimostrano ben tollerate.

In una recentissima pubblicazione sui metodi di terapia sulfamidica, Brown, Thornton e Wilson consigliano dosi iniziali di 12 grammi con una riduzione quotidiana di 2 grammi. Queste dosi fortissime potranno essere utilmente somministrate nei casi che si presentino con note di estrema gravità.

In particolare ancora per la sindrome meningitica la somministrazione endorachidea, da noi non seguita per mancanza di preparati adatti, è raccomandata da numerosi autori, limitatamente ai preparati sulfamidici semplici; soltanto in vari casi sono stati sperimentati quelli piridinici: il loro uso attende in questo campo una ulteriore esperienza.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di meningite emorragica da pneumococco con caratteristiche particolari legate alla sintomatologia clinica del caso e ad uno stato di notevole ipertensione del soggetto.

Il caso stesso ha avuto esito favorevole e la guarigione è legata ad un trattamento chemioterapico espletato mediante la sulfamidopiridina.

BIBLIOGRAFIA.

Aitchinson J. D. Lancet, 24 giugno, pag. 1436, 1939.
Allan B. Ward B. Sidney Mayer Russel W. Am. Journ. of Med. Scien., vol. 196, pag. 99, luglio 1938.
Barned H. L., Hartmann. J. A. M. A., pag. 518, 11 febbraio 1939.
Barry Bood W., v. Perrin, H. Long. Ann. of Inter. Med., n. 4, pag. 612, ottobre 1939.
Basman J. e Perlej. Journ. Am. Ped., n. 183, 1937.
Brown W. H., William B. Hornton T., ecc. Journ. of Clin. Invest., pag. 803, novembre 1939.
Cable J. V. Lancet, pag. 73, luglio 1939.
Canuyt M. Soc. de Larying. des Hôp de Paris, 19 giugno 1939.
Caussade Neimans e Kyriacopoulos. Soc. Med. de Nancy, n. 4, 15 febbraio 1939.
Celice J. et J. Soalhat. Bull. Soc. Med. Hôp., Paris, III, pagg. 521, 923, giugno 1939.
Cooper J., Gross A., Lewis M. Journ. Clin. Invest., n. 4, pag. 423, luglio 1939.
Cunningham. Lancet, 12 novembre 1938.
De Leonardi S., Pellegrini M. Policlinico, Sez. Prat., prat. 1747, 2 ottobre 1939.
Dereux J. Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp., 3 febbraio 1939.
Douglas Mc. Alpine. Lancet, luglio 1938.
Dowds J. H. Lancet, 24 giugno 1939.
Dunlop H. e Laurie J. Lancet, 24 giugno 1939.
Evans G. M., Gaisford W. F. Lancet, II, pag. 1419, 1938.
Hody Horace I., Hodes Harry S., Girubel e George W. Burnett. J.A.M.A., vol. 113, pag. 1614, 28 ottobre 1939.
Hubert C. Press. Med., pag. 771, 14 maggio 1938.
Neal J. B. e Applebaum E. Am. Journ. Med. Scien., n. 195, pag. 175, 1938.
Neal J. J.A.M.A., pag. 1353, 28 ottobre 1938.
Reid G. C. K. e Dyke, Lancet, II, pag. 619, settembre 1938.
Robertson. Lancet, 24 settembre 1938.
Ronald C. Mc. Keith. Lancet, 13 maggio 1939.
Sappington S. W. e Grant o Favorite. Ann. of Intern. Med, n. 4, pag. 376, ottobre 1939.
Schiappoli F. Rif. Med., pag. 1439, 30 settembre.
Smith H. R. J.A.M.A., pag. 1845, 1935.
Telling Maxwell. Lancet, I, pag 1391, 1938.
Tixier L. Eck Grossiard. Soc. de Ped., 15 maggio 1938.
Whitby Lionel E. Lancet, I, pag. 1210, 1938.

PROSPETTIVE

AUS DER MEDIZIN. UNIVERSITÄTSKLINIK GRAZ
Direttore: prof. W. BERGER

Quadro clinico della duodenite.

Dott. H. SCHNETZ.

Gli stretti rapporti anatomici e funzionali del duodeno con gli organi viciniori: stomaco, intestino, vie biliari e pancreas rendono comprensibile come un processo morboso porti con sè una sintomatologia multiforme. Alla regola diagnostica generale di riferire possibilmente parecchi sintomi ad una sola causa, bisogna perciò per quanto riguarda l'epigastrio, contrapporre la seguente norma: non pretendere di voler sempre ricondurre i complessi sintomatici a sede epigastrica ad un solo organo ma tener conto anche della possibile partecipazione degli altri organi epigastrici in stretto rapporto funzionale.

Per quanto riguarda la duodenite dobbiamo dire che la sua diagnosi si basa su segni diretti: abbondanza di muco e cellule, numerosi leucociti, epiteli, globuli rossi, detriti cellulari; abnorme flora batterica, specie b. coli, enterococchi, stafilo e streptococchi, protozoi e funghi, come anche aumento del succo duodenale. Importante riesce poi il reperto radiologico: deformazione del bulbo, irritabilità e transito accelerato con tumefazione della mucosa nei radiogrammi seriati. Accanto a questi segni diretti vi sono quelli indiretti che fanno sospettare la duodenite con la partecipazione di altri organi viciniori. Non bisogna infine dimenticare certi dati eziologici come le infezioni gastroduodenali. Di maggiore importanza nel quadro morboso della duodenite sono i sintomi pancreatici: disturbi della secrezione esterna del pancreas, molto verosimilmente di origine funzionale (dolore pancreatico, dispepsia pancreatica, disturbi ipoglicemici con il sintoma descritto per la prima volta da von Berger e Schnetz dell'intolleranza all'amido e allo zucchero).

Con le prove di funzionalità pancreatica, secondo Berger e Hartmann, si possono mettere in evidenza nelle duodeniti dei disturbi della secrezione esterna del pancreas specialmente nel senso di una scarsa secrezione dell'amilasi e di inibizione o aumento della tripsina. Con la prova combinata di Schnetz che consiste nella determinazione della glicemia a digiuno dietro somministrazione per via orale di 50 gr. di destrosio e una iniezione sottocutanea di 1/2 mgr. di adrenalina e 10 unità di insulina, si può spesso stabilire nelle duodeniti, in relazione con i disturbi subiettivi, una significativa « impostazione ipoglicemica » del meccanismo regolatore della glicemia quale espressione della esaltata funzione insulare.

Particolare attenzione dal punto di vista diagnostico e terapeutico, come diremo in seguito, meritano i fenomeni di ipovitaminosi, che, come è noto, intervengono nel quadro dei disturbi funzionali o organici dei tratti digestivi (stomaco, duodeno, vie biliari e pancreas). In casi di duodenite è stato possibile di mettere spesso in evidenza segni di carenza di vitamina B_1 e C, che influenzano gravemente il processo morboso e, qualche volta, possono imprimergli una impronta particolare. Nel corso di una duodenite con disturbi funzionali del pancreas si può avere una carenza di vitamina B_1 e C, sia come conseguenza di una dieta povera di vitamine prolungata per lungo tempo, sia per un aumento dei processi di disintegrazione intestinale e per disturbi dell'assorbimento.

Stepp e collaboratori hanno richiamato l'attenzione sul fatto che modificazioni dell'acidità nel senso di una diminuzione di essa rendono inattivi l'acido ascorbico in seguito ad un processo di rapida ossidazione in ambiente alcalino. Questi AA. hanno dimostrato che una abnorme flora batterica (coli e enterococchi) nello stomaco e nei segmenti prossimali del tenue, come si osserva spesso nelle gastro-duodeniti e nelle affezioni biliari e pancreatiche, può provocare una maggiore distruzione delle vitamine. Una causa non trascurabile di ipovitaminosi sono infine i disturbi dell'assorbimento intestinale che compaiono nel corso di una gastro-duodenite. Come conseguenza quindi si raccomanda nella cura della duodenite un trattamento combinato e cioè una dieta razionale ricca di vitamine, della pepsina e dell'acido cloridrico se vi è ipocloridria o acloridria e abbondante pancreon.

È bene inoltre associare una introduzione parenterale di vitamina B_1 e C.

La nostra casistica comprende 50 casi di duodenite, mantenuti per lungo tempo in osservazione in Clinica; ricorderemo brevemente il quadro clinico di questa malattia. Il caso in parola era un soggetto di 24 anni. Dalla primavera del 1937 presentava disturbi digestivi sotto forma di una dispepsia gastro-intestinale ostinata, talora senso di peso e dolori crampiformi. Non di rado anoressia alternata con senso di fame, talora nausea, vomito e stipsi ostinata, ribelle ad ogni trattamento. Vi era inoltre intolleranza ai grassi e idrati di carbonio. A questi sintomi si associavano segni di ipoglicemia, di distonia neurovegetativa e, coll'andar del tempo, fenomeni

riferibili a carenza di vitamina B_1 e C (emorragie gengivali e nasali, notevole senso di stanchezza, cefalea a tipo emicranico, disturbi nevralgiformi, e parestesie delle mani e piedi). Non ci sembra privo di interesse ricordare che il paziente dato il suo mestiere di macellaio si atteneva ad una alimentazione povera di vegetali e a base di carne, salumi e polenta. Il paziente prima dell'ingresso fu sottoposto ad un trattamento non appropriato e poichè non notava miglioramento entrò in Clinica nel dicembre del 1937. Dalle ricerche allora eseguite risultò: acloridria, fenomeni di distonia neuro-vegetativa, nel succo duodenale i segni di una duodenite (abbondante muco, cellule epiteliali e leucociti).

L'esame batteriologico mise in evidenza il b. coli, entero e stafilococchi. Vi era inoltre un aumento del succo duodenale. L'esame radiologico diede: rilievo grossolano della mucosa del duodeno, deformazione del bulbo, transito accelerato e mancanza di nicchia. Fra i sintomi pancreatici dobbiamo ricordare: *a*) disturbi della secrezione esterna; subiettivamente dolore in sede epigastrica a sinistra con irradiazioni dello stesso lato. Intolleranza per i grassi e idrati di carbonio e per tutte quelle sostanze che danno flatulenza. Stipsi ostinata, obiettivamente diminuzione dell'amilasi e curva di esaltazione dell'attività triptica; *b*) disturbi della secrezione interna: segni di ipoglicemia, specie dopo pasti ricchi di idrati di carbonio, accompagnati di solito da sudore, tremore agli arti, sensi di vertigine, adinamia; miglioramento spontaneo di questi disturbi in seguito all'assunzione di piccole quantità di cibo. Glicemia bassa: 64 %, inibizione marcata della curva di carico di glucosio, mancata tendenza a una reazione ipoglicemica secondaria, elevata sensibilità all'insulina, con solo 10 unità la glicemia da 66 scendeva a 42 mgr. Accanto a questi disturbi vi erano, come già abbiamo detto, segni di carenza di vitamina B_1 e C. In seguito a carico per via orale di vitamina C si potè constatare nell'urina un deficit di 4300 mgr. Con intenso trattamento a base di Pancreon (9-12 compresse al giorno) di Betaxin e Cantan si riuscì ad ottenere un miglioramento notevole fino alla scomparsa dei disturbi obiettivi e subiettivi. Nel corso di 3 mesi si ebbe un aumento di peso di 8 kgr., l'appetito ritornò normale, la digestione si regolarizzò e la capacità lavorativa riprese come di norma. Dalle nostre osservazioni risulta che molto raramente si può parlare di duodenite isolata; spesso si trova associata ad una pancreopatia funzionale o ad altre malattie organiche degli organi addominali superiori, specie vie biliari, nel terreno di una disfonia neuro-vegetativa come hanno dimostrato Leb, Stocker e Westphal.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver parlato del meccanismo eziopatogenetico della duodenite, espone la sintomatologia e cura di questa malattia che spesso si trova associata a una pancreopatia funzionale o ad altre malattie organiche degli organi addominali superiori.

BIBLIOGRAFIA.

W. BERGER, J. HARTMANN u. H. LEUBNER. Wien Arch. inn. Med., *28*, 1, 211, 1936; Klin. Woschr., 1, 490, 1935.

W. BERGER. Wien med. Woschr., 1, 1939.

W. BERGER u. H. SCHNETZ. Dtsch. Arch. Klin. Med., *184*, 1, 1939.

H. SCHNETZ. Dtsch. Arch. Klin. Med., *179*, 466, 1936; Wien. klin. Wschr., 11, 1415; Zt. Klin. Med., *131*, 51, 1936; Dtsch. Arch. Klin. Med., *181*, 325, 1937; ebenda, *182*, 570, 1938; Verh. Kongr. f. Stoffwechsel u. Verdauungskr. Stuttgart, S. 264, 1938; Med. Welt, 1, 338, 1939; Wien. med. Wschr., 1, 1939.

STEPP, KUHNAU u. SCHRODER. *Die Vitamine und ihre klinische Anwendung*. Stuttgart, 1937.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE SAN GIOVANNI IN LATERANO - ROMA
Primario chirurgo: dott. S. TIRELLI.

Su di un caso di mixo-condroma della fibula concomitante con un gozzo colloideo.

Dott. GABBIANELLI LORENZO, aiuto-chirurgo.

Il caso che mi accingo a descrivere mi sembra di particolare interesse primo, per il tipo di tumore osseo non del tutto frequente; secondo, perchè concomitava con un tumore tiroideo che avrebbe potuto essere messo in rapporto causale con esso.

P. Anna, a. 40, nubile. Anamnesi ereditaria negativa. Mestruata a 14 anni; flussi mestruali sempre regolari. Non ha avuto figli nè aborti. E' stata sempre bene. Da 16 anni è affetta da una tumefazione della regione anteriore del collo che è stata diagnosticata come gozzo.

La tumefazione non ha subito modificazioni di sorta.

Il 29 luglio 1931 la paziente riferisce di essere caduta per le scale e di avere battuto il ginocchio destro che divenne leggermente tumefatto e dolente. Per questa ragione viene ricoverata in ospedale. Alvo normale. Minzione regolare.

E. O. Condizioni generali buone. Cute e mucose visibili di colorito roseo. Lingua umida, detersa. Fauci nulla. Polso ritmico, di media frequenza e pressione. Capo: nulla.

Collo: nella regione sottoioidea, a destra della linea mediana, si nota una tumefazione della grandezza di un mandarino, di forma ovalare a grande asse longitudinale, a superficie liscia, di consistenza molle-elastica non fluttuante, mobile con il laringe nei movimenti di deglutizione, spostabile modicamente in senso laterale, indolente, irriducibile.

Torace: apici e basi alla stessa altezza. Suono chiaro polmonare su tutto l'ambito. Murmure vescicolare normale. Non Tumori patologici.

Cuore: nei limiti. Toni netti su tutti i focolai.

Addome: di forma e volume normale. Trattabile. Indolente. Organi ipocondriaci nei limiti.

Urine negative per elementi patologici.

Arti: il ginocchio destro appare modicamente tumefatto sul lato esterno cioè in corrispondenza della zona traumatizzata. La cute è edematosa, non ecchimotica. La palpazione mette in rilievo un punto dolente in corrispondenza della testa del perone che è morfologicamente normale. Non ballottamento della rotula.

FIG. 1. — Mixo-condroma della testa della fibula.

FIG. 2. — Koristka, obb. 4, oc. 4

I movimenti attivi e passivi dell'articolazione del ginocchio sono bene conservati.

Viene fatta una radiografia del ginocchio destro che è negativa per frattura dei capi ossei articolari ma ci mette in evidenza a carico dell'estremo prossimale del perone un lieve aumento della corticale dell'osso e la midollare sostituita da un'ombra di maggiore addensamento osseo con interposizione di piccole lacune.

La trabecolatura normale è del tutto scomparsa. Si esegue un esame radiografico degli altri seg-

menti scheletrici che non mette in evidenza alterazioni di sorta.

Anche l'esame radiografico del torace è negativo. La diagnosi che si prospetta è di tumore primitivo dell'osso escludendo una forma metastatica di gozzo maligno per tre ragioni:

1) per l'anamnesi e i caratteri obbiettivi del gozzo.

2) per i caratteri radiografici del tumore epifisario in questione.

Infatti nel cancro tiroideo a decorso rapido, le metastasi sono multiple; al contrario nel cancro latente, piccolo, nascosto, in quello che si chiama « falso gozzo metastatico » la metastasi ossea può essere unica ma anche in questo caso prevalgono i caratteri dei tumori metastatici, cioè metastasi a tipo osteoclastico, poco o affatto osteogenetico, e che preparano rapidamente l'osso ad una frattura prima che esse abbiano dato luogo a sintomi clinici.

3) Per la sede dei tumori metastatici delle ossa che prediligono in genere la diafisi.

Sebbene i caratteri radiografici ci abbiano fatto escludere una forma metastatica, essi non ci hanno fornito i dati sufficienti di orientamento per una diagnosi di natura del tumore osseo.

Per questo la paziente viene sottoposta ad un primo intervento con la diagnosi di tumore primitivo della testa della fibula.

8 agosto 1938. Operatore: Dott. Gabbianelli.

Anestesia spinale novocainica 0,12 positiva.

Incisione verticale parallela all'asse longitudinale dell'arto. Resezione extraperiostea del terzo superiore della fibula destra. Sutura totale a strati della ferita. Decorso postoperatorio regolare.

L'esame istologico del pezzo asportato dimostrò trattarsi di un nodulo di mixo-condroma della testa della fibula (Prof. Nazari).

Il 20 agosto 1938 la paziente viene sottoposta ad un secondo intervento, per l'asportazione del gozzo. Operatore: Dott. Gabbianelli.

Anestesia locale novocainica secondo Vogeler-Kulenkampff.

Incisione a cravatta di Kocher.

Reperto: Gozzo colloideo del lobo destro della tiroide. Resezione subtotale del lobo secondo Kocher-Mikulicz. Sutura a piani della ferita previo drenaggio della loggia tiroidea con tubo di gomma. L'esame istologico del pezzo asportato confermò la diagnosi di gozzo colloideo tipico (prof. Nazari).

La paziente gode tutt'ora ottima salute.

FIG. 3. — Planar Zeiss mm. 50.

FIG. 4. — Gozzo colloideo
Koristka, obb. 3, oc. 4.

Il caso descritto è interessante per la concomitanza nello stesso individuo di una neoplasia ossea e di un gozzo colloideo, indipendente e, pertanto, come esempio di diatesi tumorale; poi per la diagnosi differenziale che a esso si riconnetteva.

Sebbene la bibliografia sull'argomento sia scarsissima, si sa che negli individui portatori di tumori ossei del nostro tipo ha importanza il trauma.

Certamente nel nostro caso ciò è da escludersi perchè il trauma ci ha fatto occasionalmente diagnosticare il tumore.

L'età è da prendersi in considerazione per il tipo di tumore. Infatti i mixo-condromi sono frequenti negli individui giovani, mentre dopo i 25-30 anni predominano i condrosarcomi.

Per ciò che riguarda il tipo istologico del tumore è accertato che i mixo-condromi si accrescono e infiltrano il tessuto osseo che distruggono rapidamente invadendo le parti molli. Questo modo di accrescimento, la diffusione, la rapidità di espansione e l'assenza di delimitazione sono tutti segni di malignità.

La cura operatoria consiste nelle resezioni atipiche che possono essere in seguito completate con un innesto segmentario. Raramente si richiede il sacrificio dell'arto.

RIASSUNTO.

L'autore descrive un caso di mixo-condroma della fibula concomitante con un gozzo colloideo.

BIBLIOGRAFIA.

G. W. Mc Auliffe. *Myxochondroma in nose of child 8 months old: case.* Laryngoscope, 48, 206-213, Marche 1938.

I. Sabrazes, G. Jeanneney e R. Mathey-Cornat. Le Tumours des os. Pag. 17.

Van Duyse. *A propos d'un cas de syndrome chiasmatique et hypophysaire (myxochondrome) résultant de la métaplasie d'un craniopharyngiome* Bull. Soc. Belge d'Opht., 75, 10-76, 1937. In: Bruxelles Médical, n. 9, 2 Janvier 1938.

ATTUALITÀ

Il trattamento delle fratture degli arti in chirurgia di guerra [1].

Sul processo di guarigione delle fratture degli arti e sugli esiti di esso influisce il trattamento al quale le fratture sono sottoposte. Più precisamente dal trattamento dipendono la lunghezza, lo spessore e la direzione dell'osso fratturato all'atto della consolidazione del callo, come pure la funzione delle articolazioni dell'arto interessato, l'ampiezza delle escursioni muscolari, il trofismo dei muscoli e dei tegumenti, la funzione circolatoria dell'arto.

Anche una frattura semplice, trattata irrazionalmente, può lasciare gravissima riduzione della capacità funzionale e quindi lavorativa.

Il trattamento razionale delle fratture ha come principii fondamentali la riduzione dei frammenti e il contenimento dei frammenti in buona posizione con immobilizzazione fino alla consolidazione del callo.

L'immobilizzazione è indispensabile per la consolidazione dell'osso, ma è dannosa per tutte le parti costituenti gli arti (muscoli, tendini, articolazioni e cute). Quindi minore sarà la durata dell'immobilizzazione minori saranno i danni. Il tempo di immobilizzazione sarà più breve quanto più semplice sarà stato il decorso della frattura. A sua volta il decorso sarà tanto più semplice quanto più tempestiva e razionale sarà stata la cura.

In guerra il chirurgo ha sempre a che fare con fratture esposte e che si devono sempre considerare come infette, perchè prodotte da proiettili che, provenendo dall'esterno, vi trascinano corpi estranei e germi. Sono da ritenere meno infette le lesioni da proiettile di fucile e infette al massimo grado quelle da schegge di granata o di bomba.

Un fatto importante è che le fratture da proiettili sono molto spesso comminutive e accompagnate spesso da lesioni devastatrici delle parti molli. Queste lesioni delle parti molli possono non consigliare una terapia conservatrice

Inoltre le condizioni del fratturato possono essere aggravate dall'anemia o dallo shock.

In guerra bisogna tener conto delle condizioni di luogo e di tempo in cui si è prodotta la lesione e le possibilità di soccorso e di cura. Non si può pretendere che ai fratturati sul campo si faccia più di una sommaria fasciatura e, se occorre, dell'applicazione di un laccio emostatico Sarebbe anche utile un'immediata immobilizzazione provvisoria anche con mezzi di fortuna, ma all'atto pratico è difficile che la facciano sul campo i portaferiti e gli aiutanti di sanità.

Una prima medicazione efficace si può dare al fratturato nei posti di medicazione e più avanzati (di battaglione o di reggimento). Essa deve tendere a prevenire l'infezione e immobilizzare i frammenti. Spesso può estendersi solo ad una disinfezione della cute circostante, alla protezione con fasciatura e all'immobilizzazione mediante stecche. L'applicazione di stecche di Thomas non sempre è facilmente attuabile in un posto di medicazione.

La prevenzione dell'infezione si fa con una buona recentazione della ferita, cioè coll'asportazione dai focolai tutti i corpi estranei, tutti i coaguli sanguigni e tutti i tessuti lesi. La maggior parte dei chirurghi non consiglia la sutura.

Se ci sono tendini o nervi sezionati, vanno recentati e suturati (per i tendini alcuni consigliano la sutura in secondo tempo). Se sono messi allo scoperto grossi nervi e vasi, senza però che siano lesi, bisogna decorticare un breve tratto di perinervio o di avventizia. Lo stesso si deve fare col periostio.

(1) Su questo argomento ha tenuto una conferenza il prof. Torraca per il Corso di Chirurgia Sociale Cooperativa indetto dal G. U. F. di Napoli che viene riportata in *Annali di medicina navale e coloniale*, maggio-giugno 1940.

Le schegge ossee libere o malamente aderenti vanno asportate mentre sull'estremità dei frammenti è bene fare una resezione molto economica. La proposta di Leriche di fare sempre la scheggectomia sottoperiostea anche per le schegge aderenti non è stata accettata da tutti.

Questa disinfezione meccanica è delicata e difficile e richiede tempo e pazienza. Perchè abbia successo deve essere fatto molto precocemente, cioè entro le sei ore e anche meno. Quindi in meno di sei ore il fratturato deve giungere ad un'unità chirurgica dove possa essere curato bene. Questo è più facile nella guerra di posizione.

Solo una parte dei fratturati può arrivare alle unità chirurgiche in tempo utile. Anche se essi arrivano molto tardi si procederà allo stesso trattamento.

Fatta la disinfezione meccanica, secondo alcuni non sono necessari altri procedimenti terapeutici per prevenire l'infezione mentre secondo altri si devono usare antisettici (metodo Carrel-Dakin, ecc). In Italia c'è una tendenza a discreditare il metodo di Carrel-Dakin, ma secondo l'A. il metodo è buono, specialmente quello originale mediante tubi di gomma (non mediante zaffi di garza).

Il Klapp ha messo in opera la così detta antisepsi profonda con derivato della chinina (Vuzin): si infiltrano i tessuti mediante iniezioni sistematiche in soluzioni diluite (1:1000-2000). Egli su 57 casi fu costretto a ricorrere all'amputazione secondaria solo in tre casi.

Qualcuno loda il trattamento chiuso delle fratture esposte, cioè l'applicazione di apparecchio gessato completo, previa una prima medicatura che può consistere in una semplice toletta del focolaio di frattura oppure, in toletta del focolaio con successivo riempimento con pomata all'olio di fegato di merluzzo o con sola vasellina.

L'A. non è favorevole al trattamento con olio di fegato anche per aver visto dei casi poco brillanti in feriti della guerra di Spagna.

L'uso locale dei sulfamidici dopo escissione ampia e seguito da sutura è il metodo di Jensen, Gened e Nelson. Ma essa è troppo recente per poterne dare un giudizio.

I metodi migliori di immobilizzazione sono gli apparecchi gessati e l'estensione continua. Gli apparecchi gessati dànno un'ottima immobilizzazione e permettono lo sgombero dei fratturati anche a grandi distanze. Però hanno lo svantaggio della difficoltà d'esecuzione. L'apparecchio a trazione col filo rende più facile la medicatura delle ferite, ma dà una immobilizzazione meno buona oltre a richiedere sorveglianza continua e ripetuti controlli radiologici e a rendere difficilmente sgomberabili i fratturati, a meno che non si trasformi l'apparecchio a trazione in apparecchio gessato, come ha proposto il Killian.

Un problema molto importante è quello del luogo dove possono essere eseguite le cure ai fratturati in guerra. Il luogo più adatto per queste cure è rappresentato dagli ospedali da campo. Però, non potendo i fratturati rimanervi fino a guarigione avvenuta, quando è scomparso il pericolo di un'infezione o è stata dominata l'infezione sopravvenuta si dovrà fare un apparecchio immobilizzante che permetta al fratturato di essere trasportato a grande distanza in autoambulanza o in treno ospedale.

L.

Sul nuovo derivato tiazolico dello Streptosil

Lo STREPTOSIL TIAZOLO è il più moderno dei chemioterapici solfamidici e rappresenta il prototipo di quei solfamido-tiazolici ai quali, fin dalle prime sintesi realizzate da Fosbinder e Walter, il nostro Istituto ha dedicato tante cure di studi e ricerche.

L'essere stati tra i primissimi a prendere in istudio questa nuova serie di preparati solfamidici ci permette oggi di presentare al Medico un prodotto che, oltre agli indiscussi vantaggi dei solfamido-tiazolici, ha le caratteristiche di *assoluta purezza*, di *costante altissima attività terapeutica e massima tollerabilità*, che tanta fama hanno valso a tutti i nostri streptosilici.

Lo STREPTOSIL TIAZOLO è un 2 (para-amino-fenil-solfamido) 4 metiltiazolo ed ha la seguente formula di struttura:

S

H_2N ⟨ ⟩ SO_2 - NH ⟨ ⟩ CH_3

N

Questo prodotto risulta dalla combinazione dello streptosil (para-amino-fenil-solfamide) con una molecola di metil-tiazolo. Quindi è del tutto simile alla solfamidopiridina, della quale conserva le brillanti attività terapeutiche senza averne nessuno degli inconvenienti tossici. Anzi, esso va esente proprio dall'azione che questa può avere sullo stomaco (nausea, vomito) e sul sangue, quando somministrata ad alte dosi.

Va tenuta ben presente una condizione assolutamente indispensabile perchè i solfamido tiazolici corrispondano quali solfamidi più tollerati dei precedenti ed attivissimi: la loro massima purezza. Lo Streptosil Tiazolo è stato ottenuto completamente *cristallizzato*, ed in ciò sta la sua originale condizione optimale che giustifica le sue particolarissime caratteristiche di tolleranza ed attività.

È degno di nota osservare come il gruppo tiazolico costituisca parte della molecola della vitamina B_1, la quale risulta appunto composta dall'associazione di un gruppo tiazolico con un grup-pirimidinico.

Sulla particolare rapidità di assorbimento e di eliminazione dei composti di solfamide e Tiazolo hanno comunicato van Dyke, Greep, Rake e Mc-Kee in seguito alle loro numerose esperienze sull'animale. Gli stessi risultati sono stati riconfermati nell'uomo da Long, Haviland ed Edwards, e precisati da Reinhold, Flippin e Schwartz, che videro la quasi totalità del medicamento ingerito, essere eliminata con le urine nelle 24 ore.

Altro pregio dello STREPTOSIL TIAZOLO è la sua *scarsissima tossicità*, che lo rende *ottimamente tollerato* da tutti i malati. Su queste proprietà intrinseche dei solfamido-tiazolici, hanno ampiamente riferito van Dyke, Greep, Rake e Mc Kee, i quali, con prove sperimentali sull'animale, stabilirono che la tossicità del derivato tiazolico della solfamide rappresenta appena il 65 % di quella del derivato piridinico. Long, Hawiland e Edwards trovarono che il solfamido-tiazolo è tollerato dall'animale in quantità all'incirca doppia della solfamido-piridina. Ma anche sull'uomo tale fatto è rimasto chiaramente provato, come hanno potuto affermare, dopo numerose osservazioni, Flippin, Schwartz e Le Rose, Long, Gsell e tutti quelli che hanno avuto occasione di servirsi di questo nuovo medicamento. L'uso clinico dei solfamido-tiazolici ha dimostrato subito e confermato poi come essi vadano del tutto esenti da quelli che erano i più temuti effetti secondari delle sulfamido-piridine e dei diseptali, come le alterazioni ematiche e le intolleranze gastriche (Gsell, Long, Leroy, Cuilleret, Pellerat e Peissel, ecc.).

Lo STREPTOSIL TIAZOLO è un solfamidico di provata amplissima polivalenza terapeutica. Esso risulta essere ugualmente attivo alla solfamido-piridina, se non anche superiore a questa, contro la *meningite*, la *blenorragia*, la *polmonite*. Ha una incontestata superiorità terapeutica nelle malattie dovute a stafilococchi e conserva le capacità curative delle solfamidi semplici contro le malattie da *streptococchi* e da *germi vari*.

Dell'azione terapeutica dei solfamido-tiazolici nella *polmonite* si hanno già numerose prove, desunte sia da esperienze sull'animale, sia da applicazioni in una ormai vasta casistica nell'uomo. Dalle prove sperimentali di Mc Kee, Greep e van Dyke, Cooper, Gross e Lewis, Alleman e Merz risulta che essi sono dotati dello stesso brillante potere curativo della solfamido-piridina con il vantaggio della minore tossicità. Tale vantaggio e tale netta e sicura azione terapeutica sono messi in evidenza da Long, Herrel e Brown, Gsell, Fornara, Abernethy, Janik, Flippin, Schwartz e Le Rose, che curarono numerosi casi di *polmonite* e *broncopolmonite* nell'uomo e nel bambino e videro la temperatura cadere quasi sempre nel breve spazio di 12-24 ore ed il processo passare rapidamente a risoluzione.

Anche nei riguardi della *meningite* i pareri sul brillante potere terapeutico dei solfamido-tiazolici sono del tutto concordi ed affermativi. Basta leggere i lavori di Gsell, di Fornara, di Gourmay e Molitor per vedere quanto prezioso sia stato trovato questo nuovo medicamento nel trattamento di questa infezione.

Con uguale ed anche maggiore successo i solfamido-tiazolici sono stati usati nella cura della *blenorragia*. Cuilleret, Pellerat e Peissel hanno riferito di brillanti risultati, che sono stati poi pienamente confermati nella casistica di Leroy, il quale ha potuto affermare che con soli tre grammi al giorno di prodotto, il gonococco spariva dalla secrezione al massimo entro 24 ore e la secrezione stessa cessava in 24-36 ore. Tra i casi curati da Leroy, particolarmente interessanti sono quelli concernenti malati già trattati con solfamidici e la cui blenorragia era recidivata e meritano tutta l'attenzione i tre malati nei quali gli altri composti di solfamide, compreso quello piridinico, avevano fallito lo scopo e che furono invece facilmente guariti dal solfamido-metiltiazolo. Sulla brillante azione dei composti di tiazolo e solfamide nella cura della blenorragia insistono pure Gsell e Németh ed Elek e Célice, Weill-Spire e Fallot. Mentre Hill e Pool e Cook ed Helmoltz ne hanno messo in evidenza l'azione su tutti i germi del tratto urinario. Tutti gli Autori insistono sulla perfetta tolleranza del medicamento e, a questo proposito, meritano la massima attenzione i casi di Cuilleret, ai quali vennero somministrati 9-10 gr. di prodotto in una sola giornata e la cui blenorragia guarì definitivamente con una sola somministrazione di medicamento.

Contro le *malattie da stafilococchi*, che meno efficacemente risentivano l'azione dei solfamidici finora noti, i solfamido-tiazolici sono pure stati sperimentati con lusinghieri successi. Barlow e Homburger e Carrol, Kappel, Jones e Gallagher hanno nettamente messo in evidenza questa superiorità, che è stata poi confermata, con ricerche su brodo-culture, da Lawrence e riconfermata, nel campo clinico, da Herrel e Brown e da Long. Una ulteriore e recentissima dimostrazione ne hanno dato poi Kelliner e Carlen, che hanno visto guarire con questo medicamento un grave caso di setticemia stafilococcica, e Fitch, che ha potuto salvare un bambino con ascesso epidurale e setticemia con pioemia pure da stafilococco.

Dalla numerosa e varia casistica di Gsell, Long, Hawiland, Edwards e Bliss risulta, in modo indubbio, che i solfamido-tiazolici conservano la stessa positiva azione terapeutica delle solfamidi nelle infezioni da *streptococco* e da altri *germi vari;* fatto questo che è stato del tutto recentemente riconfermato da Stirling, con il brillante esito in casi di setticemia, e da tutti gli Autori che hanno avuto occasione di servirsi di questo nuovo medicamento.

Ciò, del resto, era già risultato ben chiaramente dalle ricerche sperimentali di Mc Kee, Rake, Greep e van Dyke, di Cooper e Lewis, di Meyer, Allemann e Merz, di Barlow e Homburger, ecc.

In conclusione, lo Streptosil Tiazolo rappresenta un innegabile e grandissimo progresso nella chemioterapia solfamidica per la sua *polivalenza terapeutica*, perchè risulta attivissimo contro la polmonite, blenorragia, meningite e tutte le malattie da streptococco e stafilococco, e la sua *quasi nulla tossicità*, che permette di somministrare dosi maggiori per ottenere più rapidi effetti o di mantenersi sulle dosi solite con ben più ampio margine di sicurezza contro l'insorgere di fenomeni tossici secondari, che sono resi ancor meno probabili dalla *rapidissima eliminazione* del preparato. Non ha nessuna azione tossica sul sangue e non può dare quindi anemia, leucocitopenia, metaemoglobinemia, cianosi, ecc. È rapidissimamente assorbito e provoca raramente risentimento gastrico.

Lo Streptosil Tiazolo ha soprattutto queste principali *indicazioni* normali terapeutiche:

Polmonite;
Blenorragia;
Meningite;
Stafilococcie.

Tutti i casi di insufficiente azione di altri solfamidici, o nei casi di cattiva tolleranza di questi, specialmente quando si debba ricorrere ad alte dosi.

La *posologia* dello Streptosil Tiazolo data l'eccezionale tolleranza, può oscillare entro limiti assai ampi. Per gli scopi comuni può servire di base il dosaggio invalso per gli altri streptosilici.

Nella polmonite:

Dose iniziale di 3 compresse, seguita da dose di 2 compresse ogni 4 ore, anche durante la notte e per le prime ventiquattro ore.

Nel 2° e 3° giorno: 6 compresse, sempre nelle ventiquattro ore, e suddivise. Nei giorni seguenti ed in normale caso di decorso favorevole, ridurre la dose giornaliera a 4 o 3 compresse. Se il decorso permane grave anche in quarta giornata, si continuano le dosi dei primi 3 giorni.

Nella broncopolmonite:

Si possono ridurre parzialmente le sopraddette dosi di circa un terzo.

Nelle affezioni polmonari dei bambini si consiglia il seguente dosaggio:

fino a mezzo anno:			¼	di compressa	ogni	4 ore
da mezzo a 2 anni:			½	»	»	4 »
»	2	» 4 »	1	»	»	4 »
»	4	» 6 »	1	»	»	3 »
»	6	» 12 »	1 ½	»	»	3 »

Nella blenorragia:

Per i primi 3 giorni: 2 compresse 4 volte al giorno.
Per i successivi 3 giorni: 2 compresse 3 volte al giorno.
Per gli altri 3 giorni: 1 compressa 2 volte al giorno.

Nelle meningococcie:

Si usa la stessa posologia delle polmoniti.

La dose giornaliera riuscirà più efficace e meglio tollerata se distribuita in porzioni da prendersi ad intervalli regolari. Generalmente è consigliabile ingerire le compresse (intere o spappolate, da mescolarsi, volendo, a zucchero, marmellata, ecc.) possibilmente non a stomaco vuoto.

Il Medico potrà variare a suo giudizio le dosi ed adattarle ai singoli casi.

Lo Streptosil Tiazolo viene presentato nelle seguenti confezioni:

Tubetto da 20 compresse da gr. 0,50
Tubetto da 10 compresse da gr. 0,50

Di imminente uscita in commercio: confezione in fiale di soluzione al 20 %, contenenti 1 gr. di Streptosil Tiazolo.

BIBLIOGRAFIA.

Fosbinder R. J. e Walter L. A. *Solfamido derivati di amine eterocicliche*. J. Am. Chem. Soc., vol. 61, pag. 2032, agosto 1939.
Van Dyke H. B., Greep R. O., Rake G. e Mc Kee C. M. *Osservazioni sulla tossicologia del sulfatiazolo e della solfopiridina*. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 2, 410, novembre 1939.
Long. P. H., Haviland J. W., Edwards L. B. e Bliss E. A. *Valutazione clinica sull'uso della solfamide, neoprontosil, solfopiridina e solfatiazolo nella terapia delle infezioni*. Mississipi Doctor, 17, 541, marzo 1940.
Reinhold John G., Flippin Harrison F. e Schwartz Leon. *Osservazioni sulla farmacologia e la tossicologia del sulfatiazol nell'uomo*. Am. J. Med. Sciences, 199, 3, 393, marzo 1940.
Flippin H. F., Schwartz Le Rose S. B. *Effetto e tossicità comparativa del solfatiazolo e della solfopiridina nella polmonite pneumococcica*. Ann. of Internal Medicine, 13, 2038, 1940.
Gsell O. *Chemioterapia delle malattie infettive acute con solfanilamidotiazolo*. Schw. med. Woch., 70, 16, 342, 20 aprile 1940.
Long Perrin H. *Tiazolo derivato di sulfanilamide. Sulfatiazolo e sulfametiltiazolo*. J.A.M.A., 114, 10, 870, 9 marzo 1940.
Cuilleret P. *Guarigione particolarmente rapida della blenorragia acuta maschile col 146 per os*. Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil., 46, 7, 1377, settembre 1939.
McKee C. M., Rake G., Greep R. e Van Dyke H. B. *Effetto terapeutico del solfatiazolo e della solfopiridina*. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 2, 417, novembre 1939.
Cooper F. B., Groos P., Lewis M. *Valutazione chemioterapica dei derivati di solfanilamide con amine eterocicliche*. Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 42, 2, 421, 1939.
Herrel W. E. Brown A. E. *I derivati tiazolici della sulfanilamide*. J.A.M.A., 114, 10, 871, 9 marzo 1940.
Long Perrin H, Bliss E. A. *Effetti batteriostatici del solfatiazolo sui vari microrganismi. Il suo effetto terapeutico nelle infezioni sperimentali da pneumococco*. Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 43, 2, 324, febbraio 1940.
Fornara P. XVII Congresso It. Ped., Napoli, 22 maggio 1940.
Id. *Nuovo contributo alla cura della meningite meningococcica; la sulfamidopiridina ed i solfamidotiazoli*. La Ped. del Med. Prot., 326, 1940.
Gournay J. J. *Trattamento della meningite cerebro-spinale con l'aminobenzene sulfamido tiazolo*. Presse Médicale, 48, 47, 539, 22 maggio 1940.
Németh P., Elek S. *Cura della blenorragia con sulfametiltiazolo*. Budapest Orvus Ujsàg, 37, 897, novembre 1939.
Hill J. H. *Azione comparativa in vitro della solfamide, solfopiridina e solfatiazolo sui germi del tratto urinario*. J. Urol., 43, 49, marzo 1940.
Barlow O. W., Homburger E. *Derivati tiazolici della solfamide e infezioni sperimentali del topo con streptococco beta emolitico e pneumococco*. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 43, 2, 317, febbraio 1940.
Carroll G., Kappe L., Jones L., Gallagher F. W. *Sulfametiltiazol. Relazione dei suoi usi clinici nella setticemia stafilococcica*. Southern Med., J. Birmingham, 33, 83, gennaio 1940.
Kelliher T. F., Carlen S. *Trattamento della setticemia stafilococcica con sulfametiltiazolo, rapporto su un caso guarito*. M. Ann. District of Columbia, 9, 78, 1940.
Stirlig W. C. *Solfatiazolo. Guarigione di due casi di setticemia*. J.A.M.A. 115, 2, 118, 14 luglio 1940
Meyer R., Allemand O. Schw. med. Woch., n. 16. pag. 338, 20 aprile 1940.
Homburger E., Barlow O. W. *Chemioterapia specifica delle infezioni sperimentali da stafilococco col derivato tiazolico della solfanilamide*. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 3, 792, dicembre 1930.
Albernethy T. J. *Uso clinico del solfotiazolo nella polmonite*. Med. An. of District of Columbia, 9, 159, 1940.
Fitch T. S. P. *Il solfatiazolo in un caso di ascesso epidurale con setticemia e pioemia da stafilococco aureo*. Arch. Pediatria, 57, 119, febbraio 1940.
Gaté e Guilleret. Journal Méd. Lyon, 20 maggio 1940.
Janik K. *Trattamento delle infezioni delle vie respiratorie dei bambini con solfametiltiazolo*. Gyògyàszat, 80, 20, gennaio 1940.
Pool T. L. e Cook E. N. *Il solfatiazolo ed il solfametiltiazolo nel trattamento delle infezioni del tratto urinario*. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 15, 113, 21 febbraio 1940.
Weilbaecher J. O., Moss E. S., Taylor H. M., Dupy H. *Il trattamento della febbre tifoide coi derivati tiazolici della solfamide*. Southern Med. Journ. 33, 645, 1940.

DIVAGAZIONI

Prof. FRANCESCO GIUGNI.

«Poscia più che il dolor potè il digiuno».

Il Conte Ugolino violò coi denti le carni de' suoi figliuoli?

Sì; il conte Ugolino, l'infelicissimo padre che dentro la muda, già cieco brancolò sopra i cadaveri dei figli chiamandoli a nome disperatamente per due giorni, vinto dal digiuno mangiò dei suoi figli morti; e per questo, essenzialmente per questo, Dante, in un orrendo contrappasso lo condannò dentro una buca della ghiaccia a divorare il teschio dell'arcivescovo Ruggieri, di colui che apprestandogli una morte così straziante, lo aveva indotto a tanta ignominia.

Si può rimaner perplessi, scrive Ettore Cozzani (1), di questa tremenda interpretazione, che già sostenuta da altri, è ripresa da Giovanni Pascoli, dal mite Pascoli, che molti ritengono un omuncolo dolciastro, amatore soltanto di aspetti delicati e soavi della vita, rifuggente a ogni senso di violenza e di orrore, ma non si ha più il coraggio di respingerla dopo la sua ardita e virile dimostrazione.

Il Pascoli in « Minerva Oscura » proclama questa come la più ragionevole, ed anche la più efficace alla ricostruzione del dramma, che non perde per ciò della sua bellezza, anzi acquista in tragica potenza, ed esprime sopra tutto la verità della concezione Dantesca.

Questa interpretazione che al solo esporla provoca un'istintiva ripugnanza, può trovare, a mio avviso, una appropriata trattazione in un periodico di Medicina, dove i lettori medici sono meglio in grado di valutare le tragiche figure dei personaggi Danteschi, in alcuni aspetti che stanno al confine con la Patologia.

Il Pascoli, da poeta, interprete profondo e originalissimo della Commedia, col suo forte e serrato argomentare, mediante comparazioni e finissime analisi psicologiche, riesce ad attenuare e a far scomparire l'accennata ripugnanza, e sa rendere, sotto l'aspetto nuovo, più vero e ancor più emozionante il terribile episodio.

Ed ecco in qual modo:

Anzitutto il Pascoli si domanda perchè il conte Ugolino, se fu reo, come si vuole dai commentatori, di tradimento contro il nipote Visconti, e di aver ceduto ai Lucchesi *le castella*, si trova in Inferno nella ghiaccia e non nella Caina dove sono puniti quelli che ruppero il vincolo che congiunge i parenti ai parenti.

E risponde: Ugolino non è nella Caina, ma ci sarebbe se fosse al suo posto, cioè dove l'avrebbe balestrato la sua colpa. Egli è invece in una buca dell'Antenòra, in una stessa buca con l'arcivescovo Ruggieri a cui sovrasta col capo; e questo sopravanzare del capo è proprio dei condannati della Caina, come è caratteristico dei dannati di questo girone il nomarsi senza orrore della fama, proprio come fa il conte Ugolino, e non quelli della ghiaccia che sono invece, come Bocca degli Abati, fieramente avversi a nomarsi e ad essere nomati.

Se dunque il conte Ugolino è un dannato della Caina, la sua *offesa* al vincolo di sangue fu un'offesa alla quale lo spinse il traditore ch'egli rode per vendicarsene. Ed è ragionevole, aggiunge il Pascoli, che un dannato nell'Inferno si vendichi non della prima morte, ma della seconda, di quella eterna, che lo portò per sempre alla dannazione. Così Pier della Vigna accusa l'invidia delle corti che lo condusse al suicidio, Guido da Montefeltro accusa Bonifazio della sua morte spirituale, e Francesca impreca a chi le tolse non solo la vita temporale, ma quella eterna, e come Ugolino si dichiara *offeso* per il danno che glie ne conseguì: il danno eterno che non fu la morte corporale, ma la morte in peccato, e la conseguente dannazione.

Qui il Pascoli con acuta disamina si domanda: in che il conte Ugolino si dichiara *offeso*?

> Però quel che non puoi avere inteso
> ciò è *come* la morte mia fu cruda,
> udirai, e saprai se m'ha offeso.

Alla comune interpretazione: « tu non sai i particolari della mia morte, di fame, dopo quella dei figli e nipoti, quindi non sai come io abbia il diritto di odiare questo traditore », il Pascoli oppone questa sua; « tu non puoi però avere inteso il modo (*come* = quomodo) della mia morte: solo allora saprai che non mi ha dato soltanto la morte corporale, ma anche spirituale, perchè fu un *modo* che tuttora *mi offende* ».

Nella prima interpretazione il significato di quel « saprai se m'ha offeso » appare illogico e *quasi ridicolo*, perchè Dante lo sapeva bene che l'arcivescovo aveva offeso e in modo gravissimo il conte Ugolino, conosceva i particolari della sua cattura, della morte nella muda (« la qual per me ha il titol della fame »), assieme ai figli e ai nipoti; perchè questi erano fatti notori:

> Che... io fossi preso
> e poscia morto, dir non è mestieri.

(1) E. COZZANI. *Pascoli*, Vol. IV. *Il poeta di Dante*. Tip. L'Eroica. Milano.

Alla domanda che Dante, scorgendo i « duo ghiacciati », aveva rivolto:

> O tu che mostri per sì bestial segno
> odio sopra colui che tu ti mangi,
> dimmi il perchè, diss'io, per tal convegno,
> che, se tu a ragion di lui ti piangi...,

il dannato che col capo « all'altro era cappello » aveva risposto rivelandosi:

> ... io fui conte Ugolino
> e questi è l'arcivescovo Ruggieri,

e subito aggiunto:

> or ti dirò perchè i' son tal vicino,

perchè cioè sono nell'Inferno, non al mio posto nella Caina, ma in questa buca, sopra di lui, a mangiargli il capo.

Il conte Ugolino, conclude il Pascoli, giù nell'Inferno non può *piangersi* del suo traditore solo per la morte crudele che ne ebbe, ma per un'offesa che dura eterna, quella di essere stato messo in condizioni di morire in peccato, e di essersi perciò dannato. Ugolino è dunque nella ghiaccia per un peccato che commise nella muda, in rapporto occasionale con la crudeltà della sua morte.

Questo peccato non può essere consistito, come pensano molti, nell'avere egli in quelle tristissime condizioni disperato della salute eterna e non essersi pentito delle sue colpe, chiedendo perdono a Dio prima di morire.

Dante sapeva certo quello che un cronista ci ha tramandato, che Ugolino dalla muda fu sentito gridare: Penitenza!, penitenza!; ed egli che dal viaggio attraverso i regni eterni ci ha riportato notizie del pentimento e della salvezza di Manfredi, di Buonconte, della Pia, collocandoli, secondo la sua alta giustizia, in Purgatorio o in Paradiso, solo al conte Ugolino avrebbe negato il pentimento, dopo aver circonfuso di tanta pietà la sua istoria, immaginando in lui soltanto la sete di vendetta, l'odio implacato verso il suo traditore, e il supremo disdegno del perdono di Dio?

No, Dante nella sua giustizia e nella sua grande bontà non avrebbe assegnato un così orrendo castigo a quel padre infelicissimo, solo per aver tradito il nipote Nino Visconti e Pisa *delle castella*: la sua condanna in una buca della ghiaccia assieme al traditore che rode eternamente (come Tideo nella Tebaide di Stazio il suo uccisore Menalippo) fu per l'altro peccato commesso laggiù nella prigione, un peccato di cui già si sente l'accenno in « colui che tu ti mangi », un peccato macabro, quello di aver saziato la sua fame canina con la carne dei figli morti ai suoi piedi.

Dante non lo dice in modo esplicito; lo adombra poeticamente; ma a tale convincimento ci porta il contesto delle mirabili terzine che il Pascoli richiama nella loro incalzante progressione e nei momenti più significativi:...

> ... ed Anselmuccio mio
> disse: Tu guardi sì, padre, che hai?

Per primo Anselmuccio ha visto qualcosa di strano nello sguardo paterno.

Poi, dopo trascorsi « tutto quel giorno » e la « notte appresso »...

> Ambo le mani per dolor mi morsi;
> ed ei, pensando ch'io il fessi per voglia
> di manicar, di subito levorsi,
> e disser: Padre ...

I figli avevano intraveduto nel gesto paterno del mordersi le mani la voglia di *manicar;* l'avevano intraveduta come in un lampo, perchè *di subito levorsi*, e si offrirono a lui come pasto.

E al padre balenò certo in quel gesto dei figli la conclusione ferina della sua tragedia. « Ahi dura terra, perchè non t'apristi? », esclama; a che?, se non ad impedire che fosse accolta in un modo nefando quella pietosissima offerta delle misere creature?

Poi, divenuto cieco, egli va brancolando sopra di loro, e li chiama per due dì « poi che fur morti »; li chiama per due giorni per accertarsi bene che erano proprio morti..., finchè... « più che il dolor potè il digiuno ».

Il digiuno fu che potè!... Appena finita la straziante rievocazione lo dimostra ciò che potè fare il digiuno, perchè....

> con gli occhi torti
> riprese il teschio misero co' denti
> che furo all'osso, come d'un can, forti.

Ugolino, nel tragico contrappasso, con l'accanimento della vendetta, riproduce sul traditore Ruggieri quello che nella muda potè fargli compiere il digiuno, sui figli morti.

***

I lettori medici, dalla enunciata premessa, attendevano forse una ripresa delle discussioni che già occuparono fisiologi, psichiatri e medici legali nella interpretazione del verso misterioso; se cioè un organismo al nono giorno di digiuno potesse conservare l'appetenza al cibo e la forza fisica di addentare carni e deglutirle, o sugli effetti che il prolungato digiuno potè avere sulla coscienza del conte, ecc., ma il Pascoli, che certo conosceva tutti questi studi, non fa alcun cenno alle diverse interpre-

tazioni, alcune delle quali giungono, per altre vie, alle sue conclusioni (2).

Nella squisita sensibilità di poeta, egli ha saputo vedere, « *sotto il velame delli versi strani* », la verità della tragica creazione che Dante quasi ad attenuarne il crudo verismo, ha circonfuso di tanta pietà, ed ha adombrato di mistero per non mettere a nudo l'atto macabro di un padre che vinto dal digiuno si ciba della carne delle sue creature.

Ce ne ha dato il riflesso, laggiù nell'Inferno, dove nel contrapposto di Ugolino che strazia il cranio dell'arcivescovo è espresso il castigo orrendo, è sancita la pena che, con frase prosaica ma significativa, si potrebbe qualificare « del taglione ».

Superata l'istintiva ripugnanza a questa interpretazione, il dramma del 33° canto ci appare più vero, più espressivo nella sua tragica bellezza, ed anche più commovente.

Ed il Pascoli conclude:

« Chi ha pianto sull'ultimo episodio dell'Inferno, non ha pianto assai se non interpretava come interpreto io. Guardi i suoi figli, se è padre; e pensi che Dante ha osato imaginare e rappresentare un padre ridotto da una disperazione enorme ed infame a metter i denti nel teschio di essi ».

Lugo (Ravenna), giugno 1940-XVIII.

---

(2) Una estesa letteratura sull'argomento è riportata nel volume di I. Bencivenni: *Dentro dalla muda*. Tip. Giannotta, Catania, 1894.

SUNTI E RASSEGNE

SISTEMA NERVOSO.

Chorea minor nella infanzia e sua cura.

(H. VOCKE. *Medin. Welt*, 17 agosto 1940).

La chorea si può considerare una malattia stagionale, essa si manifesta soprattutto in primavera: difatti oltre metà dei casi si osservano durante i primi 4 mesi dell'anno. È particolarmente frequente nel sesso femminile, colpisce quasi esclusivamente l'età tra i 7 e i 12 anni. Ammalano soprattutto bambini di livello psichico non molto elevato; nel 60-80 % dei casi esistono tare nervose ereditarie. Il fattore che su tali basi costituzionali per lo più provoca la malattia, è il reumatismo articolare, non è ancora chiarito per quale meccanismo, se infettivo, tossico, diretto, oppure indiretto. La malattia è preceduta da un periodo di svogliatezza, disattenzione, spaventabilità, sonno inquieto. Iniziano poi lievi disturbi motori: i bambini lasciano cadere oggetti dalle mani e avvertono sussulti nella muscolatura degli arti: i movimenti simili ai tics iniziano molto più tardi, anche la loro comparsa può però lasciare seri dubbi diagnostici. Importanti elementi diagnostici sono il riflesso di Gordon, il persistere più o meno a lungo la gamba in posizione estesa quando si provoca il riflesso rotuleo, i disturbi di parola, il sintomo di Stoelzner, le alterazioni della scrittura; se si invita il bambino a respirare, esso apre la bocca senza inspirare. All'acme della malattia il bambino è senza riposo, esso si getta su e giù nel letto, l'una o l'altra o tutte le estremità sono in continuo movimento. Oltre a questi movimenti involontari che cessano solo durante il sonno, tutti i movimenti volontari sono irrazionali, eccessivi, tali da rendere impossibile qualsiasi funzione motoria: il bambino non può più nè leggere, nè scrivere, nè camminare, nè vestirsi. Sono alterate anche le funzioni di importanza vitale, la assunzione del cibo e la respirazione: si può osservare il respiro paradosso, se durante la inspirazione si ha un risucchio del diaframma anzichè un allargamento della cavità addominale. Raramente manca un rumore sistolico alla punta del cuore, segno di alterazioni endocarditiche. La prognosi è buona, la mortalità non supera il 3 %. La durata media della malattia è di 100-120 giorni: la moderna terapia con l'esantema l'abbrevia però notevolmente. La cura consiste nell'eliminare ogni eccitazione: si allontanano i giocattoli e i libri, i bambini si devono annoiare. Con calmanti ed ipnotici (bromo, adalina, nei casi gravi cloralioluminal, scopolamina, oppiacei) si calmano le ipercinesie. È sempre consigliabile una cura arsenicale, in forma di liquore del Fowler, della soluzione di Budin, di iniezioni endovenose o endomuscolari di salvarsan. Buoni risultati si ottengono con impacchi generali umidi, quando non esista un grave vizio di cuore. La terapia con l'esantema rappresenta un sensibile progresso nella cura della chorea. Si danno 2 volte al giorno 15 ctg. di nirvanol, fino a che compare un esantema morbilliforme, al massimo però fino a 9 giorni; l'esantema è accompagnato da eccitazione, febbre fino a 39 e più, prurito, congiuntivite. Le manifestazioni regrediscono dopo 2-3 giorni, segue un rapido miglioramento della chorea. Questa cura non è scevra di pericoli: si conoscono anche casi di morte. Molto meno pericoloso e quasi egualmente efficace è il tentativo di provocare un esantema con il luminal: 3-4 volte al giorno 3 tavolette da 0,135 gr. Si ha miglioramento anche se non compare l'esantema. P.

Sulla malattia di Sturge e Weber.

(A. GIAPALMO. *Pathologica*, giugno 1940).

Sturge nel 1879 descrisse una malattia costituita da neo flammeo facciale con glaucoma dallo stesso lato e attacchi epilettici controlaterali. Come reperto anatomico nel 1897 il Kalischer dimostrò la presenza di malformazioni angiomatose sulla pia e nel 1913 Hebold descrisse delle calcificazioni della corteccia cerebrale.

Nel 1922 la malattia assunse maggiore in-

teresse pratico perchè allora il Weber potè diagnosticare coi raggi le calcificazioni cerebrali legate ai vasi dell'angioma coll'aspetto caratteristico di ombre serpentine giriformi a doppio contorno.

Studi successivi, specialmente di Krabbe, dimostrarono che le calcificazioni non sono in rapporto col territorio angiomatoso della pia, ma si trovano nella corteccia cerebrale.

Questa sindrome non è ancora entrata nella trattazione scolastica neppure specialistica e viene spesso confusa colla malattia di Lindau.

L'A. ha raccolto nella letteratura dal 1860 (epoca in cui lo Schirmer aveva descritto solo il neo flammeo facciale con glaucoma) 146 casi.

C'è una discordanza nella dominazione della sindrome: alcuni la chiamano malattia di Sturge e Weber altri di Sturge, altri di Weber, altri ancora di Krabbe, altri di Sturge-Weber-Krabbe, altri di Schirmer-Weber-Dimitri. Alcuni la chiamano sindrome vascolare encefalotrigeminale, altri angiomatosi encefalotrigemina, altri ancora angiomatosi facciale e meningea. Alcuni la pongono fra le malattie a base disontogenetica (facomatosi di van der Hoeve) o fra le ectodermosi congenite.

Dal punto di vista anatomopatologico i fatti fondamentali sono questi: anomalie angiomatose dei vasi piali, sia parziali (occipitali) sia estese a tutto un emisfero; anomalie vascolari e specialmente calcificazioni dei piccoli vasi nei territori corticali corrispondenti alle zone meningee angiomatose; atrofia di queste regioni cerebrali e fatti repressivi a carico delle fibre e delle cellule nervose corrispondenti; angiomi e angiectasie della coroide e glaucoma con o senza buftalmia; nei flammei cutanei della testa, specialmente della faccia nella zona di innervazione della prima branca del trigemino.

Altri fatti anatomici possono aggiungersi: anomalia dei seni venosi della dura, angiomi di vario tipo della sostanza cerebrale, microgiria, eterotopia di sostanza cerebrale fra i vasi piali, atrofia crociata del cervello colpito e del cervelletto del lato opposto, sclerosi del corno di Ammone, microcefalia.

Si possono associare distrofia adiposo-genitale, monorchidismo, acromegalia.

Dal punto di vista clinico un dato frequente è lo scarso sviluppo mentale che si manifesta fin dall'infanzia e che può andare dai gradi più lievi fino alla più grave idiozia.

I sintomi più costanti in tutti i casi a compromissione meningoencefalica sono la paresi spastica controlaterale e i fatti epilettici. L'e-L'epilessia è a tipo jacksoniano controlaterale, per lo più; raramente è generalizzata.

Dal punto di vista oculare c'è esoftalmia a tipo pulsante e glaucoma. Si possono avere amaurosi, emianopsie, papilla da stasi, di stacco retinico.

L'inizio della malattia si ha per lo più prestissimo dopo la nascita.

La malattia ha un chiaro carattere di familiarità.

L'A., dopo queste premesse, descrive dettagliatamente il reperto anatomico macro- e microscopico di un caso da lui osservato.

L.

La frequenza del prolasso del disco intervertebrale come causa di sciatica.

(T. ANDERSON. *Acta med. scand.*, 27 giugno 1940).

Quando si trova il complesso sintomatologico comunemente designato col nome di neurite sciatica si cerca di giungere ad una diagnosi etiologica. Molte volte ci si deve contentare di una diagnosi soltanto sintomatica. Questo succede sempre meno spesso man mano che aumentano le nostre cognizioni. Così una delle cause della sciatica è stata resa nota da non molto tempo ed è il prolasso del disco intervertebrale e l'ispessimento del legamento giallo.

Il prolasso del disco intervertebrale è stato descritto per la prima volta dal Virchow nel 1857 come conseguenza di un trauma della colonna vertebrale e nel 1896 il Kocher ne riferì un altro caso. Si descrissero successivamente pochi altri casi fra cui alcuni casi di « condromi » della parte posteriore del disco intervertebrale, che Mixter e Barr nel 1934 interpretarono giustamente non come formazioni tumorali, ma come spostamenti del disco intervertebrale. Anche prima, nel 1931, lo Schmorl aveva attirato l'attenzione sullo spostamento del nucleo polposo.

Nel 1937 Bayr, Hampton e Mixter riportarono i risultati di 58 interventi chirurgici in cui si aveva il prolasso del disco. Altri casi furono successivamente descritti da Love e Walser, Rovig e altri.

Il primo che parlò dell'ispessimento del legamento largo come causa di sciatica fu l'Elsberg nel 1913. Altri casi furono poi resi noti da altri osservatori.

Dal 1939 l'A. praticò sistematicamente la mielografia in 14 casi di sciatica proprio allo scopo di scoprire i casi di prolasso del disco. In 8 casi si trovarono alterazioni che inducevano a ritenere prolassato un disco intervertebrale; 3 soli furono operati: 1 aveva prolasso del disco, 1 spessimento del legamento giallo e 1 aveva due dischi prolassati.

In tutti i casi di sciatica si dovrà fare la mielografia, se non si riesce a trovarne la causa. La mielografia permette di riconoscere un'alterazione senza però che si possa affermare che si tratti di prolasso del disco o di ispessimento del legamento.

Non esistono sintomi speciali che permettano di riconoscere in una di queste due alterazioni la causa della sciatica. Esse non possono essere escluse anche se nell'anamnesi manca un trauma.

L'A. non ritiene necessario fare una mielo-

grafia sistematica in tutti i casi di sciatica, ma soltanto nei casi in cui non solo non si riesce a trovare con altre indagini la causa della malattia, ma anche il malato è in condizioni di sofferenze tali da consigliare un intervento qualora si potesse trovare un disco prolassato. L.

RENI E VIE URINARIE.

Problemi principali della malattia di Bright.

(F. VOLHARD. *Münch. Medizin. Woschensch.*, 16 agosto 1940).

In contrasto evidente con le affezioni urologiche e chirurgiche dei reni, le malattie ematogene bilaterali di questi organi provocano gravi conseguenze per tutti gli organi del corpo: cervello, occhio, pelle, cuore, arterie, capillari, vasi linfatici, sangue, midollo, ricambio. Le affezioni bilaterali del rene provocano tutte queste conseguenze in seguito alla azione di tre fattori: la diminuzione della funzione secretoria del rene fino alla insufficienza renale, l'aumento patologico di permeabilità delle membrane del rene soprattutto dei glomeruli, e l'alterazione della circolazione sanguigna glomerulare.

La insufficienza del rene dipende dalla diminuzione quantitativa dei singoli elementi secretori del rene e si manifesta con alterazioni qualititive della funzione secretoria. Queste alterazioni cominciano con una diminuzione della capacità di concentrazione e poliuria obbligata compensatoria che passa poi in isostenuria e pseudonormaluria (secrezione di una urina isotonica al sangue, in quantità insufficiente di peso specifico 1010). Quando in questa isostenuria la quantità di urina cade al di sotto di un litro, il destino del paziente è segnato. Questa urina isotonica non è fornita dagli elementi ammalati bensì da quelli ancora sani e funzionanti del rene. Incapacità di concentrazione ed isotonia con il sangue dipendono dall'appiattimento degli epiteli tubulari nelle sezioni di rene ancora sane, costrette a lavorare smodatamente e senza riposo. Il quadro clinico della insufficienza assoluta del rene, la uremia vera, è quella di un avvelenamento: ne fanno parte disturbi del ricambio, alterazioni infiammatorie, irritazione tossica del sistema nervoso e alterazione tossica della eritropoiesi midollare. La alterazione del ricambio consiste in uno spostamento dell'equilibrio acido-basico verso l'acido con diminuzione della riserva alcalina: in parte dovuta alla incapacità del rene insufficiente di formare ammoniaca, principalmente però ad una ritenzione ed iperproduzione di acidi organici in seguito a scomposizione proteica tossica. Conseguenze di questa acidosi sono il grande respiro di Kussmaul e il rigonfiamento cerebrale con abbattimento e coma. Le alterazioni infiammatorie interessano la pelle (piccole necrosi, eritemi morbilliformi), il pericardio (frequente pericardite terminale) il laringe e l'apparato gastro-intestinale: uno dei sintomi caratteristici è la lingua asciutta come paglia, di color bruno, con alito urinoso e frequente vomito infrenabile (conseguente ipocloremia che necessita somministrazione di sale). La infiammazione delle mucose aperte è probabilmente provocata dalla ammoniaca in cui i batteri ureolitici ubiquitari scompongono l'urea accumulata. I sintomi nervosi consistono in sussulti muscolari e tendinei involontari: la intossicazione del midollo osseo produce una anemia secondaria.

La abnorme permeabilità delle membrane del rene produce la albuminuria. Ne risulta una ipoalbuminemia, la deficienza di proteine nel sangue e nei tessuti predispone considerevolmente all'edema. Dagli edemi da fame l'edema da ipoalbuminemia si distingue per l'aspetto del siero che contiene enormi quantità di grasso: il plasma ha l'aspetto della panna, il liquido degli edemi è simile a latte diluito. Gli edemi hanno una genesi extrarenale: l'alterazione della attività vitale degli endoteli dei capillari sanguigni e linfatici rappresenta il fattore biologico, la diminuzione della pressione colloido-osmotica del sangue ipoalbuminoso rappresenta il fattore meccanico degli edemi.

La maggior parte delle azioni a distanza che accompagnano le malattie ematogene bilaterali del rene è dovuta alla alterazione della circolazione renale risp. glomerulare. Questa provoca per via ematogena l'ipertensione renale in seguito a contrazione vasale generale, come lo confermano le osservazioni cliniche e gli esperimenti su animali. È probabile che nella glomerulonefrite acuta diffusa post-infettiva la contrazione dei vasi del rene sia di natura allergica: a questa seguirebbe subito la contrazione vasale generale ematogena. La contrazione generale dei vasi aggrava la contrazione dei vasi del rene, si sviluppa in tal modo un circolo vizioso che si riesce ad interrompere solo fino a che le alterazioni prodotte nel rene non sono irreversibili. Sei settimane dopo la infezione rappresentano il termine massimo entro cui nella nefrite acuta si può ancora avere una *restitutio ad integrum*. Entro questo lasso di tempo però la guarigione si ottiene nel 100 % dei casi, se si riesce ad abbassare la pressione e ripristinare una buona circolazione renale, oltre a provvedere talora alla eliminazione del focolaio infettivo (tonsillectomia). P.

Profilassi della pielo-ureterite delle gravide.

(H. F. TRAUT, D. SCOTT BAYER e C. M. MCLANE. *Jour. amer. med. ass.*, 13 luglio 1940).

La gravidanza complicata da infezione della porzione superiore delle vie urinarie è un problema che ha tormentato gli ostetrici per mol-

to tempo, per l'incertezza della eziologia e per l'inefficacia della terapia. Negli ultimi tempi, però, le nostre idee sull'eziologia si sono chiarite, mentre la terapia ha seguìto nuove vie più efficaci. Vari sono i fattori che debbono essere considerati.

Eziologia. Perchè si sviluppi un'infezione nei tessuti della pelvi renale e nell'uretere, sono necessarie due condizioni: la stasi nel deflusso urinario e la presenza di un agente infettivo. Nell'80 % circa delle gravide, si ha la stasi nell'uretere destro ed, in minor proporzione nel sinistro, stasi dovuta ad influenze ormonali e meccaniche. Se ne ha come conseguenza la produzione di un idrouretere ed idronefrosi, che si possono dire fisiologici, della gravidanza.

Per quanto riguarda l'agente infettivo, l'invasore primario appartiene nella grande maggioranza dei casi alla vasta famiglia del *B. coli;* come invasori secondari, vi sono spesso gli streptococchi anaerobi non emolitici, che sono relativamente non patogeni e provocano infiammazioni soltanto in tessuti preventivamente lesi da traumi o da altri organismi. Il coli raggiunge il tratto urinario superiore e vi si annida, grazie alla costipazione ed alle condizioni di idrouretere ed idronefrosi.

Tale l'andamento dei fatti quando si tratta di attacchi primari nella gravidanza. Vi sono, però, casi di donne che avevano avuto dapprima degli attacchi di pielo-ureterite non completamente guariti, e che hanno una forma cronica, afebbrile ed asintomatica di tale affezione. Il tipo cronico divampa in un'esacerbazione acuta nella gravidanza, quando la stasi urinaria produce un *locus minoris resistentiae.*

La *frequenza* con cui si osserva l'affezione varia secondo i diversi autori, dal 0,8 % al 15 %; si può ritenere in media di 1,5 a 2,5 %.

Notevoli possono essere gli effetti e le complicazioni vicine e lontane. Si possono avere anzitutto: 1) anemia per l'azione emolitica del coli, che talvolta può addirittura rendere necessaria la trasfusione; 2) estensione bilaterale dell'infezione, che implica una prognosi grave; 3) l'ascensione del processo alla corteccia renale, con le relative conseguenze sulla funzionalità; 4) l'immediato effetto dell'affezione sul feto, per cui ne risultano frequentemente parto prematuro, morti-natalità od anche morte dopo pochi giorni di vita.

Gli effetti lontani sulla madre consistono nella formazione di fibrosi consecutiva all'infiammazione, per cui viene ostacolata la normale peristalsi dell'urina, con conseguente formazione di idrouretere ed idronefrosi e riduzione dell'attività del parenchima renale.

Per il modo di condurre la cura, è anzitutto essenziale una anamnesi accurata e precisa, soprattutto per conoscere se vi sono già stati in precedenza attacchi del male; bisogna insistere su questo punto, perchè in una buona metà delle pazienti che negano attacchi precedenti si viene poi a sapere che invece vi sono stati. È ovvia l'importanza di tale conoscenza, sia perchè le probabilità che si sviluppi una pielo-ureterite sono raddoppiate per quelle che l'hanno precedentemente sofferta, sia perchè la prognosi ne è molto più sfavorevole e l'efficacia della cura più problematica.

Nella visita ad una gravida anche apparentemente normale, ci si dovrà informare dell'eventuale presenza di disuria, di pollachiuria, di dolore alla regione renale. In presenza di qualcuno di tali sintomi, si preleverà l'urina con catetere in bottiglia sterile. Se vi sono leucociti ad ammassi, si invierà l'urina al laboratorio di batteriologia e si somministrerà del bicarbonato di sodio (4 grammi dopo ogni pasto). Se risulta positiva la ricerca del coli, si provvederà al trattamento ambulatorio.

Non raramente, il primo sospetto è dato dalla presenza di intorbidamenti dell'urina, che conducono alla ricerca microscopica e batteriologica.

Il *trattamento ambulatorio*, consigliato dagli AA. è il seguente. Si fanno prendere 5 pastiglie al giorno di sulfanilamide (da 30 cg.); una al mattino, un'altra al momento di coricarsi ed altre 3 dopo i pasti (queste ultime accompagnate da un cucchiaino da tè di bicarbonato di sodio, sciolto in acqua); limitazione dei liquidi ad un massimo di 1500 cmc. Il trattamento si continua per 5 giorni e si ripete fino a che le culture dell'urina — da farsi settimanalmente — siano rimaste negative per 4 volte consecutive.

Con queste dosi, si raggiunge una bassa concentrazione di sulfanilamide nel sangue (2 mg. per 100 cmc.) sufficiente però per l'efficacia.

Se continuano sia la piuria, sia il dolore all'angolo costo-vertebrale, si praticherà l'esame urologico (cistoscopia, cateterismo ureterale, pielografia), procedendo alla cura delle eventuali lesioni.

Diverso è il caso di donne, che hanno nell'anamnesi un passato di altre infezioni urinarie, di cui quella della gravidanza rappresenta un'esacerbazione. Se l'esame culturale è negativo, si sorveglia la paziente, ripetendo l'esame ogni mese. Se invece, l'esame è positivo (coli o streptococchi anaerobici emolitici), si procede all'esame urologico; se questo non mostra notevoli anormalità, si pratica il trattamento sopra indicato, raccomandando che la paziente rimanga vario tempo in posizione orizzontale, curi una buona evacuazione intestinale ed una buona dieta. Il più delle volte, questo basta per impedire un attacco acuto.

Sia come entità primaria, sia come esacerbazione di un'infezione antecedente, può aversi l'attacco acuto, contro il quale si deve provvedere anzitutto con l'ospedalizzazione, in cui si praticherà quanto segue: riposo assoluto in letto in posizione supina, meglio se con i piedi del letto sollevati. Esame microscopico e

culturale dell'urina, determinazione dell'azotemia ogni 2-3 giorni, pielografia endovenosa; somministrazione di sulfanilamide ad alte dosi (6-8 grammi al giorno) limitando nei primi due giorni l'ingestione di liquidi, in modo da mantenere la concentrazione della sulfanilamide nel sangue ad 8-10 mg. per 100 cmc. e, nell'urina a 100 mg. per 100 cmc.

Nella maggior parte dei casi, con questo trattamento, la temperatura scompare in pochi giorni e dopo 3-4 giorni del ritorno alla normale, la paziente può lasciare la clinica. Se, però, sono coinvolti entrambi gli ureteri e l'azotemia è elevata, si potrà prendere in considerazione l'interruzione della gravidanza a cui gli AA. hanno sentito la necessità di ricorrere raramente.

La paziente va seguita anche nel puerperio, praticando la cultura dell'urina una volta al mese, interdicendo un'ulteriore gravidanza per due anni. Nelle pazienti con culture positive, si vedrà se esistano delle eventuali stenosi ureterali e si praticheranno dei trattamenti sulfanilamidici.

Da quando si è iniziato il trattamento accennato, la frequenza della pielo-ureterite è andata diminuendo da 2,02 a 1,06 % per i casi con la massima parte dei sintomi e da 0,80 a 0,47 % dei casi conclamati; una riduzione, quindi, del 50 %. La durata della fase febbrile, da giorni 10,4 a 5,4; la durata totale della malattia (fino ad urina sicuramente sterile) da giorni 135 a 50.

In complesso, con il trattamento accennato, si può rendere sterile l'urina delle gravide nel 55 % dei casi, ciò che prima si era ben lungi dallo sperare. Questo non toglie che vi siano dei casi assai resistenti, come quelli di due pazienti degli AA. che, non ostante ogni sforzo con sulfanilamide e trattamento cistoscopico, continuano ad avere colibacilluria, dopo mesi di trattamento.

Le pieliti del post-partum sono state quasi completamente eliminate con l'uso di piccole dosi di sulfanilamide e bicarbonato di sodio somministrate profilatticamente a tutte le pazienti con urina vescicale infetta e con cistite sintomatica. La pielonefrite è diventata quasi inesistente ostacolando il progresso della malattia al punto da impedire lo sviluppo di tale complicazione. *fil.*

Nuovi orientamenti nella terapia dietetica della glomerulonefrite acuta diffusa.

(F. Marcolongo e N. Giannetto. *Medicina Sperimentale*, 30 maggio 1940).

Da qualche tempo si è andata sviluppando una decisa tendenza revisionistica nel campo della dietetica delle glomerulonefriti croniche ed acute, ed il classico dogma della limitazione talora estrema della quota proteica alimentare con l'intento di risparmiare l'appórto di composti azotati al rene è stato criticato da molti AA. e dimostrato infondato o esagerato almeno per una parte dei casi. Nella nefrite cronica si è visto che una dieta con normale o elevato contenuto di proteine non peggiora affatto il decorso della malattia se questa non è molto avanzata, e può anzi giovare contro certi sintomi (edemi, astenia, dimagramento): l'aumento dell'azotemia che si osserva in questi casi non corrisponde a un reale peggioramento della funzione renale, e si dubita anzi che questo possa essere determinato dall'aumentata eliminazione di scorie azotate attraverso il rene. Pertanto diversi AA., specie americani, trattano con dieta a normale contenuto proteico la nefrite cronica non ancora giunta alle fasi estreme.

Nella nefrite acuta la revisione dei vecchi principi di terapia dietetica non è stata ancora applicata con esperimenti dimostrativi, tuttavia già le ricerche di diversi AA. hanno potuto dimostrare che in questa malattia la dieta a normale contenuto proteico non danneggia il decorso del processo renale e può anzi giovare contro alcuni sintomi e nel favorire una guarigione più rapida.

Gli AA. hanno eseguito le loro ricerche in 11 casi, somministrando una dieta a normale o anche elevato contenuto proteico talvolta fin dall'inizio della malattia, talvolta invece in una fase più avanzata o nel periodo di regressione. In qualunque periodo della malattia venisse somministrata, questa dieta non provocò mai, nei casi degli AA., aggravamento dei sintomi, tranne talora un lieve e transitorio aumento dell'azotemia. Al contrario l'oliguria, l'albuminuria, gli edemi e lo stato generale vennero influenzati favorevolmente, e così pure la funzione renale. La dieta ad alto contenuto proteico non venne mai sperimentata in casi di nefrite acuta complicati da scompenso di cuore, da uremia eclamptica, da grave oliguria, ecc. nei quali essa è naturalmente controindicata e del resto inattuabile. In tutti gli altri casi di nefrite acuta essa può essere invece sperimentata senza alcun rischio.

Dalle ricerche degli AA. risulta che durante la somministrazione della dieta ad alto contenuto proteico il metabolismo azotato si mette nettamente in attivo con ritenzioni anche forti di azoto; tuttavia l'azotemia non aumenta o aumenta solo in modo lieve e transitorio. Questa ritenzione azotata, che è affine a quella ben conosciuta nella nefrosi lipoidea nelle stesse condizioni di dieta, è in rapporto con l'albuminuria ma non ha importanza nei riguardi dell'azione favorevole della dieta, la quale è verosimilmente dovuta a influenze vasali sul rene, che modificano la diuresi e la funzione renale. La dieta ad alto contenuto proteico conduce a guarigione nella stessa percentuale di casi trattati con la dieta classica, e pur non presentando decisi vantaggi su questa, influenza favorevolmente alcuni sintomi particolarmente resistenti (ipostenuria, albuminuria) e perciò la durata complessiva del processo morboso. A. P.

BIOGRAFIE

ALBERTO PEPERE

1873 - 1940

È tanto triste scrivere del mio povero grande Maestro, una tristezza che oggi però trascorsi i primi giorni del crudo dolore è circonfusa di un senso soave di accorata dolcezza, sensazione che nasce dal nostalgico ricordo di tutta la sua opera buona e che rimarrà perenne nel nostro cuore di allievi.

ALBERTO PEPERE scienziato illustre, anatomo patologo di fama mondiale, fu anche, e direi sopratutto, Maestro mirabile.

Amò i suoi allievi con invincibile affetto, li difese, li assistette sempre e per quella mirabile dote che gli veniva dalla signoria di razza, dalla bontà del cuore dall'altezza del suo spirito, dal vigore fisico, seppe amare curare intendere tutti i giovani: amò la giovinezza fervida di lavoro. Nessun allievo ha mai lasciato l'istituto di *Pepere* senza conservare un ricordo devoto di questo illustre Maestro.

Egli aveva il dono magnifico di intendere il cuore e l'animo dei giovani e per istinto, come per un mirabile influsso li sapeva plasmare, unirli agli altri sì da formare idealmente della sua Scuola un blocco granitico nello spirito e nella ricerca. I caratteri più disparati, le sensibilità più diverse, tutti riuscivano a lavorare perchè solo questo chiedeva il Maestro: volontà di lavoro.

Fu anatomo patologo di consumata perizia, geniale nella sintesi. Egli seppe conservare il carattere fondamentale morfologico del suo insegnamento, pur facendolo aderire alle esigenze di tutte le altre discipline. Orientamento anatomo-clinico, ma fermi restando i capisaldi della morfologia, valorizzazione delle ricerche sperimentali ma senza eccedere mai nella loro valutazione che spesso fuorvia, e volontà decisa di servirsi di esse essenzialmente per chiarire problemi precisi sorti al tavolo anatomico. Beffardo verso chi ritiene l'anatomia patologica in declino senza l'esperimento sugli animali.

La sua attività era sorprendente. La direzione di un grande settorato quale quello di Milano con un complesso di circa 2 mila autopsie l'anno, i lavori della scuola, la direzione della sezione anatomo-patologica dell'Istituto Tumori e dei vari settorati milanesi (Carbagnate-Monbello, ecc.), la consulenza sua che tutti ambivano, e in ultimo, il rettorato l'obbligavano ad un lavoro continuo senza tregue. Pure fu sempre cortese con chi lo circondava senza mai dar segno di stanchezza, agile nel corpo e nello spirito. Semplicemente si confidava a lui ogni nostra pena certi di averne parole animatrici e di coraggio. Pur non facendo mai ed in qualunque ambiente pesare la sua alta personalità e la sua fama di scienziato, pur riuscendo ad essere nei salotti brillantissimo, era sempre e dovunque guardato con estrema deferenza, con rispetto convinto. ALBERTO PEPERE era sempre il dominatore per elezione di chi lo circondava.

La sua opera scientifica, 74 sue memorie e 14 volumi di lavori, di allievi è poderosa. È impossibile dire di tutte. Spiccano i lavori sul sistema endocrino: dalla classica monografia sulle ghiandole paratiroidee, ricca di originali acquisizioni, che è tutt'ora la più completa trattazione anatomo patologica sull'argomento, agli studi sul sistema paratiroideo accessorio, a quelli sulla ontogenesi delle capsule surrenali accessorie nei parenchimi degli organi addominali, alla trattazione delle ghiandole endocrine nel trattato del Foà. Classiche le ricerche sui tumori maligni primitivi del fegato con la prima descrizione degli endoteliomi primitivi di quest'organo, la triade di Pepere per la diagnosi differenziale fra cancro e sarcoma primitivo del fegato, la documentazione che per primo egli dà della pulmonite carcinomatosa primitiva lobare, la documentazione della natura epiteliale degli ipernefromi del rene o di altri organi in un momento in cui si orientava a ritenerli forme sarcomatose o endoteliomatose, i suoi studi giovanili sull'immunità tubercolare. Nel periodo milanese il suo lavoro di scienziato è stato essenzialmente di sintesi della sua enorme esperienza. Varie relazioni lo documentano: così quelle sull'anatomia patologica della gotta, sulla anatomia patologica della tubercolosi polmonare, sull'appendicite cronica e appendicopatie.

Ogni studioso guarda però con particolare predilezione tra le opere dei Maestri alcuni lavori ed io considero con sconfinata ammirazione la mirabile sintesi sull'anatomia patologica della vecchiaia, opera originalissima che

apparve insieme a quella di Aschoff, densa di fatti, di considerazioni critiche e che vale sopratutto ad impostare l'anatomia patologica della senescenza che non era ancora assurta a dignità di complessiva trattazione. In questa monografia si trova lo spunto per numerevoli lavori: dall'armonia espressa dai grandi spiriti nuove armonie nascono nel cuore di chi le intende.

Quattro allievi del Maestro sono per concorso titolari delle cattedre di Bologna (Businco), di Messina (Battaglia), di Catania (Reitano), di Pisa (Chiovenda), allievo del Pepere il clinico medico di Cagliari (Aresu), 18 suoi allievi docenti e di essi molti hanno raggiunto posizioni di primo ordine nelle discipline cliniche o in settorati ospedalieri.

Preside della Facoltà Medica di Cagliari, poi Preside della Facoltà Medica di Catania, Preside della Facoltà Medica di Milano dal 27 al 33, Magnifico Rettore dal 1935; Senatore del Regno nello scorso anno.

E Milano amò con grande amore il suo Rettore perchè conobbe in lui l'interesse indomito spiegato perchè l'Università Lombarda fosse degna della grande metropoli. E giustamente mi diceva un illustre clinico, che mai aveva sentito pulsare l'anima nobile e generosa di Milano intorno all'Università come in questa dolorosissima occasione, quando si vide tutta Milano, in lutto, mesta, intorno al grande Rettore della sua Università.

La sua ultima opera era in corso: il grande trattato italiano di anatomia patologica della sua Scuola. Da lui avevamo ricevuta ogni direttiva e lui per primo aveva pressochè portata a termine la parte che si era riservata. Noi continueremo quest'opera con reverente devozione. Sarà il Trattato di ALBERTO PEPERE finchè noi vivremo e ancora i giovani studiosi italiani ci sentiranno ripetere con emozione e amore questo nome che per noi è stato simbolo di perfezione nella scienza e nella vita.

Catania, 12 settembre 1940.

RICCARDO REITANO

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

M. RATSCHOW. *Die peripheren Durchblutungsstörungen*. Un vol. in-16° di 193 pagg., con 46 figg. T. Steinkopff. Dresda e Lipsia, 1939. Prezzo RM. 9,75.

Il volume fa parte della collezione « Medizinische Praxis » e considera tutto il campo dei disturbi dell'irrorazione sanguigna periferica, da un punto di vista unitario, sviluppando il problema dalle sue basi e concedendo un largo spazio alla trattazione dei molteplici metodi di esame clinico.

Una breve introduzione fissa il concetto di questi disturbi essenzialmente locali (se pure soltanto apparentemente) da distinguere da quelli che riconoscono la loro origine nell'insufficienza circolatoria.

Sono poi considerate la struttura, le funzioni ed il giuoco simultaneo dei vasi sanguigni periferici; i segni generali dei disturbi relativi, i metodi di ricerca ed i quadri morbosi che vi sono connessi: le angiopatie (morbo di Raynaud, sclerodermia, acrocianosi, policitemia, edema di Quincke, ecc.), le angeiti (morbo di Bürger, periarterite nodosa, flebite), le angiosi (varici, morbo di Osler, gangrena senile, ecc.) ed altri disturbi (crampi arteriosi, embolie, trombosi, ecc.). Seguono poi la diagnosi, la prognosi, la terapia, nonchè dei cenni sulle perizie riguardanti tali malattie. Ricchissima la bibliografia. *fil.*

H. LANGE-COSACK. *Spätschicksale atrophischer Sauglinge*. Editore Thieme, Lipsia. Prezzo RM. 5,50.

È un lavoro condotto su abbondante materiale e perseguito per molto tempo allo scopo di accertare l'influenza dei disturbi alimentari dell'infanzia sull'ulteriore sviluppo.

Le conclusioni sono abbastanza evidenti e quali logicamente potevano attendersi. Lo stato di grave atrofia da insufficienza alimentare di lunga durata nei primi mesi della vita incide indubbiamente sul destino psico-somatico dell'individuo.

Oltre ad una tara organica più o meno marcata si ha una debolezza mentale indice di una insufficienza di sviluppo del cervello.

DR.

Istituto di Sanità Pubblica. *Rendiconti*. Vol. III, parte I, pagg. 264, con figg. e tavv. colorate.

Si inizia con questo fascicolo il terzo volume di questi « Rendiconti », che attestano l'attività dell'Istituto di Sanità Pubblica. Fra i 14 lavori ne troviamo due sulle leptospirosi (Babudieri ed altri), altri sulla malaria (Missiroli e Giovannola), un vasto studio di G. Birelli e E. Vacino sui progetti per la costruzione di Scuole-convitto professionali per infermiere, un altro molto interessante di R. Intonti sul trattamento delle spazzature con il cloro. Alcuni lavori di bromatologia riguardano la ricerca della destrina nei vini (F. Bucci), la prova di siero-precipitazione su insaccati in cattivo stato di conservazione (V. Mazzaracchio), la determinazione di farine diverse da quella di frumento nelle paste alimentari (Di Stefano e Visintin), ecc. E. Amaldi, D. Bocciarelli, F. Rasetti e G. C. Trabacchi descrivono ampiamente il primo impianto costruito in Italia, nello stesso Istituto di Sanità Pubblica, per la produzione di sostanze radioattive artificiali, destinate a ricerche nel campo fisico, chimico e biologico e ad applicazioni terapeutiche.

fil.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA

L'ematoma sottodurale traumatico.

L'ematoma sottodurale traumatico risulta dalla lacerazione di una vena cerebrale che entra nelle lacune del seno longitudinale. Un trauma della regione frontale od occipitale provoca uno scuotimento del cervello, senza alterare notevolmente la posizione della dura. Ne può risultare una lacerazione della vena nel suo punto di attacco rigido al seno longitudinale e consecutivamente emorragia nello spazio subdurale, con rapido incistamento del coagulo. La cisti, poi, aumenta di volume per osmosi e per nuove emorragie da molti capillari di neoformazione nella membrana esterna dell'ematoma.

S. W. Gross. (*Radiology* e *J. nervous a. ment. dis.*, luglio 1940) riferisce su 12 casi del genere, di cui 8 uomini e 4 donne; età media 38 (da 14 a 52). In tutti, vi era nell'anamnesi il trauma: 5 l'avevano riportato in rissa, 1 per caduta nella vasca da bagno, 2 per caduta dal marciapiedè laterale, 2 dalle scale e 2 per investimento automobilistico. Soltanto in 3 casi, l'infortunato era stato considerato in stato tanto grave da essere subito portato all'ospedale; negli altri vi fu un periodo di parecchi giorni prima che si manifestassero dei sintomi. Trascorsero circa 3 settimane e mezza tra la data dell'incidente e quella dell'operazione.

Alla prima visita dell'A., 4 dei pazienti si trovavano in coma, 6 in stato stuporoso e 2 senza disturbi della coscienza. In tutti, salvo uno in cui non fu possibile ottenere l'anamnesi, il sintoma predominante era la cefalea; in 8, vi era bradicardia; in 3, midriasi dal lato della lesione; in 2, invece, dal lato normale. La metà aveva emiparesi ed aumento dei riflessi controlateralmente alla lesione; in un quarto omolaterale; in un altro quarto, non vi erano nè debolezza, nè aumento di riflessi. Fondo dell'occhio normale in 7, con lievi modificazioni in 2 e con vero edema della papilla in 3. Liquor limpido ed incoloro in 7, xantocromico in 4 e sanguigno in 1; pressione del liquor oltre 180 mm. in 4, inferiore in 4, più o meno aumentata negli altri 4 in cui non fu misurata. Sede dell'ematoma a destra in 6 casi, a sinistra in 5 e bilaterale in 1. La radiologia dimostrò la frattura soltanto in 2 casi.

L'intervento fu praticato in tutti; 4 pazienti che erano in coma al momento dell'operazione morirono Per assicurare la diagnosi, l'A. raccomanda l'esplorazione bilaterale transtemporale con la trefina, sotto anestesia lacole.

fil.

La sindrome cervico-brachiale.

K. H. Aynesworth (*Ann. surg.* e *J. amer. med. ass.*, 13 luglio 1940) ritiene che il termine di « neurite del tronco brachiale » o « sindrome dello scaleno anteriore » sia troppo ristretto, tenuto conto che vi sono anche disturbi vascolari, sicchè è preferibile il termine più comprensivo di « sindrome cervico-brachiale », che corrisponde anche ad un concetto anatomico.

L'A. ha osservato 20 casi, in cui la diagnosi venne confermata dall'operazione o dalla storia successiva; 16 di essi sono venuti sotto l'osservazione dopo che è stata rilevata l'importanza dello scaleno anteriore. Su 10 pazienti operati di scalenotomia, 9 guarirono completamente ed uno ebbe miglioramento parziale. L'esame radiologico dei pazienti non operati confermò la presenza di costa cervicale; in tutti si aveva una storia di traumatismo.

I sintomi della sindrome cervico-brachiale possono essere vascolari o neurologici od una combinazione dei due. La compressione dei tessuti nervosi provoca torpore, dolore, paralisi e perdita di funzione; per la compressione vascolare, si hanno dolore moderato, edema, gonfiore, restrizione del flusso sanguigno, che piò andare fino alla morte dei tessuti.

La localizzazione delle modificazioni patologiche è limitata ad una piccola area, ma piena di nervi e di vasi circondati da muscoli e strutture ossee, che hanno subìto profonde modificazioni nel corso dell'evoluzione e dell'embriogenesi. Molte delle malattie di questa regione sono il risultato di difetto di sviluppo. Del resto, i sintomi della sindrome dello scaleno anteriore e della costa cervicale sono simili.

L'eziologia della sindrome cervico-brachiale può essere riferita a: 1) compressione dei tronchi nervosi; 2) lesioni dei tronchi nervosi; 3) lesioni dei nervi simpatici e vasomotori; 4) traumi dello scaleno anteriore; 5) difetti embriologici; 6) difetti posturali o funzionali; 7) restringimento della cupola superiore toracica, come risultante di infezioni adiacenti o di difetti anatomici; 8) infezioni acute provocanti una miosite; 9) traumatismo intermittente dell'arteria succlavia.

fil.

Etiologia della encefalite da salvarsan.

Tra i danni prodotti dal salvarsan le complicazioni a carico del sistema nervoso costituiscono una rarità; tra esse la più grave è la encefalite da salvarsan. Secondo F. Woss (*Mediz. Welt*, 17 agosto 1940) si tratta di una porpora del cervello con edema cerebrale. Non si tratta quindi di vera e encefalite ma di danni tossici o tossi-infettivi dei vasi del cervello. La complicazione compare per lo più al terzo giorno dopo la terza e la quarta iniezione: febbre, cefalea, vomito, convulsioni, coma: morte dopo 1-2 giorni. Casi a decorso favorevole e abortivo sono eccezionali. Importanti sono fattori costituzionali e malattie intercorrenti (influenza, angina). Nei 2 casi osservati dall'A. vennero iniettati ogni 2 giorni 0,6 di neosalvarsan.

P.

TERAPIA

Il perossido di zinco nelle lesioni ulcerative maligne.

Il trattamento delle ulcerazioni necrotiche carcinomatose costituisce un problema di difficile soluzione, soprattutto per tenere tali lesioni prive di essudato e dell'odore ripugnante che ne emana; trattasi generalmente di infezioni (spesso anaerobiche) che si sovrappongono alla lesione maligna, contro le quali non sempre valgono gli antisettici, l'escissione chirurgica e l'irradiazione. In questi casi resistenti, B. S. Freeman (*J. amer. med. ass.*, 20 luglio 1940) ha trovato molto vantaggioso il perossido di zinco. Tale sostanza va in commercio, oltre che come prodotto chimico, con diversi nomi speciali (Ektogan, Zinco perhydrol, Zinco neozonio).

È stato F. L. Meleney che ha provato l'efficacia del perossido di zinco nelle ulcere fagedeniche, nel *faetor ex ore*, ed altre lesioni, in vari studi pubblicati soprattutto negli *Annals of Surgery*.

Il metodo di applicazione è il seguente. La ferita viene pulita con soluzione fisiologica nebulizzandola e si asportano poi delicatamente i cenci necrotici, rinnovando la nebulizzazione. Si prende poi il perossido di zinco (previamente sterilizzato tenendolo per 4 ore in stufa a secco a 140°) e si mescola a parti uguali con acqua distillata sterile, aggiungendo poi di questa fino alla consistenza di una crema al 40 %, che si applica poi con una siringa su tutta la lesione, mettendovi poi sopra della garza a maglie strette, imbevuta nella crema di perossido di zinco che si introduce in tutti i recessi ed interstizî. Al disopra, si applicano delle compresse di garza imbevuta in acqua distillata e poi, per impedire l'evaporazione, della garza con vaselina o con pomata di ossido di zinco. Basta generalmente una medicatura ogni 24 ed anche ogni 48 ore.

Se il paziente deve essere irradiato, si pulisce meccanicamente la lesione aiutandosi con la soluzione fisiologica e si applicano degli impacchi di garza imbevuta in soluzione fisiologica. Dopo l'irradiazione, si rinnova la medicatura al perossido di zinco.

Per le lesioni orali, si applica una pasta spessa al perossido di zinco e si fanno fare lavature con sospensione di questo in acqua (1 a 3).

I risultati ottenuti in 35 casi, in cui nella lesione vi era infezione per lo più anaerobica, sono stati eccellenti, dal punto di vista della scomparsa del fetore e dell'essudato, nonchè per la granulazione della lesione. *fil.*

L'applicazione locale della sulfanilamide nelle fratture composte.

Da esperimenti di J. A. Key e T. H. Burford (*South. med. j.* e *J. amer. med. ass.*, 13 luglio 1940) risulta che l'applicazione locale di cristalli di sulfanilamide non ritarda la formazione del callo osseo e nemmeno l'unione delle parti molli, tendendo a diminuire il pericolo di infezione.

La ferita va sbrigliata e ripulita da ogni materiale estraneo e tessuto devitalizzato, prima che l'infezione abbia guadagnato le pieghe ed invaso i tessuti, preferibilmente entro 12 ore. Dopo l'applicazione dei cristalli di sulfanilamide, si suturano pelle e tessuto sottocutaneo con seta, in un solo strato, senza applicazione di drenaggio, allo scopo di trattenere il siero, saturato di sulfanilamide. L'immobilizzazione post-operatoria è un fattore importante per prevenire l'infezione.

L'applicazione dei cristalli di sulfanilamide è raccomandabile nelle operazioni « pulite » in cui si può temere lo sviluppo di infezione, cioè negli interventi su tessuti dapprima infetti, in cui l'infezione è apparentemente scomparsa; buoni risultati si ottengono anche nelle lesioni dei monconi d'amputazione quando l'operazione è stata fatta per gangrena od infezione. Evidentemente, il metodo è destinato ad avere larghe ed efficaci applicazioni nella chirurgia di guerra. *fil.*

POSTA DEGLI ABBONATI

Al dott. E. C. da P. d. C.

La *reazione di Chediak* (o reazione del sangue secco), con le modificazioni introdotte da Vogt, Meinicke e Fischer, si pratica con la tecnica seguente:

Si distende una goccia di sangue sopra un porta-oggetti e la si lascia disseccare. Vi si stratifica poi sopra una soluzione di cloruro di sodio al 3,5 %, lasciando poi in camera umida per 1/2 ora.

Con un'ansa di platino, si porta poi un'ansata del liquido emolizzato sopra un altro porta-oggetti e vi si aggiungono 1-2 gocce dell'estratto maturato in bagno-maria. Si lascia poi in camera umida per un'ora e si osserva al microscopio a 50-60 diametri.

Per la reazione di Chediak, si usano gli estratti utilizzati per la Meinicke (normale e con soda).

La *pulizia dei vetrini* (specialmente porta-oggetti) usati per le comuni osservazioni microscopiche può farsi bene immergendoli in un barattolo contenente acido solforico (anche commerciale) e lasciandoveli per qualche tempo. Si risciacquano poi abbondantemente con acqua e si conservano in alcool. Invece dell'acido solforico, può usarsi la miscela bicromato-solforica: soluzione di bicromato di potassio al 20 %, fatta a caldo; dopo raffreddamento, aggiungere il 20 % di acido solforico.

fil.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

CONCORSI.

Borse di studio.

Concorso ad una borsa di studio per studenti in medicina.

L'Amministrazione dell'Ospedale civile di Padova ha istituito una borsa di studio intitolata al gr. uff. prof. dott. Lionello Lenaz, da erogarsi in favore di uno studente di medicina della Regia Università di Padova. Il concorso scade il 10 ottobre e le norme per il conferimento della borsa sono visibili presso l'Ufficio assistenza del Gruppo universitario fascista del Cancro. La borsa è stabilita nella somma di L. 2.000 e verrà assegnata in seguito a concorso per quattro anni di seguito.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICIENZE

Il prof. Luigi Ferrannini è nominato preside della Facoltà medica dell'Università di Bari.

Il premio tedesco « Theodor Axenfeld » è stato per il 1938 e il 1939 conferito ad unanimità al dott. Reinhard Friede, di Jägerndorf, per un suo lavoro sua cheratoplastica.

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Medaglia di bronzo.

Tarabini Castellani Agostino fu Luigi e di Bellati Giulia, da Carpi (Modena), capomanipolo medico IV gruppo artiglieria "Fiamme Nere". « Ufficiale medico di un gruppo di artiglieria someggiata sotto intenso fuoco delle artigierie nemiche, si prodigava accorrendo nei tratti più battuti per medicare i feriti, portare ad ognuno la sua parola di conforto, di entusiasmo, di fede. Colpito da una scheggia di granata, mentre era intento alla cura di un ferito grave, pur dolorante per la ferita, continuava nella sua solerte opera di bene, rifiutando di provvedere alla propria medicazione fino a che non vide sgombrati tutti i numerosi feriti ». Castelseras, 17 marzo 1938-XVI.

Trigari Mario, da Mondovì (Cuneo), capomanipolo medico 3° reggimento fanteria legionaria. « Magnifica figura di ufficiale medico per capacità professionale, alto senso del dovere e spirito di sacrificio, durante un lungo ciclo operativo s'imponeva all'ammirazione per essere sempre e prontamente a soccorrere i feriti nelle zone più battute dal fuoco nemico. In violento e sanguinoso combattimento, in cui era difficile lo sgombero dei feriti, per portare soccorso ad alcuni di essi che necessitavano di immediato intervento, organizzava una squadra di audaci che guidava personalmente, riuscendo ad assolvere in pieno il generoso compito ». Gandesa, Tortosa, quota 1938, 8 aprile 1938-XVI.

Follesa Giuseppe di Efisio, nato a Onori (Cagliari) il 14 gennaio 1906, sottotenente medico complemento dell'11° battaglione arabo-somalo. « In tre successivi combattimenti, prodigò con alto senso del dovere le più coscienziose cure ai feriti del battaglione, non esitando ad attraversare zone prese di mira dal fuoco nemico per l'adempimento della propria missione. In aspro combattimento contro nemico numeroso ed agguerrito, alla testa dei conducenti le salmerie, coinvolte nell'azione, fece coraggiosamente fronte alla minaccia, con brillante contrattacco che contenne e sgominò gli attaccanti ». Banisc, 14 ottobre 1936 - Sadè M. Cocessl, 20 ottobre, 12-28 novembre 1936-XIV-XV.

NOTIZIE DIVERSE

L'Istituto di Storia della Medicina.

L'Istituto di Storia della Medicina della R. Università di Roma, sorto nel maggio del 1938, è il primo del genere in Italia e fino ad ora unico.

Ospitato per la nota liberalità che lo distingue dall'Ecc. il prof. De Blasi in alcuni locali dell'Istituto di Igiene, esso va sempre più consolidandosi nella sua organizzazione scientifica.

Esso è in relazione con molti Istituti stranieri, tra i quali quelli di Storia della Medicina di Berlino e di Monaco.

Allo scopo di recare agli studiosi l'aiuto efficace ha istituito le seguenti sezioni:

Un documentario, una gipsoteca, una biblioteca, uno schedario. Nei due primi, raccolti in ineccepibili riproduzioni, sono quei cimeli sparsi nei vari Musei, che attestano l'evoluzione del pensiero medico dalla prima forma della magìa a quella scientifica bene organizzata.

Nella Biblioteca si trovano i libri, che costituiscono i ferri comuni del mestiere, mentre lo schedario, o per meglio dire gli schedari, offrono la possibilità di una rapida ricerca bibliografica.

Non ancora completi certamente (occorreranno degli anni prima di potersi dire tali), essi contengono, per ora, oltre 50 mila schede biografiche e bibliografiche.

Particolarmente interessante è lo schedario topografico delle fonti di antica medicina, formato dallo spoglio delle varie biblioteche (per ora solo in parte delle romane) dove sono elencate le opere con l'indicazione della loro reperibilità.

L'assicurazione della maternità in Spagna.

È in via di organizzazione l'assicurazione della maternità in Spagna, obbligatoria per tutte le donne che prestino un lavoro salariato con non oltre 4.000 pesetas annue. L'assicurazione prevede: 1) assistenza medica, ostetrica, farmaceutica; 2) indennità per il periodo di riposo (6 settimane prima e 6 dopo); 3) uso gratuito delle opere di protezione per M. e I.; 4) indennità di allattamento (5 pesetas alla settimana); 5) prestazioni complementari. Ai fondi per la assicurazione contribuiscono il Governo, il datore di lavoro, le levatrici, i Comuni.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Quartiere Generale delle Forze Armate, nel bollettino N. 106, comunica che gli inglesi hanno bombardato gli ospedali di Bardia, Tobruk e Derna.

I giornali hanno dato ampie notizie di tre ospedali per bambini, bombardati in Germania da aviatori inglesi durante la notte dal 18 al 19 settembre. Questi ospedali fanno parte di una grandiosa istituzione, sorta da una ottantina di anni per iniziativa del pastore evangelico Bodelschwing, una specie di « cittadella della beneficenza », che ospita in media circa 6.000 infelici — i quali vengono restituiti al lavoro ed alla vita — oltre ad numeroso personale assistenziale. I padiglioni sono segnati sul tetto da grandi croci rosse, le quali, però, non sono valse a proteggerli. Nove bambini sono rimasti uccisi e 12 gravemente feriti dal bombardamento.

Nella seconda settimana di settembre vennero colpiti in Germania vari ospedali da aviatori inglesi. Sull'ospedale « St. Hedwig » di Berlino, che ospita 800 malati, caddero prima una bomba luminosa e poi una ventina di bombe incendiarie, che appiccarono il fuoco in quattro posti, distruggendo varie camere di malati. Nel reparto cucine caddero quattro bombe. All'abnegazione delle suore e dell'altro personale femminile si deve se non dovettero lamentarsi vittime.

In Germania la rapida diminuzione dei malati e feriti di guerra ha reso superflui molti ospedali di riserva. A Vienna ne sono rimasti solo tre; gli ospedali civili che erano stati trasformati in ospedali di riserva, sono tornati alle loro funzioni ordinarie.

I frati Francescani Terziari Tedeschi hanno trasformato la bellissima villa di San Francesco in Roma, di cui sono proprietari, in convalescenziario per i nostri feriti di guerra, e l'hanno messa a disposizione delle nostre autorità militari. Gli stessi frati appartenenti alla Congregazione presteranno le cure ai feriti che trascorreranno nella villa il periodo di degenza.

La Principessa di Piemonte ha visitato in Firenze i feriti di guerra, trattenendosi a lungo nei vari reparti.

Nel « Messaggero » del 17 sett. C. Rivelli descrive l'opera assistenziale per i feriti di guerra in Germania.

All'organizzazione sanitaria delle forze armate tedesche presiedono, dal 1937, i generali medici Waldmann per l'esercito di terra, Finkescher per la marina e Hipke per l'aviazione: il pubblico li designa come il « triumvirato dei salvatori ».

Il giorno stesso in cui il maresciallo Pétain dichiarava che la Francia era costretta a deporre le armi, un ordine telegrafico faceva accorrere al Gran Quartiere del Führer i migliori chirurgi tedeschi, per rendere sempre più efficienti l'assistenza.

Questa va svolgendosi secondo un piano organico.

L'Associazione Medica Britannica recluta negli Stati Uniti, con la tacita intesa delle autorità, dei medici per il servizio assistenziale negli ospedali civili inglesi.

Il « Bull. de la Ligue des Société de la Croix Rouge », il quale pubblica a Ginevra, nel numero 7-8 dà notizie di numerose opere di soccorso svolgentisi in moltissimi Paesi a favore delle vittime della guerra. In Germania, rispondendo ad un appello di Hitler, alla fine di agosto si erano già raccolti, all'uopo, circa 150 milioni di marchi.

Un po' dovunque.

In un distretto del Basso Danubio, Zwettl, si erano istituite delle vetture motorizzate per la consulenza alle madri. In seguito all'ottimo successo di queste autoambulanze sanitarie, se ne sono create molte altre: nella Marca Orientale già se ne contano più di 70. Una di esse è stata anche corredata d'impianto roentgenologico moderno.

In Germania la proporzione dei parti assistiti in istituti di cura è in continuo aumento, pur rimanendo ancora molto lontana da quanto avviene negli Stati Uniti d'America. A Brema la proporzione ha raggiunto 10 %.

Il gener. medico P. Consiglio nell'ultimo congresso internaz. di criminologia ha riferito sulla profilassi morale dell'esercito.

Il prof. L. Ferranini ha tenuto, all'Università di Bari, una conferenza sul tema « Le epatiti croniche ».

Il Ministro dell'Educazione Nazionale ha dato disposizioni ai Regi Provveditori agli studi per la nomina degli incaricati di puericoltura nelle scuole ed istituti medi di primo e di secondo grado e nelle scuole ed istituti d'istruzione artistica. Nulla è innovato quanto alle categorie di persone che possono aspirare alla nomina, che rimangono quelle stabilite dall'art. 4 della legge 13 luglio 1939, XVII, n. 1273.

Le domande sono state accolte dai Regi Provveditori agli studi fino a tutto il 5 ottobre.

Il presidente dell'Accademia russa delle scienze dà notizia sulla produzione di radium dal bacino dell'Uchta, un affluente del Petschora, nella regione settentrionale della Russia. Già durante il 1926 venne accertato colà un forte contenuto di radium nelle sorgenti petrolifere; poi si è cominciata l'estrazione sistematica. Egli crede che la Russia potrà rendersi autonoma in tale campo, poichè anche altre sorgenti di petrolio, nel Caucaso ed in altre regioni, sono fortemente radifere.

Secondo una statistica recente, la Danimarca conta 1 medico ogni 1211 abitanti, 1 dentista ogni 3886 abitanti, 1 farmacista ogni 11.044 abitanti.

Secondo un comunicato del presidente dell'Università Harvad (Stati Uniti), questa nel 1939 ha ricevuto 4.857.942 dollari in donazioni e legati.

Secondo un comunicato del Servizio di Sanità pubblica degli Stati Uniti, su 20 milioni di giovani idonei alle armi si conterebbero, colà, 324.000 sifilitici; ossia poco più di 1,5 per mille, proporzione molto inferiore a quanto poteva presumersi.

Il 17 agosto, presso il Ministero prussiano, si tenne la 4ª conferenza per la lotta pratica contro il pericolo alcoolico, sotto la presidenza del dott. Paulstich.

Si è adunata a Chicago, l'11 marzo, la « Conferenza nazionale per la nomenclatura medica »,

sotto la presidenza del dott. H. Emerson. Un resoconto è pubblicato in « Journ. A. M. A. » del 18 e del 25 maggio 1940.

Il noto editore medico J. F. Lehmann di Monaco ha festeggiato il suo 50° giubileo editoriale.

Il governo del Protettorato ceco ha stabilito che il numero dei medici ebrei non possa eccedere il 2 % degli iscritti alla professione e che possano esercitare solo presso gli ebrei e le loro famiglie.

Uno studioso giapponese mette in guardia sui pericoli del meticciato tra giapponesi e cinesi. Gli 80 milioni di giapponesi, che sono di razza superiore, non potranno mai assimilare i 400 milioni di cinesi, che sono di razza inferiore. Invece dell'ibridazione tra le due razze, egli preconizza l'unione spirituale.

Si è iniziata la pubblicazione di « Acta Medica Patavina », che portano il sottotitolo « Annali delle Cliniche di Padova e degli Ospedali delle Tre Venezie »; sono diretti dal prof. Pio Bastai, clinico medico di Padova; hanno periodicità bimestrale. Il titolo ne dice il programma. Il primo fascicolo contiene la prolusione del Bastai e cinque lavori. Auguri.

Per onorare la memoria del collega dott. Enrico Caretti, 168 medici iscritti al Sindacato fascista dei medici della provincia di Ferrara, hanno offerto 1.600 lire, che sono state destinate a scopi assistenziali.

È morto vecchio a Detroit (Stati Uniti) il sig. Otto Fishel, specializzatosi nello scoprire i falsi medici.

Sono stati banditi concorsi per la coltivazione del piretro e della valeriana nelle provincie di Cosenza, Pola, Reggio Calabria, Sassari e Zara (Gazz. Uff. del 2 agosto).

Il prefetto di Reggio Calabria, Ecc. Auriello, ha tenuto a rapporto 44 ufficiali sanitari della provincia.

Il prefetto Ecc. Petragnani ha tenuto a rapporto gli ufficiali sanitari ed i veterinari della provincia di Lecce.

Privo da molti anni della vista, il dott. Thomas Clack, medico di Waldley (Alabama), non ha rinunciato alla professione, che ha trovato il modo di esercitare per il tramite della moglie, la quale misura la temperatura del paziente e ne raccoglie gli elementi per la diagnosi.

Le autorità sanitarie inglesi hanno stabilito di pubblicare un supplemento alla Farmacopea Ufficiale Britannica, sui medicinali che prima venivano dall'estero e che ora vengono o che verranno prodotti in Inghilterra. Quelli con nomi commerciali registrati devono cambiare nome.

Il direttore statale della Sanità pubblica dell'Illinois (S.U.A.) è stato condannato ad una multa di 1000 dollari ed esonerato dall'ufficio per negligenza in rapporto con un'epidemia di tifoide sviluppatasi nell'ospedale di Stato, in cui sono morte più di 60 persone. Il direttore e la dietista dell'ospedale sono stati invece assolti.

La popolana Anna Brigotti Casini ha avuto un parto trigemino nella Maternità di San Giovanni in Roma; il Duce le ha fatto pervenire un dono di duemila lire accompagnato da espressioni di augurio.

È deceduto in età di 78 anni il prof. Eugen Enderlen, che diresse successivamente le Cliniche chirurgiche di Basilea, Würzburg e Heidelberg. Compì studi importanti sul trapianto e la rigenerazione di tessuti e di organi, sulla rigenerazione delle ferite del midollo spinale, sulle infezioni, ecc.,; recò notevoli contributi agli interventi sulla tiroide e sul mediastino.

È deceduto in età di 69 anni il ten. gen. medico WILELM HABERLING, reputato storico della medicina, disciplina che egli insegnò nell'Università di Düsseldorf, prima quale docente privato, poi quale professore straordinario.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 7 Ottobre 1940 - XVIII Num. 40

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, ***senza tassa***, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

ATTUALITÀ

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE
E TERAPIA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. CESARE FRUGONI.

"Difesa passiva,, e guerra chimica (1).

Dott. U. SERAFINI, assistente volontario.

È stata sempre affermata nei vari Congressi Internazionali (Convenzioni dell'Aia del 1889 e 1907; protocollo di Ginevra del 1925) l'abolizione dell'arma chimica: ed anche recentemente (10 febbraio 1932) l'Italia proponeva alla Società delle Nazioni la rinuncia agli aggressivi chimici. Tuttavia non si può escludere che quando una Nazione corra pericolo grave per la sua esistenza, essa non esiti a ricorrere a qualsiasi mezzo pur di salvarsi e, quando abbia presa tale decisione, trovi anche il modo di mettersi apparentemente in regola con i trattati, invocando una pretesa ritorsione sull'avversario.

L'arma chimica potrebbe quindi con tutta probabilità, in un determinato momento, essere usata in guerra, perchè è un'arma che può mettere fuori combattimento un gran numero di uomini, con cifre di morti tuttavia inferiori a quanto abitualmente si ritiene, tanto che fu detta arma che più ferisce che non uccida. Le statistiche dei colpiti da aggressivi chimici di guerra parlano chiaro a questo proposito. Il per cento dei morti per aggressivi chimici (2 %) è infinitamente minore del per cento dei morti dovuti alle armi comuni (12 ,50 %); anche nel campo dell'invalidità per cause di guerra i per cento relativi ai gassati sono nettamente inferiori (4 inabili permanenti %) a quelli delle altre categorie (13 inabili permanenti %).

Fattore fondamentale per l'uso degli aggressivi chimici è la sorpresa; il maggior numero dei nostri Morti durante la grande guerra fu dovuto precisamente a questo fattore che, oltre che la perdita di numerosi uomini, produce effetti morali disastrosi sulle truppe e, di riflesso, sulla popolazione civile.

L'Italia quindi ha studiato e studia conti-

(1) Dalla relazione dedicata alla « Patologia di guerra », tenuta in una delle riunioni scientifiche della Clinica.

nuamente i problemi offensivi e difensivi nei riguardi degli aggressivi chimici.

Nella guerra moderna un elemento di enorme importanza è l'arma aerea. Ricordiamo che nel 1914 i belligeranti avevano poche decine di apparecchi. Ora invece si può pensare che apparecchi da bombardamento possano oscurare il cielo di un paese, apparecchi che hanno raggiunto grande perfezione per velocità, autonomia, quota di volo e capacità di trasporto e che possono portare da per tutto la rovina e la morte.

Caratteristica dell'arma aerea è quella di raggiungere gli obiettivi anche più lontani trasformando in campo di battaglia tutto un territorio di una nazione e portando l'offesa a tutti i cittadini. L'intervento dell'aviazione rende possibile l'attuazione della guerra « totale » e « integrale ».

Gli obiettivi sono naturalmente le zone militari, le zone industriali e le vie di comunicazione.

Gli apparecchi da bombardamento possono esercitare la loro azione con *bombe dirompenti*, con *bombe incendiarie* e con *bombe con aggressivi chimici*. Queste ultime, che più direttamente ci interessano, sono costituite, come è noto, di un sottile involucro, che racchiude l'aggressivo, con una carica interna che è fatta scoppiare da una spoletta a percussione o a tempo.

Si distinguono bombe *evaporoidi*, che contengono aggressivi chimici fugaci con una carica di scoppio appena sufficiente a liberare l'aggressivo chimico, e bombe *dispersoidi*, che contengono aggressivi persistenti con carica di scoppio più intensa, che serve a proiettare e spargere il liquido tossico tutto intorno al punto di scoppio.

Gli apparecchi, muniti di serbatoi contenenti gli aggressivi chimici, passono far giungere l'offesa per mezzo di irrorazioni con aggressivi chimici persistenti e semi-persistenti con o senza pressione artificiale.

Dato che per queste irrorazioni è necessario volare a bassa quota sugli obiettivi, con i pericoli a ciò inerenti, si è pensato di fare assorbire il liquido tossico da terre attive o da argille osmotiche molto porose e che si possono ridurre in polveri impalpabili: queste, rimaste a lungo sospese nell'aria, si possono depositare sugli obiettivi dove renderanno poi la bonifica lunga e difficile.

Naturalmente ogni attacco presuppone un rischio. Se le protezioni antiaeree sono bene organizzate, in modo da annullare o almeno render minima l'efficacia dell'attacco, e se la difesa antiaerea è capace di opporsi validamente all'incursione nemica, è chiaro che il rischio non è compensato da un risultato adeguato ed è così aumentato da sconsigliare l'attacco.

È quindi giustificato l'attrezzamento difensivo, che tutti gli Stati hanno attuato a perfezione.

La difesa si distingue in difesa attiva e difesa passiva.

La difesa attiva si fonda:

1) sull'azione dei caccia;

2) sull'azione delle artiglierie e mitragliatrici contraeree;

3) sugli sbarramenti con aerostati (specie per la difesa delle città);

4) sulla rappresaglia (che consiste nel rendere offesa per offesa, bomba per bomba, ecc).

La difesa passiva si fonda:

1) *sulla proiezione individuale* (maschere antigas, autoprotettori, vesti antiipritiche);

2) *sulla protezione collettiva* (sfollamento, allarme, oscuramento, ricoveri e rifugi, rivelazione dei gas, organizzazione dei soccorsi).

DIFESA PASSIVA.

S'intende per difesa passiva l'insieme dei mezzi, che la popolazione non combattente può utilizzare per proteggersi dagli attacchi con aggressivi chimici, allo scopo di neutralizzare gli effetti di una incursione aerea.

ORGANIZZAZIONE DELLA DIFESA PASSIVA NELLE VARIE NAZIONI.

In Francia l'organizzazione della difesa passiva era affidata dal 1938 al Ministero della Difesa Nazionale, alle cui dipendenze erano una Direzione di Ispettorato e una Commissione Superiore della Difesa passiva. La distribuzione delle maschere era obbligatoria. Il personale per la difesa passiva (500 mila individui) era, con decreto del gennaio 1939, reclutato tra coloro che non avevano obblighi militari, nè prestavano servizio in fabbriche di guerra.

In Inghilterra l'organizzazione della difesa passiva, prima affidata al Ministero dell'Interno, è ora di competenza del Ministero della Difesa Civile, il cui bilancio di più di un miliardo di lire permise di distribuire, fino al settembre 1938, 30 milioni di maschere. Si è provvisto ad organizzare la dispersione della popolazione, perchè Londra non ha ricoveri antigas, ma solo scarsi rifugi nei parchi e nei giardini.

In Germania la difesa passiva è alle dipendenze del Ministero dell'Aria, in collaborazione col quale funziona una gigantesca associazione di più di un milione di membri: la Reichluftschutzbund (R.L.B.). Tutti i tedeschi sono obbligati a pagare un contributo speciale per la difesa aerea del territorio. La distribuzione delle maschere non è obbligatoria. Non è contemplata la dispersione della popolazione, perchè la difesa è organizzata nelle città stesse, nelle cui vie e piazze sono disposte anche impressionanti torpedini aeree, destinate a ricordare in ogni momento la minaccia ai passanti.

In Italia la protezione antiaerea non è un problema esclusivamente militare nè statale, ma nazionale: esso investe tutti gli interessi della nazione e la vita di tutti i cittadini. Non può esservi quindi dissociazione di funzione o di

compiti tra organizzazione civile e organizzazione militare, il che è una conseguenza della guerra moderna, guerra integrale o totale.

In Italia (fig. 1) l'Autorità centrale è il Ministero della Guerra, da cui dipendono le Autorità preposte alla difesa del territorio na- aerei, sia avvistandoli, sia abbattendoli prima e durante l'attacco.

Dall'organizzazione civile dipende la Protezione Antiaerea (P.A.A.), che impiega i mezzi di protezione applicati direttamente agli obiettivi da difendere.

Fig. 1. — Schema delle Organizzazioni della Difesa e Protezione Antiaerea Territoriale in Italia. (da *Tironi*: « Prolusione al corso informativo per gli Ispettori Provinciali P. A. »).

zionale: dall'organizzazione militare dipendono i Comandi di Difesa Territoriale, gli Ispettorati di Difesa Controaerei Territoriale (DiCAT e DACos) e le Unità della M.V.S.N. per la difesa territoriale. L'insieme di questi organi presiede alla difesa agendo direttamente sugli

Si occupano della Protezione Antiaerea:

a) il Comitato Centrale Interministeriale per la Protezione Antiaerea (C.C.I.P.A.A.), con carattere tecnico, con Comitati Provinciali (C.P.P.A.A.) alle dipendenze dei Prefetti;

b) la Croce Rossa Italiana (C.R.I.):

c) i Vigili del fuoco;

d) l'Unione Nazionale Protezione Antiaerea (U.N.P.A.), che provvede a diffondere nel paese la conoscenza del pericolo aero-chimico e a preparare, moralmente prima e materialmente poi, la popolazione civile contro le aggressioni aeree.

Le 4 lettere dell'U.N.P.A. rappresentano non solo le iniziali dell'Associazione, ma anche le iniziali del motto « Urget Nos Patriae Amor » che ne riassume i nobilissimi scopi.

I principali provvedimenti della P. A. A. sono:

1) segnalazioni di allarme;
2) oscuramento della luce;
3) sfollamento della popolazione dai grandi centri;
4) ricoveri;
5) protezione contro gli incendi;
6) protezione sanitaria antiaerea;
7) dissimulazione degli obiettivi;
8) protezione del patrimonio artistico, scientifico, culturale.

Protezione individuale.

La protezione individuale ha lo scopo di proteggere il singolo individuo da attacchi con aggressivi chimici.

Vari sono i mezzi di protezione individuale contro gli aggressivi chimici, che però fondamentalmente si possono ridurre a tre:

1) *I respiratori* o *maschere antigas*, mediante i quali l'individuo respira l'aria attraverso un filtro, che elimina le sostanze tossiche della atmosfera;

2) Gli *autoprotettori* o rigeneratori d'aria, mediante i quali l'individuo resta isolato dall'aria esterna e deve essere provvisto di un dispositivo che fornisce l'O_2 necessario per la respirazione e assorbe il CO_2 e il vapore acqueo emessi con l'espirazione;

3) I *vestiari protettivi totali o parziali*, che proteggono la superficie cutanea mediante una guaina impenetrabile agli aggressivi chimici.

RESPIRATORI O MASCHERE ANTIGAS.

Non sarà inopportuno affermare ancora una volta, che non è concepibile in guerra, sia in campo di battaglia che nell'interno del paese, che esista un individuo sprovvisto di maschera: tutti debbono possedere una maschera. La popolazione stessa deve comprendere l'importanza dell'acquisto delle maschere, importanza che, come dice Stellingwerff (1), si può concretare in una sola parola: « vitale ». Non si devono assolutamente prendere in considerazione coloro, che discutendo su cose di cui non sono competenti, manifestano dubbi sulla efficacia della maschera. Una buona maschera antigas è di efficace protezione contro tutti gli aggressivi chimici oggi usati ad azione soffocante, irritante e tossica generale. L'esistenza di nuovi aggressivi chimici che attraverserebbero con facilità i comuni filtri delle maschere antigas per produrre il loro effetto letale, pur non potendo essere del tutto esclusa, non è molto probabile. Il più delle volte voci della scoperta di nuove sostanze tossiche hanno solo valore morale, per disorientare e intimorire la difesa dell'avversario.

Un aggressivo chimico molto tossico, estremamente insidioso, perchè non ha odore nè colore nè sapore, è l'ossido di carbonio. Finora non è stato considerato come vero aggressivo chimico di guerra perchè è più leggero dell'aria e quindi rapidamente diffusibile. È certo che i comuni respiratori e le maschere antigas non proteggono dall'ossido di carbonio. Hanne (2) e Lustig (3) preconizzano un grande avvenire a questo gas, qualora venga impiegato sistematicamente in guerra. L'uso dell'ossido di carbonio può venir reso più facile dalla sua solubilità in certi gas liquefatti, ad esempio in ammoniaca.

FIG. 2. — Respiratori Pirelli per la popolazione civile (PC): Tipo uomo e Tipo donna.
1. facciale; 2. valvola di espirazione; 3 bocchettone; 4 filtro.
(da *Pirelli*).

Se si esclude quindi l'uso di tale aggressivo chimico, contro il quale esistono però dei filtri speciali che si basano sulla trasformazione del CO in CO_2 e successivo assorbimento da parte di alcune sostanze alcaline (di cui sono provvisti gli artiglieri nelle torrette blindate delle navi da battaglia e nelle caverne), appare chiara l'importanza della diffusione generale dell'uso della maschera antigas.

La maschera antigas ha subìto, dal principio della guerra chimica ad oggi, una evoluzione notevole. Essa è un apparecchio semplice, di costo limitato e di lunga efficacia (10-50 ore), che può essere indossato da chiunque anche a lungo. Essa è costituita essenzialmente di un facciale, di un serbatoio filtro collegato direttamente o per tramite di un tubo al facciale

predetto e contenente in successivi strati i vari agenti assorbenti e neutralizzanti, e di due valvole, una di aspirazione attraverso il serbatoio filtro e una di espirazione all'esterno.

In Italia possiamo distinguere tre tipi principali di maschere: *Maschera militare o campale* (C) per il combattente (da esercitazione e da mobilitazione): *Maschera territoriale* (T) per le truppe di seconda linea e per la popolazione civile attiva: *Maschera per la popolazione civile* passiva (PC) (fig. 2).

Tali maschere differiscono solamente dal lato economico. La maschera per la popolazione civile passiva è costituita da una piccola scatola da filtro applicata direttamente al facciale: ne esistono vari tipi (P-43, SIP-2, SIP-1). Un altro modello (SIP.4) è stato costruito per feriti alla testa, malati e bambini. Esso è costituito da un semicappuccio con filtro e occhiali, e ha durata molto limitata.

Mi piace ricordare, a proposito dell'uso delle maschere, due problemi di grande importanza e di non facile soluzione:

1) il problema dell'*uso della maschera nei bambini*, argomento che sarà trattato più estesamente in seguito.

2) il problema dell'*uso della maschera nelle persone affette da vizi di refrazione*. Già da noi Manganaro (4) aveva escogitato un sistema che consente l'adattamento alla maschera di vetri correttori. Recentemente Cot, Moynier, Genaud e Robert (5) hanno proposto un dispositivo consistente in due anelli, fissati all'interno della maschera, nei quali sono incassate due lenti correttrici. Il vantaggio di questo modello sta nel fatto, che il dispositivo può essere applicato ad ogni tipo di maschera.

Addestramento all'uso della maschera. — Qualunque mezzo di protezione, di difesa o di offesa non vale se manca il fattore addestramento. Ne segue la necessità che gli individui, le collettività, gli enti pubblici e privati si provvedano per tempo di maschere. La maschera antigas richiede in particolar modo un lungo allenamento compiuto per gradi: da fermo, facendo ginnastica, e infine anche durante il normale lavoro.

L'allenamento permette anche un uso più prolungato della maschera antigas (soldati italiani hanno resistito 48 ore con la maschera indossata).

Conservazione della maschera. — Il perfetto stato di conservazione della maschera è condizione essenziale per la sua efficacia al momento del bisogno. Si consiglia di disinfettare dopo ogni uso il facciale con alcool denaturato e spolverarlo quindi con talco, di spalmare gli occhiali con l'apposita pomata antiappannante, di verificare l'efficienza delle valvole e di tappare con cura il serbatoio.

Un facciale ben conservato può durare 10 anni; un filtro ben tappato può durare all'infinito. Sotto l'azione degli aggressivi chimici il filtro si esaurisce in 10 ore (maschera tipo civile), o in 50 ore (maschera a tipo militare): dopo di che è però possibile, trattenendo il fiato, sostituire un altro filtro senza togliere la maschera.

Bonifica dei facciali. — Qualora il facciale della maschera sia venuto in contatto con gli aggressivi chimici sotto forma di vapori si sottopone il facciale all'aerazione preceduta da lavaggi con acqua e sapone; se sotto forma di liquido, si immergono i facciali per 20' in soluzione di permanganato di potassio al 4 ‰ o di biborato di sodio in soluzione satura.

Per la disinfezione e la disinfestazione delle maschere si rinvia ai manuali specializzati (Moynier).

AUTOPROTETTORI.

Gli autoprotettori sono apparecchi piuttosto ingombranti, delicati, di costo elevato e di breve efficacia (1-2 ore). Sono particolarmente usati per le squadre di sanitari, di vigili del fuoco, di sterratori, allorchè debbano intervenire in ambienti eccessivamente ricchi di aggressivi chimici (che superano la capacità di difesa di un filtro comune), oppure in ambienti nei quali l'ossigeno è insufficiente per la respirazione (al disotto del 13 %). Sono costituiti essenzialmente (fig. 3) di un facciale, di un tubo corrugato di aspirazione e di espirazione, di un refrigeratore dell'aria di espirazione per la condensazione del vapore acqueo, di un depuratore o capsula di assorbimento del CO_2 e del vapore acqueo di espirazione, di una bombola di ossigeno con dispositivo di riduzione della pressione e di regolazione dell'afflusso secondo il bisogno ed infine di un sacco polmone avente funzione di collettore e di camera di compensazione tra l'espirazione e l'aspirazione. L'insieme è disposto a zaino e portato a spalla. Il soggetto deve controllare continuamente la riserva dell'ossigeno disponibile.

FIG. 3. — Autoprotettore Bergomi SCM 35. (da *Giannuzzi-Savelli*).

Si distinguono in *autoprotettori a riserva di ossigeno* (RO) e *autoprotettori a produzione di ossigeno* (PO). Si usano preferibilmente gli autoprotettori a riserva di ossigeno, perchè di più sicuro funzionamento.

Per quanto riguarda l'uso dell'autoprotettore, occorre tenere presente di uscire per tempo fuori della zona infetta, non appena si abbia l'impressione di un prossimo esaurimento delle riserve di O_2.

VESTIARI PROTETTIVI.

I vestiari protettivi, detti anche indumenti protettivi antivescicatori o antiipritici, perchè servono particolarmente contro gli aggressivi chimici a prevalente azione vescicatoria, sono costituiti da uno scafandro con cappuccio, calzari e guanti.

Sono apparecchi che, essendo impermeabili, impediscono l'azione dell'aggressivo chimico ad azione vescicatoria, ma hanno d'altra parte alcuni inconvenienti per la loro facile applicazione, e cioè sono rigidi, pesanti, ingombranti, di costo elevato e facili a deteriorarsi. Inoltre, dato che sono impermeabili all'aria, producono importanti modificazioni delle funzioni organiche, disturbi più o meno gravi del sistema nervoso, della termoregolazione e del circolo, riferibili a quelli che si osservano nel colpo di calore [Ferri (6)]. Da ricordare ancora che il loro uso presuppone sempre l'impiego del respiratore o dell'autoprotettore e che dopo l'uso debbono essere bonificati.

Vengono usati da personale specializzato (squadre di bonifica chimica, squadre sanitarie di soccorso, vigili del fuoco, sterratori), i quali debbono operare in ambienti e su terreni ipritati.

Dati gli inconvenienti sopra detti, tali indumenti sono assai penosi a portarsi e, avendoli indossati, non si può superare mezz'ora d'estate e un'ora d'inverno.

NOZIONI PRATICHE DI PROTEZIONE INDIVIDUALE DAGLI AGGRESSIVI CHIMICI CON MEZZI DI FORTUNA.

Ai suddetti mezzi protettivi individuali è da aggiungere un insieme di protezioni improvvisate, che possono e debbono esser messe in atto qualora il combattente o il cittadino si vengano a trovare sforniti dei mezzi di difesa individuale, che abbiamo descritti. La conoscenza di questi mezzi di protezione improvvisati [Serra (7)], che dipendono dalla serenità, dalla conoscenza acquisita e dalla iniziativa dell'individuo, in una parola dalla coscienza chimica che ciascun individuo deve formarsi, potrà spesso valere a salvare la vita.

Premettiamo alcuni concetti generali.

Non sfuggire la nube aggressiva seguendo la direzione del vento, ma cercare di schivarla fuggendo lateralmente.

Respirare il meno possibile: chi corre, chi si agita, chi si spaventa, respira di più e quindi esaurisce più presto i propri mezzi di difesa e assorbe maggior quantità di aggressivo chimico.

Non togliere i mezzi di protezione di cui si dispone se non quando il pericolo sia cessato.

La protezione con mezzi di fortuna riguarda l'apparato respiratorio, gli occhi e la pelle.

Per la protezione dell'apparato respiratorio con mezzi di fortuna, tralasciando i casi in cui il pericolo dipende da lesioni della maschera antigas, si ricorrerà ai tamponi filtranti la cui improvvisazione richiede un tempo molto breve: basterà avvolgere in un fazzoletto del comune carbone di legna o della cenere o della sabbia finissima o del terriccio soffice e poroso, o della paglia, o del fieno bagnato, o infine delle foglie o dell'erba fresca o secca. Il materiale, così avvolto ed applicato agli orifizi delle vie respiratorie (bocca e narici), costituirà uno schermo protettore attraverso cui l'aria sarà costretta a filtrare.

Non sempre si ha a disposizione materiale da includere nei fazzoletti; allora ci si dovrà contentare dei cosidetti tamponi filtranti semplici, vale a dire:

di uno o più fazzoletti ripiegati successivamente in uno strato di un certo spessore;

di cotone, garza, fasce di mussola o di panno;

di mollettiere o parti di indumenti di corredo;

del berretto a busta o di qualunque altro copricapo.

Tutti questi oggetti prima dell'uso vanno bagnati con soluzione acquosa di bicarbonato di sodio o di urotropina o con sola acqua, o perfino, se questa manca, con urina.

Se il pericolo non è imminente si costruiranno, con i più svariati mezzi di circostanza, dei veri e propri filtri: servono bene la gavetta, la borraccia o le comuni scatole di latta di conserve alimentari che si riempiono con le stesse sostanze di cui abbiamo parlato a proposito dei tamponi filtranti.

Per la protezione degli occhi con mezzi di fortuna possono servire i comuni occhiali da automobilista, ridotti a tenuta di aria per mezzo di cotone, garza o cerotto adesivo. In mancanza di occhiali, si può usare un fazzoletto bagnato in un liquido qualunque di quelli sopra detti, disteso sugli occhi in modo da far filtrare un tenue chiarore che permetta un certo orientamento. Se tutti i mezzi di protezione fanno difetto, si chiuderanno gli occhi per il tempo indispensabile.

Per la protezione della pelle con mezzi di fortuna si può efficacemente ricorrere a cappotti, coperte, teli da tenda, cotone, fasce, erbe, ecc.

Qualunque mezzo si voglia mettere in opera, esso deve essere sempre preceduto dal volontario arresto del respiro. L'apnea è preziosa in quanto che da sola può bastare a proteggere la vita.

(Continua)

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE MEDICA
E METODOLOGIA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
Direttore: prof. F. SCHIASSI.

La terapia medica e chirurgica delle sindromi ipertiroidee.

(Risultati in 32 casi visti da un medico).

VINCENZO BUSACCHI, assistente.

La terapia delle sindromi ipertiroidee ha sempre interessato gli studiosi ed i pratici di tutte le nazioni; nel 1925 fu tema di relazione al XXXI Congresso della Società Italiana di Medicina Interna in comune con quella di chirurgia. Vi fu anche una relazione sulla terapia radiologica.

Recentemente l'argomento è stato di nuovo trattato nei Congressi, e, quel che più conta, in collaborazione fra medici, chirurghi, radiologi. L'importanza dell'argomento risulta quindi evidente, e la frequenza delle discussioni fa comprendere come ancora non esista perfetta identità di opinioni e di indirizzi nella terapia di queste sindromi.

Per questo, senza prendere posizione definitiva in favore dell'una o dell'altra terapia, abbiamo ritenuto opportuno esporre i risultati ottenuti con il trattamento chirurgico in 32 casi di ipertiroidismo, denominazione con cui comprendiamo oltre la malattia di Flajani-Basedow anche quelle sindromi che debbono ritenersi incomplete e quindi anche gli adenomi tossici e quei gozzi che si accompagnano in un secondo tempo a manifestazioni di ipertiroidismo, senza con questo volere addentrarci nell'interpretazione dell'alterazione funzionale.

L'argomento potrebbe sembrare più di pertinenza chirurgica. È però giusto che se ne interessi anche il medico: infatti a parte la stretta collaborazione che sempre deve esistere fra medici e chirurghi e che noi sempre abbiamo attuato siamo stati spinti a questo studio da molteplici ragioni:

1) I dati riportati dalla letteratura sono assai discordi in quanto i chirurghi sono naturalmente favorevoli all'intervento mentre esistono fautori ad oltranza della terapia radiologica associata alla terapia medica; ne deriva in pratica che di fronte a terapie che ambedue vantano successi i medici sono titubanti; comunque molto frequentemente sono restii a proporre l'intervento al quale per lo più gli ammalati sono riluttanti e tanto più riluttanti quanto più elevato è il loro livello culturale.

2) I risultati ottenuti con le varie terapie sono difficilmente raffrontabili fra di loro, in quanto ogni studioso ha criterii proprii di valutazione.

3) Necessità di fissare dei criterii per l'intervento. Questi in generale sono stabiliti dai chirurghi: noi riteniamo invece che debbano essere stabiliti dal medico, che per primo osserva e segue questi malati, che spesso gli sono inviati anche dal chirurgo, almeno nel nostro ambiente bolognese, dove del resto vige già la consuetudine, instaurata dal prof. Paolucci, che la preparazione del malato all'intervento sia fatta in un reparto medico.

Per queste ragioni il medico deve conoscere i risultati che si possono ottenere con le varie terapie non mediche per potere consigliare i singoli ammalati nel modo migliore.

A queste ragioni di ordine pratico se ne possono aggiungere altre di ordine dottrinale in rapporto con la natura delle discipline cliniche. Infatti « è la terapia in genere, la chirurgica in ispecie che conferisce in sommo grado alla medicina clinica il diritto di cittadinanza fra le scienze sperimentali ». (F. Schiassi).

I casi da noi presi in considerazione sono 32, dei quali 19 sono p. con Morbo di Flajani-Basedow, gli altri (13) con gozzo basedoficato e adenoma tossico. Di questi 22 sono donne, 10 uomini. L'età varia da 19 a 55 anni. I casi non sono selezionati, ma comprendono tutti quelli sottoposti per nostro consiglio a tiroidectomia parziale dal 1934 al 1939. Tutti sono stati degenti nel nostro Istituto.

I nostri soggetti erano in media ammalati da 2 a 3 anni, in un caso da 8 ed in un altro da 15 anni.

Per porre il giudizio di gravità in questi ammalati ci siamo attenuti ai seguenti criterii:

1) capacità di compiere lavori e resistenza alla fatica;

2) stato di nutrizione;

3) ipereccitabilità neuropsichica;

4) condizioni dell'apparato cardiovascolare tenendo conto della tachicardia, delle alterazioni del ritmo, e ricordando sopratutto che in queste sindromi, anche il cuore può rimanere piccolo, come è stato documentato nel nostro Istituto dalle ricerche di biometria del cuore di Dagnini e di Poppi che in diversi casi hanno riscontrato un cuore piccolo;

5) metabolismo basale.

In base a questi criterii si possono distinguere casi di:

a) gravità lieve (+) con capacità di compiere lavori lievi, lieve diminuzione del peso, lieve aumento del metabolismo basale (fino a + 30 %);

b) gravità media (+ +) con impossibilità di compiere lavori proficui, notevole dimagrimento (10-20 % del peso corporeo), alterazioni cardiovascolari lievi, frequenza del polso in riposo fino a 100, ritmo sinusale, sporadici accessi tachicardici, cuore nei limiti della norma, M. B. fino a + 50 %;

c) casi gravi e gravissimi (+ + +) in cui dominano i sintomi tossici e l'agitazione psichica. Esistono insonnia, diarrea, dimagramento (oltre 20 %). Esistono cospicue alterazioni dell'apparato cardiovascolare (tachicardia oltre 100, fibrillazione costante, alterazione dei complessi). Il M. B. può avere valori altissimi (+ 50 + 60 % ed oltre).

La durata della preparazione all'intervento è appunto in rapporto alla gravità.

PREPARAZIONE ALL'INTERVENTO.

La preparazione all'intervento deve essere scrupolosa; non bisogna avere fretta poichè ci si esporrebbe all'insuccesso se si consegnasse al chirurgo un malato in cui il quadro clinico non è molto regredito. D'altra parte per la preparazione bisogna tenere conto delle condizioni individuali.

Ecco come viene eseguita la preparazione nel nostro Istituto:

Anzitutto il p. deve essere in riposo fisico, intellettuale, morale. La dieta è variata, ricca di idrati di carbonio e di vitamine, con limitazione dei protidi. La terapia medicamentosa subito applicata si basa sull'uso della diiodotirosina, dei sedativi barbiturici e bromici, e di tutti i mezzi terapeutici atti a cure sintomatiche particolari (turbe intestinali, alterazioni cardiovascolari, ecc.).

a) *Diiodotirosina* (Flaianina, Itir ecc.). Nella dose di 20-30 ctg. al giorno migliora nella maggioranza dei casi il quadro clinico entro 15-20 giorni. E' necessario un intervallo di una-due settimane fra un periodo di somministrazione e l'altro.

b) *I barbiturici* vengono da noi usati con grande fiducia poichè l'esperienza ha dimostrato che nelle tireotossicosi sono i sedativi più efficaci. La dose va elevata fino ad ottenere la possibilità del sonno per almeno 7-8 ore. (Luminal 0,10-0,20; prominal 0,20-0,30; Somnifen XXX-L gocce, ecc.). L'uso del prominal è stato anche vantato come terapia patogenetica poichè provvederebbe alla narcosi della regione diencefalo-ipofisaria. Nei casi in cui fu applicato il risultato non fu tale da poter rinunciare ad altra terapia. Sono pure utili i preparati bromici.

c) *Terapie sintomatiche particolari*. I preparati *digitalici* dai più ritenuti di efficacia scarsa sono pure stati da noi applicati. Mentre essi non esplicano alcuna azione sulla tachicardia sono efficaci nella fibrillazione.

d) *Terapia X*. In 9 casi e cioè nel 28,1 % sono state fatte applicazioni X terapiche e precisamente in 5 casi queste sono state eseguite prima dell'ingresso nel nostro Istituto ove i p. si sono recati per la scarsa e poco duratura efficacia della X terapia e per l'aggravarsi dei sintomi. In altri 4 le applicazioni sono state fatte nel nostro Istituto.

* * *

Se ora, dopo quanto precedentemente è stato detto, si considera la durata della malattia in relazione alle condizioni dei p. al loro ingresso in ospedale ci si rende facilmente conto che le cure mediche e quelle radiologiche (in 5 casi eseguite prima di entrare in Istituto) non hanno dato risultati soddisfacenti.

Per questo, essendo gli ammalati ormai decisi di sottoporsi ad una più efficace terapia, trovarono pure noi consenzienti.

Ed ecco che così veniva a porsi un grave problema e cioè quello del momento opportuno per l'intervento. Partendo dal concetto, che ci sembrava una verità assiomatica, che l'atto operativo sarebbe stato tanto meglio tollerato quanto meno gravi fossero state le condizioni del p., *ci proponemmo di raggiungere con la cura medica la maggiore attenuazione possibile della sintomatologia clinica.*

In base all'esperienza di questi 32 casi ci persuademmo che, pure di non avere fretta, si poteva in ogni singolo paziente raggiungere un tale grado di attenuazione dei sintomi clinici da consentire di presentare con tranquilla coscienza il malato al chirurgo per l'intervento.

L'intervento è stato giudicato possibile in quanto si aveva:

a) Ristabilimento di buone condizioni di nutrizione;

b) Aumento delle forze ed attenuazione della multiforme sintomatologia subbiettiva ed obbiettiva;

c) Diminuzione del M. B. fino a circa + 30 %;

d) Diminuzione della tachicardia. E' però da notare che anche tachicardie persistenti a

110-120 non sono state ritenute controindicazioni quando erano soddisfatte le altre indicazioni. Ciò vale sopratutto per il vero Morbo di Flajani-Basedow in cui la tachicardia è più accentuata e permanente.

Un grado di attenuazione della sintomatologia clinica tale da giudicare possibile l'intervento è stato ottenuto in media in 30 giorni, con un minimo di 5 ed un massimo di 99 giorni.

* * *

L'intervento operatorio in uno o due tempi è stato eseguito nei primi 25 casi dal prof. Paolucci, negli altri dal prof. Forni.

I risultati immediati sono stati buoni se si eccettuano 3 casi: in uno si è avuto il decesso in sesta, negli altri in seconda giornata.

Nel primo caso era insorto un focolaio broncopneumonico alla base di sinistra.

Nel secondo caso si trattava di un uomo con fibrillazione auricolare e che da 5 anni era degente nei reparti ospedalieri di Bologna senza mai avere presentato, nonostante le cure mediche, alcun miglioramento. Bisogna però tenere presenti, come anche l'esame anatomico mise in evidenza, particolari condizioni dell'apparato respiratorio e circolatorio che concorrevano ad aumentare il rischio operatorio.

Nel terzo caso si trattava di una donna in cui le varie terapie praticate erano state inefficaci di fronte all'evolvere del male ed alla cachessia. Alla necroscopia fu trovato un tumore perlaceo (colesteatoma) pontocerebellare ed ipotalamico. Il caso è stato studiato dal prof. Businco che ha messo in evidenza l'importanza patogenetica del tumore che comprimeva la regione pontocerebellare e quella ipotalamica. Il reperto del tumore può d'altra parte spiegare l'evoluzione particolare della sintomatologia.

Il controllo dei risultati a distanza, è stato eseguito dopo un periodo variabile da 5 mesi a 5 anni. È però da notare che anche i pazienti sono stati saltuariamente visti o hanno dato notizie di loro sicchè ai dati del controllo nulla è da aggiungere se non un ulteriore miglioramento per i casi di più recente osservazione.

Risultati

1) Stato generale e disturbi funzionali. Sintomatologia subbiettiva. Possibilità di lavoro proficuo.

Il fatto che maggiormente colpisce rivedendo un p. operato di tiroidectomia parziale è dato dall'*aumento del peso corporeo* che talvolta ha raggiunto cifre cospicue: in media è stato di 3 Kg. giungendo in un caso a Kg. 23,5. L'aumento del peso si accompagna a sensazione di benessere e alla possibilità di compiere lavori anche faticosi senza stancarsi od avvertire particolari disturbi. I p. dormono bene, il cardiopalmo non insorge o si presenta solo raramente, non hanno dispnea da sforzo; le funzioni della vita vegetativa sono regolari.

Se consideriamo sotto questo aspetto gli individui rivisti (27) si nota che *tutti hanno avuto il ricupero della capacità lavorativa.* Degni di particolare rilievo a tale riguardo sono i casi IV, VII, X, XX, XXVI, riguardanti uomini di cui 2 hanno ripreso il loro servizio come capostazioni e gli altri il loro mestiere di muratori, uno subito dopo il primo tempo.

Alcune delle donne operate hanno riferito che attendono normalmente ai lavori di casa.

Degno di particolare rilievo è pure il caso XIII in cui prima dell'intervento esisteva un disordine dell'attività cardiaca con reperto di blocco di branca D., che persiste anche dopo l'intervento; ciononostante questa donna, una contadina, ha potuto riprendere i lavori di casa e talvolta quello faticosissimo della mietitura, mentre prima era costretta a letto. E' forse questo il caso che è giunto a noi in condizioni più gravi, obbligato al letto, con estremo dimagramento.

Simile il XXVI un uomo, in cui anche dopo l'intervento persiste la fibrillazione constatata prima di esso e che ha potuto riprendere regolarmente il proprio lavoro in ferrovia facendo turni di ufficio di 11 ore.

Ci sembra quindi giustificato il dare grande rilievo al fatto che i nostri operati hanno tutti ripreso il loro lavoro abituale, per cui il ricupero della capacità lavorativa si è verificato nel 100/100, *in soggetti che avevano dovuto abbandonare le loro occupazioni.*

2) Sintomatologia obbiettiva.

a) *Esoftalmo.* E' il sintomo maggiormente ribelle al trattamento. La sua scomparsa è possibile quando prima dell'intervento è di lieve grado. Però anche in due casi in cui era notevole è stata riscontrata una riduzione asimmetrica con esoftalmo maggiore a destra.

b) *Tremore.* In tutti i casi il tremore è scomparso, meno che in due casi in cui è persistito di grado lievissimo e tale da non essere di ostacolo allo scrivere od ai lavori manuali (casi VII, IX).

Interessante a questo proposito è il caso XV. In questo uomo, mancino, esisteva prima dell'intervento uno spiccato emitremore sinistro, che, dopo l'asportazione parziale della

emitiroide destra si attenuò per poi scomparire. Un caso clinicamente simile è stato descritto anche da D. Boccia.

c) *Apparato cardiovascolare*. I reperti a carico di questo apparato rivestono notevole importanza, data la sua costante compromissione negli ipertiroidei. A prescindere dalla sintomatologia subbiettiva (cardiopalmo ecc.) consideriamo anzitutto la tachicardia: questa è sempre beneficamente modificata dall'intervento, ma purtuttavia non sempre il polso ritorna ad una frequenza normale. Così in circa

Numero Cognome e Nome	Età	Durata della malattia	Durata preparaz. inter.	Dall'intervento al controllo	Metabol. basale			Gravità
					All'ing.	All'int.	Al contr.	
1. M. Giovanna,	22	8 anni	5	3 anni e 10 mesi	+ 16	+ 16	— 12	+
2. B. Maria,	30	19 mesi	40	1 anno e 3 m.	+ 23	+ 21	— 23	+ +
3. M. Teresa,	30	8 mesi	23	10 mesi	+ 45	+ 0 2	— 13	+ +
4. M. Zemo,	36	1 anno	14	3 anni e 10 m.	— —	+ 55	— —	+ +
5. A. A. Maria,	21	2 anni	37	1 anno e 5 m.	+ 56	+ 15	— 10	+ +
6. C. Maria,	45	15 anni	60	4 anni e 2 m.	+ 94	+ 35,6	— 13	+ + +
7. B. Armido,	41	1 anno	33	2 anni e 7 m.	+ 66	+ 36	+ 14	+ + +
8. T. Gina,	36	5 mesi	20	10 mesi	+ 58	+ 22	+ 19	+ +
9. F. Maria	25	5 anni	6	2 anni e 8 m.	+ 68	+ 38	+ 20	+ +
10. M. Giulio,	30	6 mesi	75	5 mesi	+ 49	+ 34,5	+ 8	+ +
11. B. Silvio,	33	2 anni	47	8 mesi	+ 75	+ 23	— 15	+ +
12. C. Giuseppina,	24	8 mesi	34	6 mesi	+ 48	+ 37	— 20	+ + +
13. L. Virginia,	48	3 anni	99	8 mesi	+ 116	+ 27	+ 15	+ + +
14. C. Giuseppe,	55	2 a. e ½	7	—	+ 73	+ 46	— —	+ + +
15. V. Giuseppe,	30	1 mese	44	8 mesi	+ 53	+ 22	— 6	+ +
16. S. A. Maria,	33	2 anni	21	9 mesi	+ 27	+ 5	+ 2,7	+
17. D. Cesarina,	25	5 anni	19	8 mesi	+ 70	+ 29	— 3	+ +
18. C. Giuseppe,	35	3 a. ½	34	9 mesi	+ 55	+ 27	+ 1,2	+ + +
19. T. Carolina,	40	3 anni	22	2 mesi	+ 83	+ 27	— 5	+ +
20. V. Ancilla,	32	1 mese	37	2 anni e 10 m.	+ 76	+ 51	— 5,4	+ +
21. R. Elvira,	32	1 anno	27	2 anni e 5 m.	+ 78	+ 27,6	— —	+ +
22. S. Maria,	26	2 anni	24	—	+ 67	+ 31	— —	+ +
23. T. Teresa,	40	2 anni	20	1 anno e 11 m.	+ 74	+ 40	— —	+ +
24. Z. Elvira,	40	2 anni	21	—	+ 65	+ 42	— —	+ + +
25. D. Giuseppe,	47	5 anni	82	—	— —	+ 8	— —	+ + +
26. B. Amilcare,	48	3 anni	40	1 anno	+ 48	— —	+ 29	+ + +
27. G. Raffaele,	34	3 anni	16	8 mesi	+ 39	+ 34	+ 21	+ +
28. L. Marianna,	28	2 anni	12	11 mesi	+ 45	+ 8	+ 27(1)	+
29. T. Ada,	30	3 anni	32	2 mesi	+ 55	+ 47	— 7	+ +
30. F. Elisa,	44	9 mesi	105	—	+ 92	+ 27	— —	+ + +
31. N. Carolina,	36	10 mesi	15	2 mesi	+ 14,5	+ 6,9	— 7	+
32. Q. Elena,	24	3 anni	47	11 mesi	+ 86	+ 32	+ 48(2)	+ + +

(1) – Il paziente non digiuna. – (2) – Ha fatto solo il 1° tempo.

un terzo dei nostri casi il polso, in posizione sdraiata ed in riposo, aveva una frequenza di circa 80.

Per quanto riguarda la *pressione* abbiamo con grande frequenza riscontrato una notevole pressione differenziale, sintoma su cui Pende ha particolarmente richiamato l'attenzione.

Dopo l'intervento la pressione diastolica si innalza mentre si abbassa la sistolica e diminuisce la pressione differenziale

Per quanto riguarda l'*elettrocardiogramma* le alterazioni in esso rilevabili possono essere raggruppate in due categorie: l'una comprende le alterazioni del ritmo e le deformazioni dei complessi proprie di una alterata funzionalità miocardica; l'altra comprende delle modificazioni che sono dai più considerate caratteristiche dello stato morboso da noi preso in considerazione e cioè l'innalzamento di P. e di T. Dopo l'intervento in alcuni dei nostri casi abbiamo potuto constatare la diminuzione di queste due onde e particolarmente della T. D'altra parte in tutti i casi abbiamo riscontrato, dopo l'intervento, un ritmo sinusale senza alterazione dei complessi. Fanno eccezione il caso XIII e il caso XXVI di cui abbiamo già parlato; nel XIII prima dell'intervento si notava una aritmia da fibrillazione auricolare e un aspetto di blocco di branca D. con accessi di tachicardia, con comparsa di un ritmo ventricolare. Dopo l'operazione si è ristabilito il ritmo sinusale, ma l'aspetto di blocco di branca destra persiste. Nel caso XXVI persiste la fibrillazione auricolare.

L'esame volumetrico del cuore, valutato in 16 casi con il metodo radiologico di Benedetti e Bollini ha dimostrato che dopo l'intervento il volume cardiaco si riduce se prima esisteva insufficienza cardiaca oppure resta immutato, o più frequentemente aumenta se non vi era insufficienza cardiaca.

Nei cuori di grandezza media e di grandezza superiore alla normale vi è tendenza all'impicciolimento ad eccezione di due casi di cuori grossi con fibrillazione in cui si è avuto dopo l'operazione un ulteriore ingrandimento.

Nei cuori di grandezza inferiore alla norma (5) si è avuto in 4 un ingrandimento.

Inoltre si può rilevare che la *volemia* negli stati ipertirodei è generalmente aumentata e alle volte in grado cospicuo; dopo l'intervento si riduce fino a ritornare a valori che sono nei limiti della variabilità normale. Anche la portata circolatoria si normalizza documentando la normalizzazione dell'emodinamica.

Metabolismo basale. Abbiamo già messo in evidenza l'importanza dello studio del M. B.: dopo l'intervento il consumo di ossigeno si abbassa rimanendo entro i limiti della variabilità fisiologica.

Recidive dello struma. In tre casi (I, VI, XX) al controllo è stata riscontrata in corrispondenza della regione tiroidea la presenza di noduli di tessuto di consistenza duro-elastica e che gradatamente si sono andati sviluppando fino a raggiungere il volume riscontrato al controllo, in assenza di fenomeni che potessero essere imputati ad ipertiroidismo.

Conclusioni.

1) Dall'esame dei risultati conseguiti nel nostro gruppo di ammalati crediamo di potere documentare la efficacia della tiroidectomia parziale nella cura degli stati ipertiroidei. Possiamo affermare che nei 4/5 dei nostri soggetti si è avuta una guarigione clinica completa ed in 1/5 dei risultati buoni che in pratica vogliono significare un buon ricupero funzionale; quindi tutti hanno ricuperato la capacità lavorativa e nessuno perciò, almeno dal punto di vista sociale, può essere considerato ammalato.

2) Non si insisterà mai abbastanza sulla utilità della preparazione medica e sulla necessità che essa sia protratta (e in alcuni dei nostri casi essa è stata protratta anche per mesi) fino al raggiungimento della massima attenuazione possibile della sintomatologia clinica ed in particolar modo di quella a carico dell'apparato circolatorio, del tubo digerente e del sistema nervoso.

3) Per la valutazione sintetica del quadro un utile indice è fornito dal metabolismo basale. Per il giudizio di gravità il metabolismo basale va però sempre considerato unitamente alla particolare sintomatologia del caso.

4) L'intervento non deve essere considerato come estremo tentativo, ma ad esso bisogna sempre pensare; con questo non vogliamo dire intervento in tutti i casi ma se consideriamo la nostra casistica in cui la malattia durava in media da 2 a 3 anni, nonostante le varie terapie (mediche e qualche volta radiologiche), crediamo giustificato affermare che si debba pensare alla terapia chirurgica, quando la terapia medica non abbia dato i risultati desiderati.

Vogliamo poi fare particolarmente rilevare che i miglioramenti che si ottengono con la cura medica sono generalmente transitorii e conducono i soggetti allo stato di malati cronici. D'altra parte certi casi, anche se lievi in un dato momento, per circostanze accidentali, non sempre prevedibili od evitabili, possono rapidamente divenire gravi e gravissimi od

avere esito letale come uno dei nostri che, preparato adeguatamente, volle ritardare l'intervento per passare le feste Pasquali in famiglia e ritornò in ospedale in coma basedovico.

5) Una particolare attenzione è da rivolgere al fatto che il cuore talvolta e non raramente anche in casi gravi può essere piccolo.

6) I risultati ottenuti nei nostri casi debbono essere considerati momentanei o definitivi? In 3 casi, come si è detto, si è notato la comparsa di noduletti nella regione tiroidea, senza alterazione dello stato di salute. Quindi per ora di recidive, anche nei casi da più lungo tempo operati (oltre 5 anni), non possiamo parlare. Bisogna attendere però alcuni lustri prima di poter concludere in modo definitivo.

I risultati ottenuti sono sopratutto da tenere presenti per le persone di modeste condizioni economiche, per lo più dedite ai lavori manuali, che frequentano i nostri reparti ospedalieri e che hanno bisogno di poter tornare in breve tempo al lavoro.

RIASSUNTO.

Dall'esame dei risultati conseguiti l'A. conferma l'efficacia della tiroidectomia parziale negli stati ipertiroidei, dopo opportuna preparazione di cui sono dati i particolari. Nei casi controllati (27), di cui precedentemente si era valutata la gravità con criterii personali, si è avuto in tutti il ricupero della capacità lavorativa).

NOTA. Per la bibliografia e maggiori particolari rimandiamo al lavoro definitivo in corso di stampa su « Endocrinologia e patologia costituzionale », con lo stesso titolo.

OSSERVAZIONI CLINICHE

CASA DI CURA « IGEA » - TRIESTE
Direttore: prof. dott. PINO TAGLIAFERRO.

Di un caso di Paramelitense osservato a Trieste.

Dott. DARIO VITTURELLI.

Un caso non comune ebbe a presentarsi nella mia pratica recente.

Una ragazza 17enne, G. Anna, si presentò a me inviata dal medico di Neresine che la ebbe in cura già da due mesi e mezzo.

Essa ebbe a soffrire di febbre alta, irregolare, accompagnata da remissioni, del tutto irregolari, con insorgenza di esantema diffuso, di tosse stizzosa ogni qualvolta la febbre si alzava. Ebbe da ultimo una remissione quasi completa di due settimane. Da tre giorni ripresa della febbre; con questo quadro essa si presenta a me.

Le ulteriori indagini anamnestiche dànno i seguenti fatti: Nessuna malattia degna di rilievo, nè dal lato familiare nè dal lato personale.

Mestruata regolarmente; non soffre di alcun disturbo alla sfera genitale.

Nutrizione discreta. Faceva uso sino a due mesi e mezzo fa di latte di capra; ora usa latte vaccino.

La febbre andò, come detto, scemando dopo due mesi di persistenza, pur non presentando mai delle remissioni complete. Da ultimo ci fu un periodo di due settimane circa di sfebbramento quasi completo, arrivando le punte al massimo a 37,2-37,5. Una nuova delusione attendeva l'ammalata ed il medico curante, quando 3-4 giorni fa ci fu nuovamente una riaccensione febbrile con punte a 39 ed oltre e remissioni mattutine. Gli esami fino allora praticati dal dott. Marconi di Neresine, diedero risultati negativi: così gli esami pel gruppo delle Tifoidee e per la malaria furono negativi. L'esame oggettivo non mise in rilievo nulla che potesse far convergere il pensiero clinico su una diagnosi precisa.

Allo scopo di chiarire la diagnosi il collega inviò la paziente a Trieste, dove viene accolta nella Casa di Cura « Igea ».

Esame oggettivo: Trattasi di individuo di tipo lungilineo, alta di statura, di complessione robusta, con notevole pallore delle mucose e della cute.

Si constata un certo deperimento nelle condizioni generali, che devono essere state floride, prima dell'inizio della febbre. È febbricitante con i pomelli arrossati, la lingua lievemente impatinata. Nulla di speciale alle fauci. Non glandole al collo.

Riflessi pupillari normali. Agli organi di senso nulla di particolare.

Al torace: tranne una lieve ipofonesi apicale destra, nulla di speciale: percussione chiara, nei limiti normali, espansione dei margini polmonari libera. Murmure vescicolare conservato dappertutto.

Al cuore: la percussione è nei limiti normali, si avverte un breve e rude soffio sistolico alla pun-

ta, che va addolcendosi verso i focolai di ascoltazione della base. Azione piuttosto frequente, 104, ritmica, regolare. Polso molle.

Addome: per quanto si cerchi di mettere in rilievo colla palpazione milza e fegato, non si viene a distinguerli. Verso l'alto l'ottusità lienale arriva all'ottava costa. Del resto l'addome è trattabile. Non ci sono punti dolorosi. La cute è piuttosto secca. Presenta delle chiazzette eritematose non pruriginose, specie alle coscie ed al collo. Dolori diffusi con tipo nevralgico agli arti, specie inferiori. Riflessi normali.

Poi sfebbramento completo fino al 18-2. In questo giorno punta febbrile serotina fino a 37°,6. La sera del 20-2, 39°,3. La mattina successiva nuovo sfebbramento e dimissione (ritorno a Neresine).

Nel giorno dell'entrata: polso 136 con temperatura 39°,5. Poi lenta discesa del polso fino a 88. In genere il polso ebbe a seguire la curva termica.

Esami: Urina: albumina: assente; glucosio: assente; diazoreazione: negativa; sedimento: sali amorfi; singoli globuli bianchi; velocità di sedimentazione del sangue (sec. Linzenmayer), 16.

19 febbraio: Reazione Widal-Gruber: negativa; Reazione Wassermann: negativa; Reazione Meinicke: negativa; Malaria: negativa.

Emocoltura: negativa per i gruppi del Tifo, per piogeni e per melitense. Globuli bianchi: 6740.

Esame citologico del sangue: 10 febbraio: Formula leucocitaria: Polinucleati neutrofili: 79 %; Polinucleati eosinofili: 1 %; Linfociti 17 %; Mielociti: 3 %. Emazie povere di sostanza colorante.

Esame ginecologico: Virgo. Per retto: Portio piccola. Utero di normale grandezza, in asse mediale. Annessi liberi.

Esame radiologico: Leggera ipotrasparenza omogenea dell'apice destro, senza visibili lesioni parenchimali. In complesso: campi polmonari chiari. Seni pleurici liberi. Cuore e grossi vasi nei limiti normali. Ombre epatica e splenica abbassate.

17 febbraio. *Secondo esame citologico del sangue*: Globuli bianchi: 10.200; Globuli rossi: 3.850.000; Polinucleati n. 79 %; Polinucleati eos.: 1; Linfociti: 17; Forme immature della serie bianca: 3.

Questo è quanto risultava da tutta la serie di esami clinici e di laboratorio praticati.

Persistono durante la degenza i dolori reumatoidi.

DISCUSSIONE.

La discussione del caso faceva convergere il pensiero clinico verso una forma reumatica, che abbia qualche insediamento anche alle valvole del cuore.

Infatti: escluso il tifo, la malaria, l'influenza, le malattie esantematiche, nulla ci permetteva di pensare alla tubercolosi (quasi completamente negativo il reperto radiologico). Nulla alla sepsi comune nè alla forma di endocardite da « viridans » (tutti gli esami batteriologici furono negativi). Anche il soffio non era tanto rude da permettere un orientamento nel senso di soffio organico.

Si decise allora una terapia « ex juvantibus ». Si somministrò giornalmente alla malata, una soluzione di salicilato di sodio purissimo, Salisod « Zarri », dapprima 4 poi 6 grammi al giorno. Inoltre si decise di somministrare collargolo per clisma (0,50/100 pro die). I risultati furono sorprendenti. Già dopo due giorni sfebbramento completo, che si mantiene per dieci giorni. In allora si ebbe nuovamente rialzo a 37,6. La spleno- ed epatomegalia constatata radiologicamente, l'andamento della febbre, l'esantema che accompagnava i rialzi febbrili, ci fa pur tuttavia pensare alla melitense, di cui il primo esame era risultato negativo.

Il 18 febbraio si rifà la prova del sangue per melitense. Pel ceppo melitense comune essa risulta negativa. Risulta invece fortemente positiva (diluizione 1:400 ed anche 1/800) per un ceppo di paramelitense. Così anche la emocoltura dà identici risultati positivi con lo sviluppo di colonie.

Il presupposto teoretico era ormai convalidato dal reperto di laboratorio. Anche l'ulteriore breve decorso, durante la degenza, confermò l'ipotesi di forma del gruppo melitense.

Dopo dieci giorni di sfebbramento, nuovo rialzo febbrile a 39,3. Esantema scarlattiniforme diffuso marcatissimo (descritto in parecchi casi), tosse stizzosa (esantema delle vie respiratorie?), faccia accesa, malessere generale, ma non grave, ripresa dei dolori reumatoidi.

Si invia la paziente al luogo d'origine, raccomandando di continuare a praticare le cure con argento colloidale (eventualmente per via parenterale), di Lantolo o simili, inoltre di inviare la paziente con la stagione migliore a 800-1000 metri di altitudine.

L'argento colloidale è in genere oltre ai vaccini, molto lodato. Infatti il primo sfebbramento si ebbe dopo il primo trattamento di argento.

Questo caso si presta a qualche considerazione non priva di interesse. Per quanto di primo acchito si avesse potuto pensare ad una melitense, la completa negatività degli esami di laboratorio faceva rimanere perplessi. Allora si rivolse l'attenzione ai fatti clinici riguardanti il cuore: il breve soffio sistolico.

Trattavasi forse di forma di endocardite?

Gli esami negativi del sangue (emocultura), nonchè il reperto ascoltatorio poco marcato, come pure l'andamento generale e lo stato della paziente (condizioni generali discrete), la mancanza di brividi, ecc. ci facevano escludere un'affezione endocarditica.

Escluse dunque le forme tifoidee, tuberco-

lari, setticemiche da piogeni, malariche e altre pochissimo probabili, non restava che ripensare alla melitense.

L'anamnesi (latte caprino), il luogo di provenienza, il decorso, lo stato generale ed il reperto clinico non solo non lo escludevano, ma, anzi, confortavano il pensiero clinico in questo senso.

Il nuovo esame istituito con speciale riguardo alle forme di paramelitense, anzichè del ceppo comune, spianò la strada e permise la diagnosi di certezza.

RIASSUNTO.

L'A. presenta un caso di Paramelitense, che aveva presentato molte difficoltà diagnostiche. Da ultimo l'emocultura e la reazione sierologica confermarono trattarsi di forma di Paramelitense, dovuta ad ingestione di latte caprino.

DIVAGAZIONI

L'agente etiologico della "Febbre Maltese„ fu scoperto da D. Bruce?

L'incoerenza del termine: "Brucellosi„.

In una nota a un mio studio sulla « Febbre Melitense », comparso nel *Policlinico*, n. 14 del 1935, scrivevo che sarebbe interessante illustrare in pieno quanta parte abbiano avuto alcuni scienziati Maltesi nelle ricerche eseguite a Malta nel 1886-88, e negli studi successivi compiuti nel 1904-906 dalla « Mediterranean Fever Commission », presieduta dal Colonnello Medico Inglese David Bruce.

Mi riferivo ad alcuni accenni confidenziali fattimi molti anni fa da Temistocle Zammit a Malta, mentre sotto la sua guida compivo alcune ricerche di carattere clinico sulla Febbre Maltese.

È noto che dietro suggerimento del medico maltese Giovanni Scicluna lo Zammit indirizzò le sue ricerche ad accertare un'eventuale infezione naturale delle capre maltesi, e mediante la lattoreazione agglutinante che porta il suo nome, scoprì che queste capre, pur non apparendo malate, costituivano la fonte principale del contagio all'uomo.

T. Zammit mi disse testualmente: « Se la storia delle scoperte relative alla etiologia della « Febbre Maltese » si dovesse scrivere secondo verità, l'identificazione prima del germe patogeno dovrebbe essere attribuita al dott. Scicluna. Il Bruce se l'appropriò allora, come tentò 20 anni dopo, quale presidente della Commissione Inglese, di attribuirsi la scoperta della propagazione del contagio all'uomo per mezzo della capra ».

Questi uomini sono ora scomparsi, e gli accertamenti relativi a questa affermazione si prospettano assai difficili. Al termine « Febbre di Malta », il più diffuso tra i molti dati a questa infezione, fu sostituito quello di « febbre ondulante », per decisione di un Congresso Scientifico Internazionale... di marca Inglese, e sotto il pretesto che quella denominazione poteva compromettere la salubre fama della bella isola mediterranea; il germe patogeno agente della malattia fu chiamato, in omaggio al Bruce, « Brucella melitensis », mentre col termine « brucellosi » vennero indicate le forme cliniche, sostenute da varietà del germe, i « paramelitensi », e dall'agente dell'aborto epizootico, scoperto da Bang, che fu chiamato « Brucella abortus » o « Brucella di Bang »; creando così una delle tante incoerenze nella nomenclatura medico-scientifica.

Non mi consta che la dichiarazine dello Zammit, attestante una sopraffazione che l'inglese Bruce avrebbe commesso ai danni del maltese Scicluna abbia avuto conferma da altre testimonianze o da memorie lasciate dal valente e integerrimo scienziato maltese, ma sarà interessante, quando in un prossimo avvenire Malta sarà tornata all'Italia, far ricerche in proposito presso i discendenti del dott. Scicluna, che furono sempre aperti propugnatori dell'italianità dell'isola.

L'affermazione dello Zammit risulta però attendibile da alcune circostanze indirette. I lettori della biografia di David Bruce, tracciata da Paul de Kruif, in un libro « *I cacciatori di microbi* », che ha avuto anche in Italia una recente, larga diffusione, saranno rimasti sorpresi dello strano quadro che di Sir David Bruce fa questo suo apologista americano. Descrivendo gli inizi della sua carriera, dell'epoca cioè in cui egli avrebbe scoperto il germe della « febbre maltese », il De Kruif scrive: « Entrò nell'Armata a 200 sterline all'anno. Non era un modello di soldato, anzi era indisciplinato e senza tatto... Basta vederlo anche oggi, più che settantenne, con le spalle quadrate e larghe di facchino di porto... Mandato di guarnigione a Malta dove infieriva una misteriosa malattia, detta « febbre maltese », si propose di ricercare la causa del male. Ed impiantò un laboratorio. Ma, inesperto, sciupò settimane e mesi a imparare a scovare i microbi, a farne culture, a imparare quelle operazioni che il più insignificante degli studenti riesce a fare oggi in poche ore. Si affannava a preparare brodi di gelatina e agar-agar, li rovesciava, si macchiava l'uniforme; un lavoro infernale e difficile che spesso lo costringeva a chiedere l'aiuto della moglie. Comperò una quantità di scimmie per iniettare loro il sangue della febbre maltese, ma le scimmie lo mordevano, lo graffiavano, gli sfuggivano... Ignoranti nella difficile arte di cacciare i microbi, Bruce e la moglie acquistarono ben presto tanta abilità da trovare il germe della febbre maltese. Ma i suoi superiori—aggiunge il De Kruif—lo denunziarono come visionario, un buono a nulla, un torturatore di scimmie, uno sporca-provette ».

Il quadro del « cacciatore di microbi » che il biografo americano ci ha dato, mettendolo accanto allo Spallanzani, al Pasteur, al Koch, non è certo edificante; e l'affermazione che il modesto medico maltese Scicluna, che già aveva rivolto le sue ricerche all'argomento, e collaborò allora col Bruce, sia stato il vero scopritore dell'agente patogeno della febbre di Malta, ci appare molto verosimile.

Ma un'altra prova della discutibile competenza dell'intraprendente ufficiale medico inglese nel campo della batteriologia si ha dal fatto che egli descrisse allora come un *cocco*, anzi come un *micrococco*, un germe che ha forma bacillare. L'errore è stato tramandato poi nella letteratura medica con delle benevoli attenuanti e delle scusanti che non reggono però alla evidente realtà.

Ma c'è di più. In un'altra circostanza la tendenza alla sopraffazione di David Bruce si rivelò in pieno, e fu quando, inviato dalla « Royal Society » nell'Uganda per studiarvi la malattia del sonno, incontrò il nostro Castellani, che gli confidò la scoperta da lui fatta della presenza di tripanosomi nel liquido spinale dei malati. Il giovane italiano che era partito dalla supposizione che agente della malattia del sonno fosse uno streptococco, fu consigliato dal Bruce di insistere su questa sua tesi, anche dopo il reperto del tripanosoma, ed è noto come fu tentato di togliere al Castellani il merito di questa importantissima scoperta, che l'autorità del Ross e del Manson gli riconobbero poi completo e definitivo.

Prescindendo dalla rifferita rivendicazione, il termine generico « brucellosi », attribuito alla malattia infettiva come compiacente omaggio al Bruce, rappresenta, come ho accennato, un'incoerenza che contribuisce ad un più difficile orientamento nelle dibattute questioni tra il germe della febbre maltese e quello scoperto da Bang come agente dell'aborto epizootico. Il *bacillo melitense* (tale dovrebbe essere definitivamente chiamato, e non micrococco) e le varietà affini, i bacilli *paramelitensi*, costituiscono un gruppo, alla stessa stregua del bacillo del tifo e dei b. paratifici. Se il bacillo scoperto dal Bang come agente dell'aborto epizootico presenta caratteristiche morfologiche e biologiche affini, e può dare anche nell'uomo una malattia febbrile sul tipo della febbre melitense, non c'è ragione plausibile che si debba chiamare « *brucella* », e con minor ragione si debbano qualificare « *brucellosi* » delle forme cliniche che al Bruce non devono nessuna identificazione, nè illustrazione alcuna.

Anche la denominazione di « *febbre ondulante* », proposta da Hugues, e sancita da un Congresso Internazionale... Inglese, dovrebbe essere abbandonata. Le caratteristiche ondulazioni nell'andamento febbrile risultavano un tempo dalla lunga e protratta osservazione differenziale da altre infezioni, specie d'origine intestinale; ma oggi esse non sono più constatabili, perchè la sieroreazione agglutinante del Wright da un lato, e la notevole diffusione della malattia che l'ha resa nota a tutti i medici, portano generalmente ad una diagnosi precoce e ad una cura tempestiva che modifica e spesso tronca il ciclo febbrile (sopra tutte quella vaccinica per via endovenosa), sopprimendo quell'andamento ondulatorio della febbre, che attestava un tempo la tardiva diagnosi differenziale da altre forme morbose.

Quale dovrà essere la denominazione più propria e definitiva di questa forma morbosa?

Il termine « febbre mediterranea », già adottato da molti, e dal punto di vista storico forse il più appropriato, può ingenerare oggi equivoco con la « febbre esantematica mediterranea » o « febbre eruttiva da zecche » che da alcuni autori ebbe tale nominativo; mentre la vastissima sua diffusione in tutti i continenti, che attesta la sua origine non soltanto mediterranea, non può ormai portare alcun pregiudizio alla salubrità di Malta.

Il fatto che a Malta furono compiuti gli studi più importanti sulla sua etiologia e furono scoperte le vie della sua diffusione, principalmente per merito di scienziati maltesi, giustifica il ritorno definitivo alla denominazione prima e più significativa di « *Febbre maltese o melitense* ».

E c'è da augurarsi che la Scienza Medica Italiana sancisca ciò, quando Malta sarà ricongiunta alla Patria Italiana.

Prof. FRANCESCO GIUGNI.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

Prof. G. G. PERRANDO e prof. D. MACAGGI. *Manuale di medicina legale e delle assicurazioni ad uso dei medici, dei giuristi e studenti.* Vol. I, Medicina legale generale. Terza edizione, Napoli. Edit. V. Idelson, 1940-XVIII, pag. 857. Prezzo L. 90.

Quando il Perrando nel 1921 pubblicò il suo « Manuale di Medicina legale », che egli, nella sua grande e ammirevole modestia, definiva una « operetta, un sunto della materia », certamente non pensava che la sua opera, piena di dottrina, di esperienza, di sincerità, di praticità e di facile penetrazione per l'intelligenza del lettore, avrebbe avuto un vero, grande successo. Le molte generazioni di studiosi, di studenti, di professionisti, che se ne sono valsi, stanno a documentarlo in modo che supera qualunque opportunità di rilievo e di divulgazione. Alla prima seguì una seconda edizione, e ora ne appare una terza, che in realtà è la quarta poichè il testo fu nella sua primitiva forma pubblicato a dispense poligrafate, e il grande maestro non potè vederla compiuta e diffusa all'ammirazione del pubblico.

Le nuove successive ristampe nulla hanno tolto a quanto era di fondamentale nei con-

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

cetti, nella dottrina, nella praticità e distribuzione della materia, nella intrinseca tessitura del libro, ma vi hanno aggiunto man mano una maggiore e più armonica aderenza alle nuove acquisizioni scientifiche in genere, biologiche, psicologiche e cliniche in specie, e un corrispondente inquadramento nella riforma dei Codici.

Tra i moltissimi meriti dell'opera due ne mettiamo in particolare evidenza di ben diversa natura: la larga parte data alla psicopatologia, poichè noi abbiamo sempre pensato che accanto e al disopra del dismorfismo, del costituzionalismo, dei temperamenti, dei caratteri, ecc., sia lo stato psichico e negli effetti medico-legali, psicopatologico, quale sintesi dei citati fattori costitutivi il biotipo umano, a definire la vera e specifica personalità del normale e dell'anormale, e del criminale responsabile o irresponsabile di fronte alla disciplina e alla applicazione delle leggi. L'altro pregio dell'opera è quello, voluto dall'A., di non averla ingombrata e infarcita della casuistica da cronaca giudiziaria, preoccupandosi più della serietà del libro e della dignità della sua scienza che di renderlo attraente alla curiosità, non sempre scientifica, dei dilettanti di medicina legale.

A rendere possibile la trattazione e il rinnovamento dell'opera da parte del vecchio meastro, con spirito consapevole dell'alto compito, e con passione di allievo ad esso legato da affetto e da venerazione, cooperò con particolare intelletto ed amore il prof. Macaggi, che al Perrando successe nella cattedra di medicina legale nella R. Università di Genova.

Attendiamo, con vivo desiderio di studiosi e di ammiratori, il secondo volume dell'Opera, dedicato alla « medicina delle assicurazioni ».

G. MÒGLIE.

Atti del Primo Congresso Nazionale per la valorizzazione del Patrimonio Idrominerale Italiano. Un vol. in-8° di 413 pagg. Sindac. Naz. Fasc. Medici. Roma.

Lo scorso anno, il Sindacato N. F. Medici ha organizzato (alla Mostra autarchica del minerale italiano) questo primo Congresso per la valorizzazione delle nostre ricchezze idrominerali. Grande fu il favore con cui venne accolto dai medici italiani, che vi parteciparono in oltre un migliaio. Come giustamente fece osservare il Sen. R. Bastianelli, nel suo discorso inaugurale, tale congresso non è stato una riunione di specialisti, ma di medici, il che significa che esso si rivolgeva all'attività professionale di tutta la classe medica italiana, che è in grado di diffondere nel modo più efficace la nozione dell'importanza delle cure idrominerali.

Questo ampio volume degli « Atti » ci porta un riflesso della cerimonia inaugurale, con i discorsi del sen. R. Bastianelli, delle EE. F. Lantini, Bruno Biagi e G. Petragnani, del dott. Magrini, del prof. Rebucci, nonchè i voti espressi come risultato dei lavori.

Di notevole importanza sono stati i rapporti scientifici, che nel loro insieme costituiscono quasi un trattato moderno di idrologia, di cui pongono le principali direttive, sviluppando le più vitali questioni che si agitano in questo campo.

Fra le 36 relazioni, alcune riguardano le caratteristiche e l'azione delle acque minerali in genere (C. Frugoni, G. Sabatini, A. Gasbarrini, A. Valenti, Cadeo, Ferrara, ecc.); oppure alcune azioni terapeutiche, la valorizzazione delle cure minerali nel campo sociale, ecc. Vi sono anche resoconti riassuntivi del patrimonio idrominerale di date provincie od illustrazioni di date acque; come si vede, un complesso di conoscenze che i medici italiani debbono avere nell'interesse dei loro malati e del Paese in genere.

fil.

Die Therapie an den Berliner Universitäts-Kliniken. Pubblicazione fatta sotto la direzione di H. Kalk, XII ed. Un vol. in-16° di 694 pagg., rilegato. Urban e Schwarzenberg, Berlino, 1930. Prezzo RM. 15.

I direttori di cliniche e di grandi ospedali di Berlino hanno collaborato, ognuno per la propria specialità, alla complicazione di questo prontuario terapeutico. Malattie e sintomi morbosi sono, per ogni materia, esposti in ordine alfabetico; comunque, due ricchi indici alfabetici, per malattie e sintomi l'uno, e per rimedi l'altro, facilitano le ricerche. Alle indicazioni terapeutiche, d'indole pratica ed in forma concisa, precedono alcuni cenni sulle singole malattie trattate.

Le malattie trattate sono raggruppate nei capitoli seguenti, che diamo con i nomi dei rispettivi autori: 1) Malattie interne (Siebeck, v. Bergmann, Kalk); 2) Pediatria (Lessan); 3) Malattie chirurgiche (Rostock e Sauerbruch); 4) malattie chirurgo-ortopediche (Kreux); 5) Ginecologia (Stoeckel); 6) Ostetricia (Wagner); 7) Mal. nervose (De Crinis); 8) Psicosi e psiconeurosi (De Crinis); 9) Otorinolaringojatria (v. Elcken); 10) Oculistica (Löhlein); 11) Dermovenereologia (Frieboes); Idroterapia (Unverricht).

Segue un'appendice in cui sono trattate: la terapia costituzionale nelle deficienze di sviluppo, la dieta acida ed alcalina, quella di frutta, gli avvelenamenti, le disposizioni per gli stupefacenti e le varie disposizioni di legge riguardanti il medico.

Il libro, essenzialmente pratico, ha incontrato un largo favore presso i medici, raggiungendo (a soli 3 anni di distanza dall'XI), la XII edizione che si presenta con alcune parti del tutto rimaneggiate (ortopedia, ginecologia, malattie nervose e mentali, otojatria, idroterapia, ed altre aggiunte (dieta di frutta).

fil.

SUNTI E RASSEGNE

CUORE E VASI SANGUIGNI.

Difendiamo il cuore.

(D. PACE. *Folia Medica*, 30 marzo 1940).

Le statistiche mostrano che la mortalità per malattie di cuore è ovunque aumentata in questi ultimi anni, sia in America che in Europa.

In Italia l'indice di mortalità più forte è offerto dal Piemonte, l'indice più basso dalla Venezia Giulia e Zara.

I morti per cardiopatia equivalgono circa a quelli per tubercolosi e per cancro sommati insieme. Per esempio, nel 1937 vi sono stati, secondo Spolverini, morti per cardiopatie 86 mila 751, per tubercolosi 34.986, per tumori maligni 36.847.

La morbilità per cardiopatie presenta notorie difficoltà di calcolo preciso. Si può tuttavia ritenere, come fa lo Stephens, che il 2 % della popolazione sia malata di cuore. I cardiopatici in Italia sarebbero perciò circa 800 mila. Enorme è quindi il danno economico per la nazione, valutabile a circa un miliardo di lire (Barbara). È quindi necessario e logico apprestare i mezzi per combattere questo pericolo sociale, ossia *organizzare la difesa del cuore*, analogamente a quanto è stato fatto in altri paesi, Stati Uniti e Germania principalmente. La lotta contro le malattie di cuore deve consistere di due elementi principali: profilassi e assistenza.

Profilassi. Il medico compie opera profilattica ogni volta che si propone la diagnosi precoce della cardiopatia in via di sviluppo o dell'insufficienza cardiaca, mettendo in opera ogni accorgimento di indagine (fisica, radiologica, elettrocardiografica).

Altra opera profilattica consiste nella terapia a fondo di quelle malattie capaci di provocare cardiopatie, prime fra tutte la lue e il reumatismo. Per quanto riguarda il reumatismo è opportuno ricordare quanto ha sostenuto Lutembacher, cioè di trattarlo come si tratta la sifilide, ossia praticando iniezioni endovenose di salicilato per un periodo da diciotto mesi a due anni. Anche altamente lodevole ai fini profilattici è quello che l'Ecc. Petragnani ha recentemente deciso di introdurre nel nuovo Regolamento Sanitario, cioè la denunzia obbligatoria dei casi di reumatismo articolare acuto.

Assistenza. L'assistenza ai cardiopatici deve consistere nell'offrir loro adatte condizioni di vita e una attività lavorativa proporzionata alla loro effettiva capacità. Ciò è stato fatto in America dove esiste un « Comitato dei minorati » con lo scopo di insegnare e trovare il lavoro più adatto ai cardiaci, per mezzo di *scuole di avviamento professinale per cardiaci.* La Northon Company di Worcester nel 1922 sopra un personale di 2000 individui aveva 62 cardiaci addetti ai lavori più adatti per loro: alcuni guadagnavano benissimo ed arrivavano ad avere la pensione per anzianità di servizio. Similmente a New York la fondazione Irvington House ha aperto un laboratorio per ragazze cardiopatiche dimesse dalle cliniche; sotto sorveglianza medica esse lavorano 4 ore al giorno intercalate con 3 ore di riposo ed il trasporto a casa è fatto a mezzo di vetture proprie.

In Italia un piano di difesa contro le cardiopatie e di protezione dei malati di cuore potrebbe effettuarsi attraverso l'Opera Maternità e Infanzia, la GIL, il GUF, le mutue e l'Istituto di Assicurazione e di Previdenza Sociale.

Dovrebbe sorgere una organizzazione sul tipo di quella antitubercolare così composta:

1) *Centri cardiologici di accertamento* che funzionino come dispensari per cardiopatici.

2) *Ospedali e Cliniche specializzate* o sezioni specializzate cardiache nei grandi ospedali civili.

3) *Convalescenziari per cardiaci* che rispondano ad un concetto di prevenzione delle recidive e di recupero professionale sull'esempio delle scuole di mestiere degli americani.

4) *Opera di soccorso post-ospedaliero*, qualcosa come l'« Aide aux cardiaques » fondato nel 1929 da Vaquez a Parigi e riprodotto a Bucarest, a Praga, a Madrid, nel Messico, a Buenos Ayres. Quest'opera di soccorso dovrebbe essere diretta da cardiolgi ma composta essenzialmente di Dame che realizzino il soccorso ai cardiaci che escono dagli ospedali e alle loro famiglie, visite a domicilio, ricerca di posti di lavoro adatto, ecc.

L'A. pensa che in Italia il solo Ente capace di realizzare una simile organizzazione, con sì larghe vedute di difesa sociale del cuore, sia l'Istituto Nazionale di Previdenza Sociale.

M. RASTELLI.

L'uremia cardiaca.

(R. RISSEL. *Wien Klin. Wochenschr.*, 28 giugno 1940).

Benchè nelle malattie di cuore non si abbia mai una vera uremia, nei gravi vizi cardiaci si arriva però ad un tale aumento dell'azoto residuo nel sangue da dover attribuire alla ritenzione di sostanze urinarie alcuni sintomi, quali la depressione psichica, agitazione, vertigini, cefalea. In massima parte l'aumento dell'azoto residuo è dovuto a fattori extrarenali, non ha quindi nulla a che vedere con una diminuita funzione renale da debolezza circolatoria. L'organo che è sopratutto responsabile dell'aumento extrarenale dell'azoto residuo nelle malattie di cuore, è il fegato, l'organo cioè, il più severamente colpito dalla stasi sanguigna. Già la semplice ispezione dell'addome dimostra una protrusione della regione epatica: la palpazione del fegato è dolorosa, il margine si palpa a qualche distanza dalla arcata costale, la superficie è liscia e pre-

senta talora una autopulsazione. Un sintomo particolare che accompagna questa insufficienza circolatoria che produce aumento dell'azoto residuo nel sangue, è l'ittero delle parti superiori del corpo. Questo ittero è particolarmente intenso alla faccia, e si attenua verso il basso fino a sparire del tutto ad un certo limite. Così vi sono casi di ittero forte del viso che finisce bruscamente e completamente al di là dell'attacco del collo. Se nelle parti del corpo libere da ittero si provoca la formazione di istamina (strisciamento sulla cute o iniezione intracutanea) si forma una papula intensamente gialla. Anche le vesciche da cantaridi prodotte sulla pelle di colore normale, contengono abbondante bilirubina. Sembra quindi che nei malati di cuore la bilirubina possa uscire dai vasi in un primo tempo solo nella parte superiore del corpo. È molto probabile che questo dipenda da cause meccaniche: forse gli edemi latenti della pelle impediscono che la bilirubina esca dai capillari nelle parti declivi del corpo. Si osserva questa forma di ittero soprattutto nei vizi mitralici e dopo pericarditi che hanno danneggiato gravemente la circolazione; si tratta per lo più di individui giovani. La comparsa di questa forma di ittero nelle malattie di cuore è un segno prognostico molto cattivo: la maggior parte dei pazienti sopravvive solo poche settimane. La morte avviene per paralisi cardiaca, dopo che per alcuni giorni si è avuto vomito, agitazione, obnubilamento del sensorio. Nei casi in cui con una efficace terapia cardiaca si riesce a migliorare la circolazione, anche l'ittero impallidisce e infine scompare. In questi casi di ittero l'azoto residuo del sangue è quasi sempre molto aumentato: in caso di miglioramento esso diminuisce, di pari passo con la bilirubinemia. Nei casi osservati l'A. non ha mai notato segni di apprezzabile diminuzione della funzionalità renale in seguito a stasi: si deve ammettere che nelle malattie cardiache l'aumento dell'azoto residuo non dipenda affatto o solo in piccola parte da disturbi renali. Causa dell'aumento dell'azoto residuo è invece il danno sofferto dal fegato. In 5 casi studiati dall'A. l'aumento dell'azoto residuo era sempre accompagnato da ittero regionale. I pazienti presentavano anche poliglobulia, diminuita velocità di sedimentazione, leucocitosi, albuminuria, urobilinogenuria; quasi sempre bilirubinuria. Questi reperti clinici, avvalorati dai risultati delle prove di funzionalità epatica, fanno pensare a una infiammazione sierosa del fegato: l'esame istologico del fegato dimostrò sempre lesioni molto simili a quelle della infiammazione sierosa, con necrosi centrali e formazione di laghi sanguigni. È probabile che i prodotti di sfacelo proteico che avvengono nel fegato da stasi siano in parte responsabili dell'aumento dell'azoto residuo. Questo aumento e la comparsa dell'ittero sono per lo più, ma non costantemente, favoriti dalla contemporanea esistenza di infarti del polmone (maggiore afflusso al fegato di prodotti di decomposizione sanguigna). L'ittero è limitato alla testa o vi è più intenso.

« Uremia cardiaca » è dunque un complesso sintomatico che si osserva nei malati di cuore ed è caratterizzato da notevole aumento dell'azoto residuo e da ittero che è della parte superiore del cuore: è un segno prognostico molto cattivo.

P.

Sclerosi coronarica, lesioni miocardiche e insufficienza cardiaca nella nefrite cronica.

(F. MARCOLONGO. *Arch. per le Scienze Mediche*, luglio 1940).

L'insufficienza cardiaca frequente a riscontrarsi nelle fasi avanzate della nefrite cronica viene classicamente ricondotta al progressivo cedimento dell'energia del cuore reso ipertrofico dallo stato di ipertensione. Indagini più recenti hanno cercato di approfndire la natura di questi rapporti fra lo stato morboso renale ed ipertensivo e l'insufficenza di cuore, rapporti che non sono così semplici come potrebbero sembrare, e per i quali si deve tener conto inoltre di particolari condizioni biochimiche ed anatomiche proprie della nefrite cronica.

Già l'A. in precedenti ricerche aveva richiamato l'attenzione sulla frequenza di lesioni anatomiche di sclerosi coronarica nella nefrite cronica, reperibili anche in casi senza cospicua ipertensione e senza insufficenza di cuore. Nelle attuali ricerche, che portano a 44 il numero dei cuori di nefritici cronici esaminati, furono studiati sistematicamente l'intero circolo arterioso coronarico ed miocardio, ed i dati anatomici vennero messi in confronto con quelli clinici, ekgrafici, e con il decorso dell'ipertensione e della sindrome d'insufficenza cardiaca.

La sclerosi coronarica venne trovata complessivamente nel 72 % dei casi di nefrite cronica esaminati a volte lieve a volte invece gravissima: la sua frequenza e gravità non è proporzionata a quella dell'arteriosclerosi dell'aorta o di altri organi, mentre ha rapporti diretti con l'ipertrofia del cuore. Essa è presente nell'85 % dei casi con insufficenza di cuore, tuttavia non è sempre proporzionata alla gravità dei fenomeni clinici di scompenso: così pure la sclerosi coronarica si trova particolarmente marcata nei casi con più spiccata ipertensione, ma anche a questo riguardo vi sono eccezioni. Nel miocardio, oltre a lesioni digenerative, furono riscontrati infarti microscopici e focolai di necrosi ischemica acuta, i quali successivamente evolgono verso la sclerosi miocardica: questi focolai rappresentano il substrato anatomico principale dello scompen-

so, per quanto non siano sempre proporzionati ad esso. La sclerosi coronarica della nefrite cronica è talora un processo evolutivo, talora a lento decorso: oltre che con l'insufficenza cardiaca si manifesta clinicamente sopratutto attraverso i rapporti ekgrafici, assai raramente con fenomeni anginosi. Essa è direttamente collegata al processo morboso renale attraverso l'ipertensione arteriosa, quasi mai ad altri fattori di arteriosclerosi, e pur non rappresentando un fattore assolutamente costante e sufficiente di scompenso, costituisce senza dubbio il momento patogenetico essenziale dello scompenso di cuore dei nefritici cronici, che può essere coadiuvato o favorito da altri fattori biochimici e costituzionali.

A. P.

Meccanismo d'azione della digitale nell'abolire l'insufficienza del cuore.

(H. GOLD e MC KEEN CATTELL. *Arch. of Intern. Medec.*, febbraio 1940).

Gli AA. hanno ripreso e completato ricerche già da essi fatte precedentemente e dalle quali risultava che la digitale agisce direttamente sulla forza sistolica del muscolo cardiaco. Essi avevano fatto queste ricerche preparando il muscolo papillare del ventricolo destro del gatto immerso in liquido di Ringer. La tensione era stata misurata col metodo della leva isometrica e registrata fotograficamente.

Essi completarono lo ricerche studiando l'effetto della digitale non sono ad una tensione iniziale ottima, ma anche a tensione iniziale bassa ed esagerata a muscolo immerso tanto in sangue e siero quanto in soluzione di Ringer.

Essi ottennero il rinforzo della sistole anche a muscolo immerso in sangue e in siero, come pure a tensione iniziale ottima o insufficiente o esagerata (e questa differenza di tensione ha importanza perchè essa esprime il tono muscolare). I glucosidi della digitale agiscono sulla forza di contrazione, non sul tono, perchè questo restava invariato mentre si modificava la forza sistolica.

Vari autori si sono occupati del meccanismo di azione della digitale. Cattell ha dimostrato che i muscoli striati perdono potassio per l'azione di questo medicamento, mentre aumentano nel contenuto in calcio. Quindi si tratta di modificazione del metabolismo minerale. Altri confermano quest'ipotesi, mentre Wedd espresse l'opinione che la perdita di potassio si debba interpretare come un fenomeno tossico.

Comunemente si ritiene che la digitale agisca riducendo primitivamente la frequenza del battito, aumentando primitivamente il tono del muscolo (cioè raccorciando il muscolo), togliendo sangue dal fegato mediante contrazione delle vene epatiche e riducendo il volume del cuore.

Gli AA. esaminano dettagliatamente le tre ipotesi suaccennate.

L'ipotesi dell'azione primitiva sulla frequenza è stata clinicamente accettata perchè l'effetto più drammatico della digitale nello scompenso cardiaco con fibrillazione auricolare è proprio il rallentamento della frequenza. Si pensava che si trattasse di un fatto dipendente da depressione della conduzione auricolo-ventricolare. Il Lewis attribuisce solo al rallentamento l'effetto terapeutico della digitale. Ma il Luten e il Marvin osservarono casi in cui si aveva il rallentamento della frequenza senza che lo scompenso migliorasse.

Bisogna invece ritenere che il rallentamento della frequenza non sia un fatto primitivo, ma secondario al ripristino della forza del cuore. Lo scompenso non dipende dall'aumento della frequenza, ma dalla savradistensione cardiaca L'allungamento della fibra muscolare con aumento della pressione venosa è un meccanismo di adattamento col quale il cuore indebolito riesce a mantenere la circolazione. L'eccessivo allungamento provoca una diminuzione del tono e un allungamento della diastole. Si pensa che raccorciando il muscolo e diminuendo la diastole si possa ovviare a questi inconvenienti. Alcuni sostengono che la digitale agisce direttamente sul volume diastolico del cuore, altri invece attribuiscono la diminuzione del volume diastolico allo svuotamento del sangue dal fegato con conseguente abbassamento della pressione venosa.

A queste ipotesi gli AA. muovono l'obbiezione che non c'è nessuna ragione per pensare che il muscolo cardiaco sia eccessivamente stirato nello scompenso cardiaco, perchè questa sovradistensione dovrebbe derivare da una enorme pressione venosa come non si ha mai nello scompenso cardiaco, in cui c'è una pressione venosa che non basta a questo scopo.

Nei loro esperimenti essi osservarono che all'aumento della lunghezza del muscolo corrisponde un aumento della tensione sistolica, che cade raccorciando il muscolo ed è difficilissimo sovrastirare il muscolo perchè, per arrivarci, è necessaria una tensione superiore a quella sistolica.

Che cosa avvenga precisamente nell'uomo non è facile stabilire. La pressione venosa alta è, secondo molti, un fenomeno di adattamento nell'insufficienza del cuore. Mentre nel cuore normale l'aumento della pressione venosa si accompagna ad aumento della portata cardiaca, nel cuore scompensato si accompagna a diminuzione della portata, perchè il cuore malato diventa meno sensibile agli aumenti di pressione venosa.

Per quanto riguarda l'ipotesi che l'azione della digitale dipenda dallo svuotamento del sangue epatico, gli AA. hanno veduto nei loro esperimenti che la digitale provoca contrazione delle vene epatiche solo nel cane e non nel gatto, per un meccanismo sfinterico che esi-

ste nel cane nelle vene epatiche vicino allo sbocco nella cava. Le vene epatiche dell'uomo sono anatomicamente più vicine a quelle del gatto che a quelle del cane.

L'ipotesi che la digitale agisca sullo scompenso cardiaco agendo sul tono (cioè sul volume diastolico) non è approvata dagli AA. per queste ragioni: nello scompenso cardiaco il muscolo è certamente più lungo del normale, ma non si può pensare che riducendo questa lunghezza si possa migliorare lo scompenso, perchè questa modificazione di dimensione non è eccessiva. D'altra parte si sa che il vome del cuore può diminuire per aumento della forza di contrazione o per diminuzione del volume del sangue. Inoltre Kabat e Virscher confermarono che la digitale non modifica il tono nelle loro osservazioni sul cuore di tartaruga.

Gli AA. concludono che la digitale agisce nello scompenso cardiaco mediante azione diretta sul muscolo cardiaco senza modificazione primitiva della lunghezza diastolica del muscolo stesso. L.

L'azione ipotensiva delle soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio.

(G. VALLARELLI. *Arch. per le Scienze mediche*, giugno 1940).

La pressione arteriosa è regolata da un meccanismo neuroumorale in cui intervengono sostanze chimiche vasocostrittrici e vasodilatatrici (acetilcolina, istamina, acido adenilico, quarta sostanza di Lange, sostanza ipotensiva di Wolheim, ecc.)

La maggior parte delle sindromi ipertensive, e specialmente l'ipertensione essenziale, è attribuita ad uno squilibrio del sistema neurovegetativo nel senso di una prevalenza del simpatico.

Il Na-Cl è il principale fattore della pressione osmotica. Il ricambio salino ha una regolazione nervosa ed ormonica come il ricambio idrico. A questa regolazione partecipa principalmente il sistema diencefaloipofisario.

Tanto Huchard che successivamente Ambard e Beaujard e più recentemente Allen e Sberrill vantarono i benefici della dieta iperclorurata nell'ipertensione. Allen e Sberil su 180 videro ritornare la pressione normale nel 18,9 % e videro miglioramento nel 41,9 %. La dieta ipoclorurata fu anche raccomandata dal Wolhard.

Martini attibuisce il successo della dieta aclorurata alla diminuzione della viscosità e del tono arterioso.

Contrariamente a tutto questo O' Hare studiò 4,5 casi di ipertensione in rapporto all'altezza della pressione e della cloruremia: quelli con valori normali di NaCl erano quelli che avevano pressione più alta.

Rosenthal non trovò interrelazione fra pressione e concentrazione salina e trovò che forme di nefrite con ritenzione salina non davano aumento di pressione. Per questo egli e Short asserirono che il cloruro di sodio si può dare a forti dosi agli ipertesi.

La maggior parte degli AA. concorda nell'affermare che le soluzioni ipertoniche per via endovenosa hanno un certo effetto ipotensivo. Alcuni invece non riconoscono questa azione.

Wollheim dimostrò che le iniezioni endovenose di soluzione ipertonica hanno azione analoga al salasso. Avendo egli e Brandt ottenuto gli stessi risultati coll'acqua distillata, si può pensare che l'effetto è dovuto alle modificazioni che l'acqua distillata produce sugli endoteli capillari sanguigni.

Binet e Stoicesco con soluzione salina ipertonica ebbero reazioni pressorie diverse secondo la velocità con cui veniva fatta l'iniezione. Se si faceva bruscamente si registrava ipotensione manifesta. Non si aveva nessuna reazione se si faceva lentamente.

Benefici effetti dalle iniezioni endovenose di soluzioni ipertoniche hanno avuto recentemente Lucherini e Rocco.

L'A. ha studiato in 15 soggetti (4 normotesi, 7 ipertesi arteriosclerotici, un iperteso con insufficienza aortica, 3 ipertesi essenziali) l'azione di soluzione isotonica e di soluzione ipertonica.

La risposta a queste iniezioni è espressa quasi sempre da una curva a carattere bifasico: subito dopo l'iniezione si ha una rapida e breve elevazione di pressione (più netta colle soluzioni ipertoniche) che varia da 5 a 23 mm. per la Mx. e da 3 a 16 per la Mn. Successivamente c'è una caduta della pressione più spiccata colle soluzioni ipertoniche e direttamente proporzionale all'altezza della pressione. Questa caduta va da 5 a 40 mm. di Hg per la Mx. e da 5 a 20 per la Mn. e, colle soluzioni ipertoniche, si mantiene da 1 ora a 3 giorni, mentre è fugace colla soluzione isotonica.

Colle soluzioni ipertoniche c'è anche un effetto diuretico costante.

In genere i disturbi soggettivi (cefalea, vertigine, ronzio) migliorano indipendentemente dall'azione ipotensiva.

L'effetto ipotensivo è netto e duraturo nei casi di ipotensione essenziale, in cui predomina lo spasmo vascolare. È lieve negli ipertesi arteriosclerotici di antica data, in cui ci sono lesioni più o meno gravi delle pareti vasali.

La caduta della pressione arteriosa è direttamente proporzionale al livello iniziale di questa. Questo dimostra che più intenso è lo spasmo da vincere e più facilmente si esplica l'azione vasodilatrice e quindi ipotensiva.

In quasi tutti i casi l'A. osservò abbassamento a carico della Mn.

Non c'è stato un rapporto fra azione ipotensiva e azione diuretica.

L'A. ritiene che intervenga anche un fattore osmotico, che è quello che spiega, col richia-

mo di liquor nel sangue, la scomparsa della cefalea. Non si può negare anche una stimolazione dell'ipofisi. L.

Contributo allo studio dei tumori dell'endocardio.

(S. CALABRESE. *Pathologica*, giugno 1940).

Formazioni endocardiche coll'apparente aspetto di trombi organizzati qualche volta costituiscono un reperto d'autopsia; mentre alcuni li ritengono veramente trombi organizzati altri li considerano tumori.

Questi ultimi autori basano la loro argomentazione fondamentalmente sul fatto che queste formazioni non appaiono mai colle caratteristiche di un fatto recente, come dovrebbe succedere almeno qualche volta se si trattasse di trombi e sulla struttura istologica mixo-angio-endoteliomatosa oltre che sulla ricca neoproduzione elastica di cui sono fornite. Inoltre la presenza di emosiderina, fibrina e connettivo di organizzazione (su cui si basano quelli che ne sostengono la natura trombotica) si può avere anche nei tumori, per i fatti regressivi a cui possono andare incontro.

L'A. descrive un caso che dall'aspetto sembrava un trombo, mentre era un tumore.

Si trattava di un uomo di 65 anni, che, presentava all'autopsia, arteriosclerosi generalizzata, rene grinzo aterosclerotico, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro del cuore, rammollimenti cerebrali multipli, bronchite purulenta e broncopolmonite acuta.

Nell'orecchietta sinistra aveva una formazione rotondeggiante, sessile, grossa quanto una piccola noce, di colorito rosso-scuro. Istologicamente c'erano elementi sanguigni e loro derivati, zone necrotiche, molte cellule cariche di emosiderina, fatti flogistici diffusi, infiltrazione connettivale in vari stadi evolutivi, tutti dati che facevano propendere per un trombo. Però c'erano anche isolotti di tessuto mixomatoso (cellule stellate e sincizi mixomatosi), gettoni endoteliomatosi e zone angiomatose. Inoltre tutta la tumefazione era ricoperta da tessuto endocardico in regolare continuità col normale endocardio tappezzante la cavità cardiaca.

In tutti i casi di neoformazioni endocardiche in cui si pensa all'esistenza di un trombo è necessario fare un esame istologico per poter escludere o ammettere che si tratti di un tumore, come è stato appunto nel caso descritto. L.

La diagnosi arteriografica differenziale fra embolia arteriosa e trombosi acuta.

(R. FONTAINE e P. BRANZEN. *Lyon Chirurgical*, vol. 36, fasc. 6, a. 1939-1940),

Gli AA. ritengono che entrambe le due sindromi di obliterazione arteriosa acuta, l'embolia e la trombosi, possano dare delle immagini arteriografiche proprie.

L'embolia si distingue per il fatto che al di sopra di un punto in cui vi è un arresto brusco, con immagine a cupola, del tronco principale si hanno delle arterie sane, a parete intatta, che dànno origine a delle collaterali normali.

Questa immagine caratteristica, della quale gli autori riproducono nel loro lavoro chiari esempi, si mantiene intatta nei giorni che seguono.

La trombosi acuta invece, sopravvenendo sempre in vasi alterati, è caratterizzata all'esame arteriografico da lesioni parietali specifiche.

La trombosi prima di essere totale passa inoltre per uno stadio intermedio di trombosi parziale durante il quale l'esame arteriografico può mettere in evidenza un aspetto caratteristico a colata.

Nei casi di diagnosi incerta l'esame radiologico potrebbe così chiarire il dubbio.

G. MONTANARI.

ALLERGOSI.

L'allergia e il suo significato clinico: valore e pericoli della desensibilizzazione.

(A. SYLLA. *Klin. Wochenschr.*, 27 luglio 1940).

Allergia è uno stato di alterata sensibilità. In origine il concetto di allergia è stato adottato per la tubercolosi: poi lo si è esteso anche ad altre forme. Una certa confusione è sorta in seguito alla constatazione che i tubercolosi reagiscono non solo alla tubercolina, ma anche ad altri allergeni: e analogamente anche in altre malattie si è visto che la alterata reazione si estende, oltre che all'allergene specifico anche ad altre sostanze aspecifiche. A questo fenomeno si dà oggi il nome di « parallergia ». Vi sono individui sia sani che ammalati i quali reagiscono a qualsiasi allergene introdotto nella cute, essi reagiscono persino alla introduzione intradermica di soluzione fisiologica e di acqua distillata: in tali individui la intradermoreazione di controllo va eseguita con sola aria. Questo stato si chiama « panallergia »: lo si riscontra, oltre che in taluni sani, in ammalati di tubercolosi, di asma bronchiale, di affezioni reumatiche, ecc. Tra tutti gli allergeni il più forte è il bacillo tubercolare vivo: la uccisione e la lisi batterica da parte delle difese organiche libera le sostanze allergizzanti che consistono per la maggior parte in componenti organici del paziente formatisi nel corso della lotta tra bacillo e organismo. Nel senso immunbiolgico l'allergia si deve considerare una reazione tra antigeni ed anticorpi: essa non è affatto equivalente ad immunità, però non può esistere immunità senza che esista anche allergia.

Sia l'allergia che l'immunità rappresentano mezzi di difesa dell'organismo. L'allergia è utile: così la prima infezione tubercolare provoca sempre una contemporanea infezione

glandolare, mentre l'infiltrato precoce che si determina in un organismo in istato di allergia, non provoca alcuna partecipazione delle glandole dell'ilo. La reazione allergica fa sì che intorno al focolaio tubercolare attivato si determini una zona reattiva infiammatoria che impedisce la penetrazione dei bacilli nelle vie linfatiche. Non esiste un rapporto costante tra il grado della allergia e la quantità di anticorpi specifici: in pazienti a scarsa reazione tubercolinica si possono dimostrare abbondanti anticorpi, e viceversa. La formazione di anticorpi è la prima misura difensiva dell'organismo che con essa cerca di impedire la disseminazione del bacillo per via ematica: essa può precedere lo stato allergico, che ha invece lo scopo di favorire la lotta contro il germe già penetrato nei tessuti.

Fattori aspecifici influiscono sulla allergia, esaltandola oppure attenuandola. La allergia viene aumentata da infezioni lievi e inapparenti, da sostanze proteiche soprattutto se introdotte per via parenterale, da ormoni, ecc. Per la penetrazione delle sostanze ad azione allergica e che quindi aumentano la sensibilità hanno particolare importanza le grandi superfici di assorbimento delle vie aeree e del canale gastro-intestinale. Polveri, polline, proteine alimentari e in genere tutte quelle sostanze che sono in grado di provocare reazioni allergiche, aumentano anche una ipersensibilità già esistente. Particolarmente importante per la pratica è l'aumento dell'allergia che si ottiene per mezzo degli ormoni sessuali: testoviron e progynon aumentano la sensibilità tubercolinica di 10-1000 volte. Effetti simili ma meno spiccati si ottengono con preparati tiroidei, con l'ormone tireotropo, e con sostanze chimiche ad azione estrogena. La sensibilità cutanea migliora non solo di fronte alla tubercolina ma anche di fronte agli altri allergeni. Poichè migliorano contemporaneamente le reazioni vasali agli stimoli meccanici (dermografismo) è probabile che l'aumento di sensibilità dipenda da un'azione esercitata sull'apparato vasale o sui nervi vasali. Forse non si tratta quindi di un vero aumento dello stato allergico, ma di una migliorata reazione agli stimoli. Terapeuticamente si è così in grado di migliorare le reazini allergiche e anche le reazioni infiammatorie: infiammazioni croniche lievi, per es. delle articolazioni, dopo somministrazione di ormoni sessuali presentano manifestazioni infiammatorie più nette e guariscono allora più rapidamente e meglio. Una netta diminuzione dello stato allergico si osserva nel corso di malattie altamente febbrili, di infiammazioni croniche, di avvelenamenti: lo stesso effetto è prodotto da grandi fatiche fisiche e da ipo-alimentazione. I fattori ereditari sono molto importanti per la intensità delle reazioni allergiche e soprattutto per il determinarsi delle forme reattive iperergiche quali l'asma bronchiale, l'orticaria, il raffreddore da fieno, l'edema di Quincke, la emicrania, alcune forme di eczema, di disturbi gastrici, di malattie articolari. Si tratta di una esagerata irritabilità ereditaria di alcuni tessuti, soprattutto mesenchimali.

Le reazioni cutanee sono un buon indice dello stato allergico. Si distinguono due forme di reazione cutanea: la reazione cutanea: la reazione immediata o tipo anafilattico e la reazione tardiva o tipo turbecolinico. Nella prima forma, l'arrossamento della papula da iniezione intradermica e dei suoi dintorni si manifesta dopo pochi minuti o poche ore al massimo, nella seconda si manifesta solo dopo 24-48 ore.

Alla desensibilizzazione si attribuisce notevole importanza terapeutica, non solo per le malattie da ipersensibilità ma da alcuni anche per la tubercolosi. Nelle allergosi la efficacia terapeutica della desensibilizzazione è indiscutibile, ma il miglioramento che si ottiene è solo temporaneo: il miglior metodo curativo è la eliminazione dei fattori sensibilizzanti (nell'asma bronchiale tener lontane determinate qualità di polveri, di miceti, di batteri, nelle affezioni reumatiche, in alcune malattie degli organi parenchimatosi e nella allergia batterica, ricerca ed eliminazione di focolai suppurativi cronici). Nella tubercolosi poi la desensibilizzazione è dannosa e pericolosa. Il metodo comunemente usato è quello di iniezioni crescenti di tubercolina, incominciando da 0,1 cmc. di quella diluizione che iniettata nel derma dà una reazione apprezzabile. Nella maggior parte dei casi di tubercolosi attiva si ha una reazione con diluizioni 1:10.000 fino a 1:100.000: una tale sensibilità va interpretata come buon segno prognostico. Poichè le reazioni allergiche vanno interpretate come processi utili, è del tutto errato cercare di indebolirle per mezzo di misure desensibilizzanti. È anzi opportuno cercare di aumentare le reattività quando questa sia scarsa (tubercolosi che reagiscono solo a diluizioni di tubercolina di 1:5000 o 1:0000): questo si può ottenere facilmente e innocuamente per mezzo degli ormoni sessuali.

Un indebolimento delle reazioni allergiche è la principale causa della riattivazione della tubercolosi: poichè l'allergia è raramente del tutto specifica, anche antigeni aspecifici possono legare gli anticorpi tubercolari. Ecco perchè durante malattie febbrili diminuisce la reattività alla tubercolina. Talora la diminuzione dell'allergia può essere così spiccata da abolire la difesa locale di fronte a focolai tubercolari latenti e da permettere ai bacilli di penetrare nelle vie linfatiche e sanguigne: in tal modo si può spiegare la non rara dimostrazione di bacilli tubercolari nel sangue di ammalati di reumatismo articolare. P.

Contributo allo studio del favismo.

(S. VERAS. *Arch. balkan. de med., chir. et leurs special.*, gennaio-marzo 1940).

Non è provato che gli antichi Greci ed Egiziani conoscessero il favismo. Quel che è certo

è che alla fine del secolo scorso cominciarono a comparire i primi studi su questo argomento in Italia e in Grecia.

Il favismo dell adulto non differisce molto da quello del bambino. È più frequente nel bambino, è eccezionale nel vecchio. Quando si manifesta nell'adulto il più delle volte si riesce a stabilire l'inizio della sintomatologia nell'infanzia.

I casi più numerosi osservati nell'infanzia hanno colpito bambini fra 2 e 4 anni. La mortalità è pure maggiore fra i bambini più piccoli.

La malattia è anche notevolmente più frequente nel sesso maschile (12,3 % nel sesso femminile, 87,7 nel maschile).

È stata notata una distribuzione geografica della malattia (diffusione in alcune zone del bacino del Mediterraneo).

La malattia compare dopo ingestione di fave, per lo più crude, ma può comparire anche per ingestione di fave cotte. L'epoca della malattia è aprile-maggio, cioè l'epoca della fioritura e maturazione delle fave.

Il favismo si è avuto anche per fave secche, cotte all'olio, o bollite o in purée e può quindi comparire in qualunque periodo dell'anno, quando dipende da fave secche.

In Italia è stata descritta la malattia anche solo per inalazione delle emanazioni dei fiori di fava.

Nel 20 % dei casi Fermi potè attribuire importanza all'eredità.

Il problema dell'etiologia non è ancora risolto. Si tratta di una sostanza tossica speciale o di un fenomeno anafilattico?

Nel 1904 Cowzis e Bournazos trovarono nelle fave delle tracce di acido cianidrico. Nel 1933 ricerche di Ivakimoghe per fave che avevano provocato il favismo furono negative per la presenza di acido cianidrico.

Makkas ha potuto estrarre per filtrazione acquosa e per distillazione del succo filtrato per mezzo di soluzione acquosa isotonica di cloruro di sodio una sostanza che ha azione emolizzante in vitro, che compare all'epoca della maturazione delle fave, ma non sempre, e che agisce anche a piccole dosi.

Nell'anno seguente (1932) Arghyropais trovò che una sessantina di ore dopo ingestione di fave fresche le urine, che normalmente hanno azione emolitica ad una diluizione corrispondente a soluzione cloruro-sodica al 7 ‰, provocano emolisi a diluizione corrispondente a soluzione di 8,5 ‰. Le urine dei malati di favismo, nelle prime 24 ore della malattia, dànno emolisi totale a diluizione corrispondente a soluzione clorosodica al 12 ‰.

Papavarriliou e Iliaki trovarono in fave che avevano provocato favismo mortale in un bambino una sostanza che aveva in vitro proprietà agglutinanti sui globuli rossi del coniglio.

Quindi gli autori greci sono partigiani della teoria tossica.

Gli Autori italiani sono in parte a favore della teoria tossica e in parte a favore di quella anafilattica. La teoria dell'origine micetica o batterica si deve abbandonare.

A favore di un fenomeno anafilattico ci sono questi fatti: comparsa rapida della malattia e pure rapida guarigione (nei casi favorevoli), crisi emolitica iniziale, ipotensione, nausee, vomiti, emoglobinuria.

Manai riproduce la sindrome clinica del favismo (emoglobinemia, emoglobinuria) nei conigli sensibilizzandoli prima per via gastrica e poi iniettando nelle vene un estratto di fave. Queste esperienze si possono criticare, perchè non si può escludere che si tratti di una sensibilizzazione proteica non specifica. D'altra parte Puxeddu non potè ottenere gli stessi risultati e le reazioni cutanee sono state a volte positive, a volte negative.

Altri esperimenti di Piana sono favorevoli alla teoria anafilattica.

L'A. non è favorevole a questa teoria e propende sempre per la tossica, anche perchè ci sono degli anni in cui il favismo non si ha e degli anni in cui è frequente. Quindi è provocato da un fattore che non si sa se dipenda dal terreno o dal procedimento di cultura delle fave in individui con particolare predisposizione che è più frequente nei bambini di sesso maschile.

Le osservazioni anatomo-patologiche sono rare. In Grecia fu fatta una sola autopsia in un bambino di due anni e mezzo; più numerose sono state quelle eseguite in Italia. In tutte le osservazioni si è trovata un'iperplasia del sistema linfatico, una splenomegalia di tipo emolitico, una reazione normoblastica del midollo osseo, una reazione più o meno intensa del sistema tessutocitario e lesioni degenerative del fegato e dei reni.

La sintomatologia è uguale tanto nei bambini che negli adulti. La forma più comune è quella provocata da ingestione di fave fresche crude. L'inizio della malattia è brusco e si ha da 7 a 36 ore dopo l'ingestione delle fave. Il tempo di incubazione è più breve nelle forme da emanazioni dei fiori di fave. si è avuto qualche caso di scoppio della malattia mentre il malato attraversava il campo di fave.

I primi sintomi sono malessere, astenia, tendenza alle lipotimie. Poi compaiono vomito alimentare e biliare, sete intensa, dolori addominali, diarrea. Contemporaneamente al vomito si ha febbre lieve o elevata.

L'elevazione di temperatura è preceduta da brividi e da pallore che si fa progressivamente più intenso. Da 36 a 48 ore dopo l'ingestione di fave, le urine acquistano un colore rosso-bruno. Ci sono stati vari casi in cui le urine emoglobinuriche sono comparse anche 8 ore dopo l'ingestione di fave. Il pallore si accompagna a subittero. A volte si ha ittero intenso e il malato si assopisce.

Si ha a volte epatosplenomegalia

Se il decorso della malattia è favorevole, in due o tre giorni scompaiono tutti i sintomi.

Specialmente nei bambini è frequente la presenza di disturbi di circolo: tachicardia, au-

mento dell'aia cardiaca, soffi sistolici, ipotensione.

L'ipotensione e l'astenia sembrano dimostrare un'insufficienza surrenale.

Nelle forme gravi, rapidamente si ha coma o convulsioni. Spesso c'è anuria. La morte si ha nello spazio di 2 a 4 giorni.

Caratteristica del favismo è la fortissima eritropenia, che si ha fin dall'inizio della malattia. Il numero delle emazie può scendere al di sotto di un milione. L'A. vide guarire un bambino in cui il numero delle emazie era di 590.000.

I leucociti aumentano di numero (fino anche a 60.000); ma non c'è rapporto fra eritropenia e leucocitosi nè fra leucocitosi e gravità della malattia.

Ci possono essere delle emazie granulofilamentose.

Contemporaneamente alla diminuzione delle emazie si osserva una notevole riduzione dell'emoglobina (fino anche al 15 %) e sempre con valore globulare inferiore all'unità.

La formula leucocitaria dimostra all'inizio un aumento dei polinucleati, poi aumento dei linfociti fino a raggiungere il numero dei polinucleati; poi ritorno al normale. L'A. non ha mai veduto nè eosinofilia nè mononucleosi.

La resistenza globulare è stata trovata normale da tutti gli autori greci che l'hanno ricercata, mentre altri l'hanno trovata aumenmentata o diminuita.

Il siero di sangue dà una reazione di van den Bergh nettamente positiva e, allo spettroscopio, presenta le strie di assorbimento dell'ossiemoglobina.

È stata anche trovata emoglobina libera nel siero di sangue, per cui si deve ammettere l'esistenza di una fase emoglobinemica che è in rapporto coll'emolisi.

Normali sono il tempo di coagulazione e la retrattilità del coagulo.

Il calcio e il magnesio del siero di sangue sono a volte inferiori al normale; il sodio non si modifica e il potassio aumenta specialmente nella fase emoglobinurica.

Il pH è nettamente deviato verso l'alcalosi e la tensione superficiale del siero è più bassa del normale.

Le urine contengono emoglobina e urobilina. Raramente non contengono emoglobina, ma solo urobilina.

C'è anche, naturalmente, albuminuria e spesso cilindruria. Qualche volta il sedimento contiene emazie integre.

Ci sono delle forme lievi di favismo, senza febbre, con cefalea, nausee e senso di stanchezza.

La diagnosi differenziale deve far escludere tutte le forme di emoglobinuria (da chinino, da acido pirogallico, da acido cloridrico, da acido fenico, da arsenico, da naftolo, da antipirina, da clorato di potassio, da malattie infettive acute o croniche).

Bisogna anche escludere le varie forme di ittero.

La prognosi è favorevole se le emazie tendono ad aumentare.

La cura non ha l'efficacia necessaria a garantire il successo terapeutico. Alcuni hanno adoperato la colesterina, altri il cloruro di calcio, altri l'iposolfito di magnesio. Quel che è certo è che ci sono casi anche gravi che guariscono spontaneamente.

Nei casi gravi il solo rimedio veramente utile è la trasfusione di sangue. Nei bambini si fa trasfusioni di 50 a 180 cc., ripetendo, se è necessario, la stessa dose nei giorni successivi.

L.

MEDICINA SOCIALE

Lo stato attuale di diffusione del tracoma nell'Italia meridionale e insulare.

(Prof. VITTORIO RUATA e dott. FRANCESCO CAMPANELLA. *Notiziario dell'Amministrazione Sanitaria del Regno*, anno III, n. 1, gennaio-aprile 1940-XVIII, p. 119).

Questo lavoro contiene una chiara e completa esposizione delle ricerche condotte sulla base delle direttive recentemente adottate dalla Direzione Generale della Sanità per l'intensificazione della lotta contro il tracoma.

L'entità dell'endemia tracomatosa è stata in primo luogo stabilita da uno degli AA. (Ruata) mediante una sistematica indagine compiuta nelle provincie colpite, consistente nella visita di almeno il 10 per 100 degli alunni delle scuole (percentuale sufficiente ad una valutazione statistica preliminare) e di nuclei della popolazione civile adulta, di masse operaie, di detenuti nelle carceri, ecc.; inutile aggiungere che nelle indagini venne seguita una unità assoluta di metodi e di classificazione.

È stato così raccolto un ricchissimo materiale, su cui è stata compilata una carta del tracoma nell'Italia meridionale ed insulare, completa ed aggiornata come non s'era mai avuto sinora, corredata inoltre da cartine di dettaglio per ogni provincia, e di tabelle statistiche riportanti l'indice tracomatoso di ogni Comune.

Gli elementi informativi risultanti da questo vastissimo studio preliminare permettono di giungere a conclusione di alta importanza pratica, le quali costituiscono la base per l'applicazione delle provvidenze terapeutiche e profilattiche contro il tracoma.

Uno dei fatti più importanti messi in rilievo dagli AA. è che il tracoma è essenzialmente una malattia dell'infanzia, mentre nell'adulto non è che la fase finale d'un lungo processo morboso svoltosi attraverso periodi alterni di acutizzazioni e remissioni che vanno ripetendosi dall'infanzia e dall'adolescenza.

Lo sforzo maggiore deve quindi essere diretto alla bonifica dell'infanzia tracomatosa, sorgente perenne di malattia che si protrarrà poi lungo tutta la vita dell'adulto. È in base a questo sanissimo concetto che la D. G. della Sanità ha intensificato la lotta soprattutto nel-

le scuole, mediante una saggia opera profilattica ed assistenziale, consistente nel totalitario controllo degli alunni tracomatosi, il loro insolamento in classi speciali, la loro cura in appositi ambulatori scolastici, come pure in colonie estive e colonie sanatoriali, in modo da portare alla soglia della vita adulta non più dei tracomatosi di vecchia data ma dei giovani normalizzati e liberati dalla dolorosa tara infantile.

Riguardo alla diffusione del tracoma, dalle indagini fatte risulta che sulle 27 provincie meridionali ed insulari, esso è endemico in 24, comprendente una popolazione di 14 milioni d'abitanti, con un indice tracomatoso medio dell' 8 % ed un totale presunto di poco meno d'un milione di affetti. La regione maggiormente colpita è la Puglia, con le provincie di Brindisi, Lecce e Taranto, il cui indice tracomatoso è del 15-20 per cento.

Constatazione di particolare importanza pratica è quella che il tracoma tende a localizzarsi nelle pianure e soprattutto lungo il littorale, mentre decresce con l'altitudine e finisce per scomparire laddove il territorio ha assunto carattere montuoso ed alpestre. Infine, gli AA. richiamano l'attenzione sul fatto che *il tracoma è un'endemia la quale non tende a propagarsi nelle regioni finitime;* infatti le attuali regioni tracomatose lo erano già nei secoli scorsi, senza che l'endemia si sia mai estesa alle regioni circostanti: è questo un fatto che può essere di grande portata nella determinazione dell'eziologia del tracoma e dei provvedimenti profilattici da adottarsi.

L'interessante pubblicazione è corredata da numerose fotografie, grafici, tabelle o cartine, e si chiude con la raccolta delle più recenti ed importanti disposizioni emanate dai servizi antitrocomatosi. R. P.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia Medica di Roma.

Seduta ordinaria del 25 maggio 1940-XVIII

Presiede il prof. R. ALESSANDRI, presidente

Le iniezioni sottocutanee di ossigeno come cura elettiva delle azotemie.

Prof. N. PENDE. — L'O. riferisce sui benèfici effetti ottenuti nel tasso azotemico e sullo stato generale di azotemici nefritici e non nefritici per mezzo di generose somministrazioni di ossigeno per via sottocutanea; pone in rilievo il fatto che per ora non può avere una sicura ed adeguata spiegazione.

Il prof. ARCANGELI ricorda l'uso dell'ossigeno proposto da Bernabei, per clisteri in caso di vizio congenito di cuore .

Il prof. FICACCI ricorda un mezzo semplice per una cura di ossigeno continua nei polmonitici.

Considerazioni clinico-anatomiche so 14 casi di meningiomi sopratentoriali.

Prof. A. CHIASSERINI. — L'O. si occupa brevemente ed illustra con numerose proiezioni 14 casi di meningioma sopratentoriale operati negli ultimi cinque anni, e precisamente un caso della doccia olfattiva, due del tubercolo della sella, tre della cresta sferoidale, due parasagittali, cinque con localizzazioni varie: ne descrive gli atti operativi e accenna agli esiti.

Procedimento di controllo della malarioterapia particolarmente nei casi di presunta mancanza di attecchimento.

Prof. A. DONAGGIO. — L'O. riferisce i vantaggi nello studio degli effetti della malarioterapia, dell'applicazione della sua reazione che rivela lo squilibrio colloidale anche quando la mancanza di febbre non permette di apprezzare l'attecchimento e lo svolgersi della eventuale malaria provocata.

Il prof. ARCANGELI si associa al concetto del Donaggio, che la febbre non è la causa del miglioramento in seguito a malarioterapia.

Risultati lontani della gastroenterostomia nell'ulcera duodenale.

Prof. A. CIMINATA. — L'O. riferisce i risultati lontani della gastroenterostomia transmesocolica posteriore sui suoi operati, molti dei quali risalgono a 10 anni or sono. Questa revisione è stata eseguita sia dal punto di vista clinico che radiologico.

Ha trovato nel 5 % ulceri peptiche digiunali. Nel 7 % qualche lieve disturbo gastrico, di secondaria importanza. Nell'88 % guarigione completa, sia clinicamente, sia radiologicamente.

Si domanda, poi, se tali risultati veramente ottimi siano da attribuirsi alla tecnica e conclude che la gastroenteroanastomosi posteriore transmesocolica è un'operazione che bisogna saper fare, in quanto vi sono dei princìpi di tecnica da rispettare in modo assoluto, altrimenti si va incontro a risultati incompleti o addirittura cattivi da imputarsi non alla gastroenterostomia, ma alla tecnica non appropriata. Passa, quindi, a descrivere la tecnica della gastroenterostomia, fissandone i punti principali.

Partecipa alla discussione il prof. EGIDI che ricorda i vantaggi della resezione.

Il prof. ALESSANDRI, ricorda che nel congresso di Firenze del 1922 egli sostenne i vantaggi della

resezione, e fece notare gl'inconvenienti della gastroenterostomia (ulceri peptiche). Tutti gli risposero, come ora sostiene Ciminata, che la gastroenterostomia bisogna saperla fare. Le polemiche hanno continuato: e anche il Ciminata che risuscita la questione deve registrare 7 ulceri peptiche.

Che la gastroenterostomia dia anch'essa una notevole percentuale di risultati buoni, anche permanenti, l'O. ha sempre ammesso, anzi ha affermato che chi era abituato a fare la gastro-digiunostomia continuasse a farla e lasciasse la resezione a chi la praticava correntemente, perchè per quanto l'operazione sia oggi ben regolata e non troppo difficile, è pur sempre in mani non esperte, intervento più grave e può dare allora una mortalità superiore alla gastro-enterostomia, togliendo così il vantaggio della resezione.

Risponde il prof. CIMINATA insistendo sui pericoli della resezione e sui vantaggi della gastroenterostomia, quando l'operazione sia intesa come un'operazione plastica, nella quale pur restando anatomizzato l'antro pilorico, risulta fisiologicamente abolito. *Il Segretario*: T. PONTANO.

R. Accademia delle Scienze Mediche e Chirurgiche di Napoli.

Seduta del 1° maggio 1940-XVIII

Presiede il prof. G. JAPPELLI

Ricerche sull'azione antibatterica dei sulfamido-piridinici.

BOCCIA G. e CHIEFFI S. — Gli OO. hanno eseguito ricerche sull'azione in vitro dei sulfamidici e dei sulfamido-piridinici verso i batteri del tifo, paratifo A, coli, Morgan, dissenteria, paradissenteria, metadissenteria. Comunicano che nessuna azione esplicano verso detti germi i semplici preparati sulfamidici, mentre i sulfamido-piridinici — ad eccezione del B. coli — non permettono lo sviluppo dei germi insemenzati, a dosi uguali od inferiori a quelle che si ritrovano nel sangue circolante durante la cura sulfamido-piridinica. Tale dato potrebbe rendere ragione dell'azione del medicamento anche in vivo, senza ricorrere ad ipotesi in azioni leucocitarie o comunque immunitarie; e, per lo meno per i germi adoperati, in base alle ricerche eseguite si potrebbe ritenere che l'azione dei sulfamido-piridinici è essenzialmente chemioterapica.

Stereoscopia a anaglife nella dimostrazione di conformazioni anatomiche.

DONADIO N. — L'O. riferisce che, occupandosi di anatomia per corrosione, ha allestito una serie di preparati che però non si prestavano alla comune riproduzione fotografica, perciò questa non rendeva il rilievo che contraddistingue i preparati stessi e che formano il loro pregio principale; perciò dopo una lunga serie di tentativi, l'O. pensò alla riproduzione stereoscopica, la quale ha raggiunto pienamente l'obbiettivo di ridare alla riproduzione le tre dimensioni e di mettere in evidenza le minime particolarità.

Riferisce che in questi tempi è venuta alla luce un'opera poderosa di Belou sulla stereoradiografia dei vasi di buona parte del corpo; però, dice l'O., si tratta di una cosa differente: il Belou offre dei documenti fotografici solamente; l'anatomia per corrosione offre i preparati e la loro riproduzione stereografica.

L'O. si occupa poi dell'anaglife, ossia di quel procedimento fotografico che consiste nella riproduzione della immagine con due colori differenti, con la sovrapposizione delle due riproduzioni e con l'osservazione con lenti di colori differenti. I colori differenti delle lenti filtrano ciascuno un colore dell'immagine e così si ha una visione binoculare, in modo però che ogni occhio vede un colore solo; siccome i colori sono complementari, essi si fondono e si ha la visione a rilievo.

L'O. crede che il metodo possa riuscire molto utile, specie in anatomia, dove c'è bisogno soprattutto dell'elemento visivo perchè vengano colte disposizioni complesse; e presenta delle illustrazioni ottenute con tale mezzo.

Aspetti clinici della infestazione in un nuovo focolaio di anchilostomiasi.

ACQUAVIVA COPPOLA M. e BIAVA L. — Gli OO. descrivono brevemente un nuovo focolaio endemico di anchilostomiasi nella regione di Valle di Pompei e precisamente nella zona attraversata dal fiume Sarno. Gli individui infestati finora osservati sono in numero di 16.

Gli OO. espongono alcune considerazioni di ordine igienico, epidemiologico e clinico.

Su un nuovo metodo per l'isolamento del cuore e per lo studio del flusso coronarico nei mammiferi.

CATALDI G. M. — L'O., dopo aver passato in rapida rassegna i diversi inconvenienti presentati dai metodi adoperati per lo studio sperimentale del cuore isolato dei mammiferi, espone un metodo personale mediante il quale è possibile raccogliere e studiare il flusso coronarico e rendere indipendente la circolazione del cuore sinistro da quella del destro. Con questa tecnica l'O. si propone ancora di studiare l'assorbimento endocardico ed i rapporti tra le due metà cardiache indipendentemente dal sistema nervoso estrinseco del cuore e dalle variazioni funzionali del grande e piccolo circolo.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

SEMEIOTICA

Le alterazioni del tempo di conduzione, della ampiezza QRS e della distanza QT nell'elettrocardiogramma delle estremità dopo cure naturali.

F. Kienle (*Klin. Wochens.*, 20 lug. 1940) rileva che lunghezza del tempo di conduzione, ampiezza di QRS e distanza QT sono oltre alle alterazioni di T e di ST, gli indicatori più fini di una lesione del sistema di conduzione e della muscolatura del cuore. Così un prolungato tempo di conduzione è spesso l'unico segno di lesione cardiaca nelle malattie infettive; una semplificazione di QRS può essere il solo segno che consenta la diagnosi di miocardite quando il quadro clinico è oscuro e il cuore non dilatato. Tempi di conduzione prolungati di regola ritornano normali in seguito a cure naturali (10 giorni dieta a soli succhi di frutta, quindi altri 10 di dieta cruda; frizioni ed idroterapia): in alcuni casi non si raggiungono valori normali, ma il prolungamento patologico diminuisce. In seguito a carico, se il cuore è normale, PQ si accorcia: il mancato accorciamento è spesso il primo segno di una lesione miocardica latente. Le cure naturali fanno riapparire l'accorciamento da carico di PQ. La amplificazione dell'onda QRS è espressione di alterata propagazione dello stimolo nel ventricolo: in seguito a cure naturali QRS ridiventa normale. Nel cuore sano il carico accorcia QRS: il mancato accorciamento o l'allargamento dopo carico, vengono eliminati dalle cure naturali. Allungamenti di QT hanno importanza solo se il calcio del siero è normale: in tutti i casi ad eccezione di uno solo, le cure naturali hanno diminuito l'allungamento anormale, in alcuni casi la distanza QT è ritornata normale.

Un mancato accorciamento e anzi un allungamento della sistole dopo carico sono segni di uno stato di esaurimento del cuore: le cure naturali attenuano od eliminano queste reazioni anormali al carico. Ottimi effetti delle cure naturali su PQ, QRS e QT si osservano nella insufficienza cardiaca da insufficienza coronaria: le cure naturali migliorano dunque la circolazione coronaria.

P.

CASISTICA E TERAPIA.

Sulla malattia di Cooley.

A. Briganti (*Haematologica*, fasc. IV, 1940) descrive un caso di malattia di Cooley in una ragazza di 17 anni, riferendo anche l'esame clinico dei familiari della paziente. La mielosi eritremica cronica, l'osteoporosi, l'ingrossamento del cuore con insufficienza mitralica e lesioni miocardiche documentate elettrocardiograficamente costituivano il quadro clinico presentato dalla paziente, quadro che porterebbe a considerare questa malattia come una affezione di tutti gli organi mesenchimali, cioè una vera e propria mesenchimosi.

Nei fratelli della p. l'A. ha riscontrato un quadro di policitemia con iperemolisi.

F. TOSTI.

Contributo allo studio della litiasi biliare appendicolare.

I corpi estranei nell'appendice possono provocare l'appendicite, ma possono anche non dare disturbi o darne dei lievissimi. Il trovare nell'appendice calcoli biliari non è frequente.

F. Del Vaglio (*La Riforma Medica*, 15 giugno 1940) ne descrive un caso.

Si trattava di un uomo di 36 anni, operato per appendicite acuta. L'appendice, alla base di impianto sul cieco presentava una perforazione a cui si affacciava un calcolo grosso quanto un cece, composto di colesterina, bilirubinato di calcio e carbonato di calcio.

Il calcolo era sfaccettato, il che dimostra che non era unico; per la molteplicità delle facce bisognava anche ritenere che fosse proveniente dalla cistifellea.

L'esame radiologico, fatto successivamente, non dimostrò presenza di calcoli nelle vie biliari, ma scarso riempimento e prova di Bronner negativa, quindi colecistite.

Nell'anamnesi di questo malato c'erano dei precedenti biliari: a 10 anni ittero e una volta una colica addominale non meglio definita.

L.

Cura dell'angina.

Recenti ricerche, E. Wessely (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 28 giugno 1940) dimostrano che l'angina non si inizia alla superficie delle tonsille, ma che fin dal principio della malattia è ammalato tutto il parenchima. Fin dai primissimi stadi si trova il parenchima delle tonsille disseminato di ascessolini che poi si romperanno nelle lacune. Gli zaffi giallastri che danno alla tonsillite il suo aspetto caratteristico sono soltanto la espressione di quella parte della malattia che si svolge alla superficie. L'angina è dunque una malattia infettiva che va presa in seria considerazione: in tutti i casi essa determina infiammazioni glandolari regionali tipiche, produce complicazioni alcune delle quali mettono in pericolo la vita. L'ammalato di angina deve rimanere a letto, anche nei casi in cui lo sfebbramento è lento e si protrae fino a 2 settimane. È utile la somministrazione unica di aspirina, all'inizio della malattia. Giova molto la iperemia locale.

La si provoca con applicazioni calde locali e con gargarismi di liquidi caldi. Anche le

bevande calde raggiungono lo stesso scopo. Applicazioni fredde non hanno scopo, si tralasceranno anche le pennellature che possono agire solo sul processo che si svolge in superficie e non su quello del resto del parenchima tonsillare. Nella angina della tonsilla palatina dei bambini si istillano nel naso goccie di collargolo al 5 %.

Se la reazione dell'organismo è difettosa, la si stimola con iniezioni di latte o di omnadina. In casi di decorso protratto, con temperature che fanno pensare a sepsi, una trasfusione di sangue può portare di colpo a guarigione. In casi di simbiosi fuso-spirillare giova il salvarsan.

Tra le molte complicazioni vi sono due in cui solo un intervento tempestivo del chirurgo può salvare la vita: l'angina flemmonosa e la apertura nel sistema vasale. Si devono sospettare queste complicazioni, se compaiono brividi, dopo il comune brivido iniziale. Nella angina flemmonosa l'infezione si estende al tessuto parafaringeo e da qui può diffondersi in basso (flemmone del collo) fino a dare una mediastinite, oppure in alto oltre il forame ovale, terminando con meningite e trombosi del seno cavernoso. In casi poco virulenti l'angina può essere finita quando dopo 3 settimane si annuncia questa irreparabile complicazione con una protrusione del bulbo. L'angina flemmonosa va operata al più presto. In caso di apertura nel sistema vasale la vena va scoperta ed estirpata nel tratto alterato. Anche questo intervento sarà più precoce possibile.

P.

MEDICINA SCIENTIFICA

I disturbi del metabolismo dei carboidrati nell'ipertiroidismo.

Da osservazioni di T. L. Althausen (*Journ. amer. med. ass.*, 13 luglio 1940) risulta che il disturbo basico del metabolismo dei carboidrati nell'ipertiroidismo consiste nell'assorbimento accelerato degli zuccheri e dell'amido e nell'aumento dell'ossidazione del destrosio nei tessuti, che porta ad un esaurimento delle scorte di glicogeno.

La glicosuria, l'iperglicemia post-prandiale e le curve di elevata tolleranza del destrosio negli ipertiroidei non stanno ad indicare la coesistenza di diabete mellito, a meno che non vi sia un'elevata glicemia a digiuno.

I pazienti con ipertiroidismo devono avere una dieta ad alto contenuto in calorie e con forti quantità di carboidrati, ripartiti in pasti frequenti.

La somministrazione endovenosa di glucosio è indicata prima e dopo la tiroidectomia.

Nel mixedema, il diminuito assorbimento dei carboidrati spiega le basse curve di tolleranza del glucosio.

fil.

VARIA

Le donne in età feconda.

Un interessante aspetto del settore demografico della Nazione è stato rilevato dall'Istituto Centrale di Statistica che ne dà notizia nel fascicolo di febbraio del *Notiziario demografico*. Si tratta della distribuzione delle donne in età feconda, cioè in età da 15 ai 44 anni, secondo le categorie di attività economica e secondo la posizione delle stesse nelle professioni.

Al 21 aprile 1936-XIV le donne in età feconda attive ammontavano a 3.741.550 pari al 38,6 % del totale delle donne in età feconda di categorie economiche, o di condizioni non professionali note.

Tra le categorie di attività economica le donne addette all'agricoltura formano il gruppo più numeroso, oltre 1,6 milioni pari al 13,5 %, seguìto da quello delle addette alla industria (altre 1,1 milioni pari al 29,9 %); tra le posizioni professionali i primi posti spettano agli artigiani (quasi 1,4 milioni pari al 36,5 %) ed agli operai (quasi 1,3 milioni pari al 34,1 %).

Riferite al totale delle donne in età feconda di 15-44 le addette alla agricoltura formano il 16,8 %, quelle addette all'industria l'11,5 %, le indipendenti (padrone ed artigiane) il 16,4 per cento, le operaie il 13,1 %.

Questa classificazione delle donne in età feconda secondo la loro attività economica o posizione professionale ha notevole importanza in quanto costituisce uno degli elementi per lo studio della fecondità femminile. Come commenta una nota dell'Istituto Centrale di statistica, tale classificazione può servire però a questo fine soltanto se accompagnata da analoga classificazione dei nati ed integrata da quella per stato civile.

(Arte Ost., 31 luglio 1940).

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI

- L. AIELLO. *Studi sugli equivalenti anatomici dell'allergia.* Stab. Tip. « Il Resto del Carlino ». Bologna 1940.
- C. CANTIERI. *Un caso di spirochetosi ittero-emorragica e tipo addominale clinicaente dimostrato e biologicamente accertato.* Est. Riforma Medica. Napoli 1940.
- K. AGADJANIAN. *Introduction a l'Etude experimentale du Probleme de l'Hallucination.* Paris 1940.
- F. PATRIGNANI. *Trattamento della polmonite con iniezioni nel focolaio priemmonico di alte dosi di vaccino pneumococcico.* Tip. S.I.T.A. Ancona 1940.
- A. SEGA. *Epatosplenomegalia e polisierosite tubercolari.* S. A. Poligrafici. Bologna 1940.
- B. IMBASCIATI e S. CARTEI. *Osservazioni e rilievi sull'andamento delle febbri tifoidi in Pisa*, Tip. Lischi Pisa 1940.
- G. ROVESTI. *Il ginepro italiano ed i suoi prodotti.* Arti Grafiche. Ferraris. Milano 1940.
- A. PANTANO. *Cancerogenesi e terapia.* Tip. Olivieri. Genova 1940.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

CONCORSI.

Concorsi a premio.

La *Società Napoletana di chirurgia* bandisce fra i soci i quali non abbiano più di dieci anni di laurea, un concorso ad un premio di L. 1000, per una memoria sul tema: « Affezioni artritiche ischemizzanti degli arti ». Il termine per la presentazione del lavoro alla Segreteria della Società è fissato al 1° novembre 1940-XIX.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Medaglia di bronzo.

Argenti Carlo fu Giovanni e di Anna Giulia Ferrero, da Cannes (Francia), sottotenente medico raggruppamento artiglieria M. C. del C. T. V. « Quale ufficiale medico, durante le azioni di Bilbao, Santander, Zuera e durante trenta giorni di battaglia sul fronte di Teruel, vincendo gravi difficoltà di mezzi e di ambiente dava continue e non comuni prove di brillante capacità professionale, di sereno ardimento, di elevatissimo senso di altruismo e di militare abnegazione ». Fronte di Teruel, 28 gennaio 1938-XVI.

Magli Pietro di Antonio e di Maria Vitali, da Bologna, sottotenente medico 1° reggimento artiglieria d'assalto "Littorio". « Ufficiale medico assegnato ad un gruppo di artiglieria someggiata sotto violento ed intenso fuoco di artiglieria avversaria, resosi difficile il trasporto dei feriti al posto di medicazione, si trasferiva sulla linea dei pezzi, prestando con serenità d'animo e sprezzo del pericolo lunga opera di soccorso materiale e morale. Magnifico esempio di elevato senso del dovere, di abnegazione, di purissimo e convinto slancio legionario ». Q. 21 Monte Fosca, 31 dicembre 1938-XVII.

Mara Luigi di Enrico e di Piga Teresa, da Han Manana (Tunisi), sottotenente medico raggruppamento carristi. « Ufficiale medico di un raggruppamento, si prodigava portandosi in motocicletta a soccorrere feriti gravi in zone intensamente battute dal fuoco nemico. Ferito egli stesso da schegge di proietto anticarro, proseguiva il suo compito, destando ammirazione ed entusiasmo ». Pinell-Mora Ebro, 3-6 novembre 1938-XVII.

Giovacchini Pietro di Simeone e di Orsola Lodigiani, da Canale di Verde (Corsica), capo manipolo medico raggruppamento artiglieria M. C. del C. V. T. « Ufficiale medico di un gruppo da 149/12, in posizione avanzata e battuta efficacemente da tiri di artiglieria nemica, anche durante incursione aerea che spezzonava e mitragliava, soccorreva feriti del proprio gruppo e successivamente quelli di un battaglione di fanteria che fra le vittime aveva avuto anche il medico. Calmo sereno confortava i feriti con la sua arte e con la sua parola, prodigandosi per oltre ventiquattro ore, scarso di mezzi ed in difficilissime condizioni. Chiaro esempio, nella sua funzione, di alte virtù militari e morali ». Fronte di Viver, 21 luglio 1938-XVI.

NOTIZIE DIVERSE

III Convegno della Società tedesca di psicoterapia.

Il III Convegno della Società Tedesca di Psicoterapia ha avuto luogo a Vienna nei giorni 6-7 settembre.

Tutto il Convegno ha avuto come tema generale: « Psiche ed efficienza » ed ha perseguito l'intento di dimostrare a grande importanza delle ricerche psichiche ai fini dell'efficienza nazionale.

Al convegno hanno partecipato, oltre a noti psicoterapisti e psichiatri tedeschi, anche rappresentanti del Fronte del Lavoro e pedagogisti, che si sono occupati di problemi educativi delle varie fasi dell'età evolutiva in rapporto all'efficienza psichica ed ai compiti dell'adulto.

Sono intervenuti inoltre circa 200 ascoltatori, tra i quali erano da notare rappresentanti della sanità militare, autorità politiche e il prof. Wagner von Jauregg (premio Nobel).

Benchè si trattasse di un Convegno nazionale erano stati invitati dal presidente, prof. M. H. Goering, tre studiosi stranieri: un italiano, il prof. Ferruccio Banissoni di Roma, che — ascotato con vivo interesse — ha svolto il tema: « Aumento dell'efficienza attraverso lo sviluppo dell'energia psichica »; un giapponese, il prof. Synzo Naka, cui era stato affidato il tema: « Psicoterapia giapponese e Zen »; uno svedese, il prof. Paolo Bjerre, che ha riferito sull'argomento: « L'inconscio e l'aumento dell'efficienza ».

In appendice al Congresso lo svizzero prof. Forel ha fatto una relazione sulle applicazioni dello elettro-choc, del prof. Cerletti, alle neurosi, dimostrando come nel corso di molte psicoterapie l'elettrochoc possa « aprire una breccia » utile, se convenientemente sfruttata, con fini e tecnica psicoterapica.

In collegamento con il predetto Convegno si tenne a Vienna una riunione di Delegati di alcune nazioni aderenti alla Società Internazionale di Psicoterapia e precisamente dell'Italia, della Germania, della Svezia, della Svizzera e dell'Ungheria.

Il prof. Ferruccio Banissoni, rappresentante l'Italia, ha avuto l'assicurazione che nella prossima riunione plenaria della Società Internazionale di Psicoterapia, verrà scelta come sede del Congresso internazionale di psicoterapia Roma e come epoca quella dell'esposizione mondiale.

Congressi e convegni vari.

Il 5° Convegno Nazionale della Lega Italiana per la lotta contro i tumori, che si doveva tenere a Firenze nel febbraio 1941, anno XIX, è rimandato a data da stabilirsi.

La presidenza della Società per il progresso delle Scienze informa che la riunione già fissata a Genova per i giorni 12-18 ottobre è prorogata ad epoca da destinarsi.

Si è tenuto a Cadice, dal 16 al 18 agosto, un Congresso regionale di dermosifilografia, presieduto dal dott. F. de la Portilla, presidente dell'Accademia spagnola di dermatologia e sifilografia.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Quartiere Generale delle Forze Armate, nel Bollettino N. 110, ha comunicato che l'aviazione nemica ha bombardato Tobruk colpendo con bombe esplosive ed incendiarie gli ospedali civili e militari.

Nel « Messaggero » del 26 settembre, V. Talarico dà notizie sulla flotta ospedaliera della Marina Italiana: è la maggiore del mondo, composta delle sei unità « Gradisca », « Aquileia », « Arno », « Tevere », « California » e « Po », capaci di 3550 posti. Viene descritta la « Gradisca » che è la maggiore e può accogliere 900 malati e feriti.

Un interessante articolo sulla « Gradisca » è pure pubblicato da O. Vergani nel « Corriere della Sera » del 26 settembre.

L'agenzia « Le Colonie » informa che a Càssala esiste un ospedale, creato dagli inglesi, capace di una cinquantina di letti, riccamente attrezzato e con un vasto giardino. La capienza limitata denota che esso era destinato ai funzionari od, al massimo, agli europei. Per gl'indigeni non si era provveduto.

Il « Journ. A. M. A. » del 24 agosto dà notizie sul « blocco » nei riguardi dei giornali medici europei, diretti negli Stati Uniti. I dati sono tratti dagli arrivi alle biblioteche del « Quaterly Comulative Index Medicus » e dell'« Associazione Medica Americana », le quali ricevono, abitualmente, 1400 periodici medici da tutto il mondo. L'ultimo grande arrivo dall'Europa ebbe luogo il 27 maggio: il 26 giugno si ricevettero solo 8 periodici; l'ultimo arrivo dalla Germania fu il 22 luglio e riguardava solo 2 periodici.

Dall'Italia gli ultimi periodici settimanali giunsero alla fine di giugno e da allora si ricevettero poche pubblicazioni italiane. (In Italia, dopo un periodo di sospensione durato varie settimane, i periodici medici sono tornati ad arrivare dalle Americhe, tanto del nord quanto del sud e del centro; ne è prova il fascicolo da cui abbiamo desunto i dati surriportati. In senso inverso, cioè dall'Italia verso le Americhe, le spedizioni non hanno corso).

Più di cento donne gestanti sono state ospitate nelle grandi sale della Cancelleria del Reich per ordine personale del Fuehrer. Si tratta di donne del popolo, dimoranti in zone dove si riscontra mancanza di rifugi antiaerei ben attrezzati. Queste donne sono state accolte nelle sale del palazzo insieme a medici ed infermiere.

Inoltre, sempre per disposizione del Fuehrer, ogni sera circa 500 bambini, dai quattro ai sei anni, vengono prelevati alle loro dimore, situate ugualmente in zone di Berlino sprovviste di rifugi e portati alla Cancelleria.

Durante alcuni allarmi aerei su Berlino il Fuehrer è sceso tra i suoi piccoli ospiti.

Prende sempre più sviluppo, per il trasporto dei feriti di guerra, l'impiego degli aeroplani.

La collaborazione del clero nella lotta contro la mortalità infantile.

Il Vescovo della diocesi di Bergamo ha diretto al Clero la seguente motivazione:

« La vostra attenzione è stata frequentemente richiamata sul gravissimo problema della mortalità infantile nella provincia di Bergamo, che detiene un tristissimo primato fra le provincie d'Italia.

Una importante pubblicazione, con i dati statistici riguardanti la provincia nel quinquennio 1923-1938, è stata ora edita dalla Federazione provinciale dell'O.N.M.I. Una copia della pubblicazione è stata inviata a ciascuno di voi per iniziativa del segretario federale Virginio Cadei, il quale con questo atto ha voluto significare il suo desiderio, che il Clero collabori nella santa crociata contro il grave flagello. La vostra collaborazione, in un campo tanto consono alla vostra missione di carità, non potrà mancare, ed io mi sono reso garante per voi. I modi con i quali potete mostrare la vostra collaborazione sono molti ma il più utile sarà quello di persuadere le madri che è loro dovere di coscienza attenersi alle norme dettate dai medici per la salute dei loro nati ».

Scuola di perfezionamento in medicina del lavoro.

Si è pubblicato il programma per l'anno accademico 1940-41 della Scuola di perfezionamento in medicina del lavoro, con sede in Roma (al Policlinico del Lavoro, piazza Gentile da Fabriano 7), diretta dal prof. Giuseppe Moriani, per laureati in medicina e per laureati in giurisprudenza. La Scuola conferisce il diploma di « specialista in medicina del lavoro », il quale notoriamente apre la via a molti posti ed incarichi.

Il corso è della durata di un biennio e comporta esami annuali di profitto ed un esame di diploma. Le tasse ammontano complessivamente a circa L. 2.500.

La Scuola ha inizio l'11 novembre; le iscrizioni si ricevono fino al 5 novembre.

Omaggio a tutti i Medici d'Italia.

La S. A. « Farmitalia » ha recentemente curata la prima edizione del « Manuale Medico di Diagnostica e Terapia » redatto dal prof. A. S. Roversi, aiuto della Clinica Medica della R. Università di Milano, con la collaborazione di un gruppo di cultori delle diverse specialità.

L'opera verrà offerta in omaggio a tutti i Medici d'Italia, e la spedizione è già in corso.

Poichè da parte di medici che ancora non hanno ricevuto la pubblicazione ed anche da parte di persone non facenti parte della classe medica continuano a pervenire richieste per l'invio dell'opera, la S. A. « Farmitalia » ritiene opportuno rendere noto che:

1) non verrà inviata l'opera anche se richiesta a chiunque non sia medico o che, benchè tale, non sia iscritto all'Albo Professionale dei Medici;

2) è nella assoluta impossibilità di poter rispondere per iscritto individualmente a tutti i richiedenti a causa del numero già grande di questi;

3) non essendo possibile assolutamente effettuare invio di una seconda copia, i nomi dei Medici che la richiedessero saranno prenotati per l'invio di una seconda edizione.

Per l'Università italiana in Corsica.

Alla sottoscrizione promossa dalla Soc. Naz. « Dante Alighieri » (Comitato di Milano) e iniziata con un offerta del prof. Prassitele Piccinini, già molti hanno aderito, da ogni parte d'Italia.

Col consenso del « Gruppo di azione irredentistica corsa » di Milano e del Comitato Milanese della « Dante Alighieri », l'Ufficio Stampa Medica Italiana apre pure una sottoscrizione per la Università Italiana in Corsica, versando direttamente i singoli contributi alla « Dante Alighieri ».

Hanno sottoscritto a mezzo dell'« Ufficio Stampa Medica Italiana »: dott. Petru Giovacchini (còrso), presidente generale dei Gruppi di azione irredentistica per la Corsica, L. 100; dott. Pietro Sangiorgi (mutilato di guerra), direttore dell'« Avvenire Sanitario », L. 100; dott. Naldo Bennati (medico della Mutua del « Popolo d'Italia »), direttore del « Pensiero Medico », L. 100; dott. Alvaro Barocci (del « Popolo d'Italia »), presidente del Gruppo milanese di Azione irredentistica per la Corsica, L. 100; avv. Mario Bortolan, vice-presidente del Gruppo A. irredentistica per la Corsica (Milano), L. 50; prof. N. Pollavini, segretario del Gruppo idem (Milano), L. 50; dott. Federigo Pellegrini: per i periodici « Gazzetta Medica Italiana », « Italia Medica », « Bollettino Consorziale », L. 100. Totale L. 600, già versate alla « Soc. Naz. Dante Alighieri », Comit. di Milano.

" Lavoro umano ,,.

Potenziato dal Regime, lo sviluppo progressivo delle ricerche nel campo del lavoro, considerato nei suoi vari aspetti biologici, ha reso opportuna la pubblicazione di *Lavoro umano*, che sotto la direzione di noti cultori della materia, raccoglie in fascicoli bimestrali di circa 100 pagine, ricerche e studi di Fisiologia, Patologia e Clinica professionale; articoli sull'Organizzazione del Lavoro, sull'Orientamento e la Selezione professionale, sull'Igiene, la Prevenzione, la Legislazione e la Statistica delle Malattie dei Lavoratori, su quanto concerne il lavoro umano dal lato medico, biologico e sociale.

Una *Rassegna sistematica* dei periodici italiani ed esteri specializzati, permette di seguire, con notevole risparmio di tempo e di spesa, l'attività svolta nei vari paesi in tema di lavoro. *Rassegne sintetiche* in ogni numero consentono di orientarsi rapidamente su determinate questioni di attualità. Oltre a *Recensioni* di ricerche e studi, in ogni fascicolo sono riportate fotografie e riproduzioni di opere d'arte di lavoratori nel loro ambiente professionale a dimostrare gli atteggiamenti peculiari delle attività specifiche, i mezzi di protezione, le modalità di insorgenza delle lesioni caratteristiche, costituendo una originale *Iconografia del Lavoro*.

(L'abbonamento annuo, per l'Italia è di L. 60; per l'estero di L. 130. Richiedere saggi a I.T.E.R., corso Oporto 57, Torino).

Celebrazioni nel Tempio di Duno.

A Duno, nel Tempio votivo dei medici d'Italia, è stata celebrata una Messa in suffragio dell'eroico scomparso dott. Enrico Caretti, medico chirurgo, caduto nel cielo di Tobruk coll'apparecchio del Maresciallo dell'Aria Italo Balbo. Ultimato il sacro rito, il rettore del Tempio ha ricordato la bella figura di combattente e di medico del dott. Enrico Caretti, rivolgendo poi il commosso pensiero alla memoria del Quadrumviro Italo Balbo e di tutti gli eroici suoi compagni di volo. Fra la viva commozione di tutti i presenti il rettore del Tempio ha fatto l'appello del Caduto, il cui nome è stato inciso nel Sacrario.

Lotta antitubercolare in Spagna.

Il « Patronato nazionale della lotta antitubercolare » in Spagna si è adunato a Madrid, sotto la presidenza del prof. Palanca, direttore generale di sanità, ed ha preso provvedimenti intesi ad intensificare la lotta. Il Patronato ha poi inaugurato, sotto la presidenza del ministro Serrano Suñer, il sanatorio Thorraldo, nelle vicinanze di Madrid; il direttore del sanatorio, dott. Codina, ha illustrato le caratteristiche e il funzionamento di esso. La « Obra Sindacal 18 de Julio » ha offerto al Patronato la costruzione immediata, per suo conto, di sanatori capaci di 4.000 letti.

Un po' dovunque.

Un'ordinanza ministeriale stabilisce notevoli agevolazioni per gli studenti alle armi, circa la loro presentazione agli esami di profitto e di laurea o di diploma.

Su proposta del Ministero dell'E. N. è stato emanato un R. Decreto con cui, a decorrere dal prossimo anno scolastico, agli insegnamenti complementari in medicina, scienze biologiche, scienze naturali, chimica e farmacia, viene aggiunta la « scienza dell'alimentazione ».

Il dott. Nicotera ha pubblicato, in « Cronaca Prealpina » del 19 settembre, un articolo su « Luigi Sacco, medico di Varese, emulo di Jenner per la vaccinazione antivaiuolosa ».

« Actualidad Medica » di agosto reca un articolo di J. V. Flores sull'organizzazione ospedaliera in Italia.

A New York (New Rochelle e Mount Vernon) si sono accertati 45 casi di trichinosi, tutti prodotti dal consumo di cosidette « salsicce da tè », prodotte da un unico fabbricante, con carne suina che era stata soltanto « affumicata » per 24 ore a circa 30° C.

La Società medica berlinese ha tenuto l'11 settembre una seduta straordinaria, in cui furono presentate relazioni da Stoia, di Bucarest, sul « Compito del radium nel trattamento delle malattie reumatiche » e da Gudzent, su « Esperienze nel trattamento delle affezioni reumatiche ».

Nella Clinica ostetrico-ginecologica di Milano, diretta dal prof. Alfieri, è stato organizzato un Centro contro la sterilità femminile.

La Federazione Nazionale Fascista delle Casse mutue di malattia per i lavoratori dell'industria ha pubblicato le « Istruzioni e norme per l'assistenza degli iscritti alle Mutue impiegati e loro famigliari » e l'elenco dei medici autorizzati all'assistenza.

La « Gazzetta Ufficiale » pubblica un decreto con cui viene revocata la dichiarazione di zona malarica pe ril Comune di Treviglio.

Il Ministro degli Interni del Reich ha emanato un'ordinanza che assicura l'attuazione regolare degli esercizi fisici da parte della gioventù anche in tempo di guerra, sotto la sorveglianza statale.

Per un accordo tra l'Opera delle donne tedesche e la Croce Rossa tedesca, il personale femminile di questa si mette a disposizione dell'Opera « Aiuto al vicino », in tutti i casi nei quali vi siano dei malati da curare e, contemporaneamente, sia da accudire alle faccende domestiche.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

An. Paulistas de Med. e Cir., apr. — A. FRÂNCIA MARTINS. Diagn. sierologica della leishmaniosi.

Spitalul, giu. — I. e H. STORIA. Reumat. cronico progressivo primitivo. — A. PAULINESCU-PODEANN e O. CARANGIU. Epatite saturnina.

Med. Españ., mar. — M. USANDIZAGA e J. N. BEDOYA. Gangrena del tessuto cellul. sottocut. — R. VARA-LOPEZ. Patologia della idartrosi.

Accad. Med., feb. — F. ARCURI. Ittero in periodo secondario di lue. — R. GOSIO. La « prova » dell'anestesia tiroidea.

Forze San., 15 lug. — P. SISTO. Insufficienza circolat. nell'ipertiroidismo. — C. GUIDETTI. Malattie nell'Afr. sett.

Rinasc. Med., 30 giu. — F. FUGAZZOLA. Metropatie emorragiche del climaterio e terapia radiologica. — P. STANGANELLI. Vaccinoterapia coll'anefenblatt Petragnani

Arch. p. le Sc. Med., lug. — F. MOLFINO. Vitam. B_1 e secrez. gastr.

Klin. Woch., 13 lug. — H. HUNGERBAND. Sindrome cardiovascol. in decorso di glomerulonefrite. — E. WERLE e G. EFFKMANN. Metodo rapido di accertam. della gravid.

Med. Klinik, 12 lug. — H. STEFAN. Chorea minor infettiva. — W. KAUFMAN. Regolaz. della defecaz.

Rass. Clin.-Scient., 15 lug. — G. DOMINICI. Insufficienza coronarica e scompenso di cuore. — M. ZALLA. Traumi e sindromi parkinsoniane. — P. REDAELLI. Alghe parassite.

Rass. di Clin. ecc., mag.- giu. — C. SERONO e R. MONTEZEMOLO. Sostanze acceleratrici nella produz. dei tumori sperimentali da benzopirene.

Deut. Med. Woch., 19 lug. — UHLENHUTH e WURM. Linfogranulomatosi. — EICHHOLTZ. Azione paralizzatrice degli oppiacei sulla respir.

Klin. Woch., 20 lug. — DAM. Vitamina K. — H. AUTTER. Terapia con onde corte.

Rif. Med., 8 giu. — A. PIERGROSSI. Meteorismo in radiologia.

Min. Med., 21 lug. — Chirurgia.

Giorn. di Cl. Med., 30 giu. — A. CATTANEA. Sindrome di Löffler. — G. SIMONINI e D. ZANELLO. Sindrome di Guillain-Barré. — O. BONGUINI. Poliartrite « tipo Still ».

Münch. Med. Woch., 19 lug. — H. STORCK. Periatrite. — W. GLAUBNER. Artropatia simmetrica

Rif. Med., 1 giu. — M. AGRIFOGLIO. Distonie neuro-vegetat. di alcuni tratti dell'appar. diger.

Med. Klinik, 19 lug. — J. ZIKOWSKY. Terapia della dissenteria bacillare. — H. COENEN. Gangrena gassosa. — M. ROLLER. Trattam. insulinico dell'ulcera e della gastrite.

Rev. Med. Brasileire, apr. — R. VAZ. Ebrei erranti di clinica. — E. O. COLOMBO. Relazione tirosurrenale. — P. DE MORAIS. Metabolismo del colesterolo.

Settim. Med., 15 giu. — A. SERRA. Tossicità dei prepar. sulfamidici verso il sist. nerv.

Riv. Osped., mag. — E. GIANNINI. Sindrome di Mikulicz.

Rif. Med., 15 giu. — F. DEL VAGLIO. Litiasi biliare appendicolare.

Min. Med., 28 lug. — A. PARLAVECCHIO. Ulcere gastr. e duod.

Klin. Woch., 27 lug. — A. SYLLA. L'allergia e suo significato clinico. — G. SÁKER. Iniezioni intralombari.

Cl. Med. It., mag.-giu. — G. GIRINO. Variazioni del pH urinario. — A. FRANCAVIGLIA. Azione terap. della lanadigina.

Cl. Chir., mag.-giu. — F. SPIAGGIA. Tromboangioite obliterante tratt. con resez. dei nervi splancn. — G. BENDANDI e M. D'AGOSTINO. Spermatocele. — F. DE LEO. Spina bifida occulta.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 14 Ottobre 1940-XVIII Num. 41

"IL POLICLINICO,"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI PATOLOGIA MEDICA
E METODOLOGIA CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ
DI ROMA
Direttore: sen. prof. NICOLA PENDE.

L'eliminazione urinaria dei cloruri e dell'azoto nei malati di polmonite crupale, curati con sulfamide-piridina.

Dott. E. SAIJA e Dott. G. PÓDDINE.

In un gruppo di 15 ammalati di polmonite franca abbiamo studiato il comportamento della eliminazione giornaliera dei cloruri e dell'azoto con le urine, durante tutto il periodo della febbre e per alcuni giorni (7-10) ancora dopo lo sfebbramento. Abbiamo voluto vedere cioè se la caratteristica ritenzione dei cloruri durante tutto il periodo della malattia (per la cui patogenesi tante teorie si sono affacciate: ritenzione dei cloruri nei polmoni, nei muscoli, nel cuore, nel fegato, ecc.; insufficiente introito giornaliero di essi; forte eliminazione di essi in uno stadio precocissimo di malattia; aumentata ritenzione di acqua nell'organismo e aumentata idremia, ecc.) e la notevole eliminazione di essi al momento della crisi; e se l'aumento della escrezione urinaria di azoto al momento della crisi (spiegato con la escrezione dei prodotti di lisi dell'essudato), fossero in qualche modo influenzati dal trattamento con sulfamide piridina.

I malati da noi presi in osservazione erano tutti soggetti giovani in buone condizioni generali, tenuti per tutto il periodo dell'esperimento a dieta costante. La terapia sulfamidica è stata iniziata subito al loro ingresso in Istituto in dosi molto alte (6-8 gr. subito in una volta + 10 grammi nelle prime 48 ore).

Dall'esame delle urine è risultato:

1) una diminuzione nella escrezione urinaria giornaliera dei cloruri (ché sono risul-

tati in media di 1-2 gr. ‰) per tutto il decorso della malattia, fino alla scarica dei cloruri che si è avuta nella maggior parte dei casi in 7ª o in 9ª giornata con una percentuale maggiore in 9ª giornata; in 2 casi si è avuta in 11ª e 12ª giornata; le cifre raggiunte allora dai cloruri sono state in media di gr. 10 ‰;

2) l'eliminazione dell'azoto è andata aumentando dall'inizio della osservazione raggiungendo verso la 8ª-12ª giornata le cifre più alte (28-30 gr. ‰) e scendendo quindi in seguito a cifre molto più basse (15-20 gr. ‰);

3) la quantità giornaliera delle urine non ha dimostrato quell'aumento che caratterizza la crisi della polmonite.

Riassumendo. Perciò: la diminuzione della escrezione urinaria dei cloruri si è avuta come di regola durante tutto il corso della malattia, anche al di là quindi della crisi della temperatura; la scarica urinaria dei cloruri e l'aumento della eliminazione di azoto si sono avuti, come di norma nella polmonite franca, e cioè nei giorni (dalla 7ª alla 12ª giornata) in cui si sarebbe dovuta avere la crisi della malattia, indipendentemente dalla crisi della febbre, che era stata ottenuta precocemente dal trattamento con sulfamide-piridina.

OSSERVAZIONI CLINICHE

ISTITUTO SEMEIOTICA MEDICA R. UNIVERSITÀ
OSPEDALI RIUNITI
Direttore: Prof. A. SIGNORELLI.

Ittero con decorso a ricadute, forma interstiziale periacinosa "angiocolitica,,.

Prof. U. PERATONER
aiuto della R. Università di Roma.
Dott. G. PIACENTINI
assist. eff. Osped. Riuniti di Roma.

Si tratta di un caso non frequente di ittero, sostenuto anatomicamente da un processo infiammatorio degli spazi di Kiernan, prevalente attorno alle vie biliari interlobulari.

M. A., di anni 22, nativa da Montecompatri ove anche risiede, nubile, contadina, entrò nel nostro reparto il 29 ottobre 1938. Assolutamente negative l'anamnesi familiare e fisiologica, si fa solo notare che la paz. non fu mai una forte o sregolata mangiatrice, nè una bevitrice.

Soffrì di pertosse nella prima infanzia.

Nell'inverno 1936, ossia due anni e mezzo circa prima dell'attuale episodio, ebbe improvvisamente colica dolorosa nell'ipocondrio D., con irradiazioni alla spalla D., vomito alimentare e febbre. Insorse leggero ittero che scomparve dopo due, tre giorni, unitamente agli altri disturbi. Un mese prima dell'ingresso, si ripetè un episodio analogo, con dolori e modica transitoria elevazione febbrile, pare però, senza ittero.

Ventiquattr'ore prima di entrare nel reparto, insorse nuovamente dolore all'ipocondrio D. e vomito biliare, contemporaneamente a febbre a 39 preceduta da brivido, senza alterazioni dell'alvo e della diuresi.

Obb. le condizioni generali erano buone, integro il sensorio, indifferente il decubito. Cute di colorito bruno; subittero alle sclere. Sottocutaneo ben conservato; muscolatura tonica e trofica. Scheletro regolare. Faringe indenne, lingua umida detersa. Tiroide uniformemente e leggermente aumentata di volume .

Polso 92, valido, ritmico. Respiro 28, a tipo misto. Temperatura 37°,6.

Torace ed apparato respiratorio, nulla di patologico, eccetto una viva dolenzia alla palpazione della base dell'emitorace D. e dell'angolo della scapola D. App. cardiovascolare, nulla di patologico. Addome, di forma e volume normali. Vivamente dolente la palpazione del punto cistico, segni di Murphy e D'Amato positivi. Non apprezzabile la colecisti. Fegato in alto al V sp. (ottusità assoluta), in basso si palpava un dito sotto l'arco, di consistenza aumentata, a superficie regolare, liscia, bordo alquanto ottuso, diffusamente dolente. Milza, in alto VIII sp., in basso non percepibile. Non si apprezzava nulla di anormale, sia a carico dell'apparato uro-genitale, che di quello emolinfopoietico, e del sistema nervoso.

Nelle *urine* vi erano solo albumina (tracce indosabili), pigmenti bil. piuttosto abbondanti (++), e urobilina (+); non sali biliari, nè alcunchè di particolare nel sedimento. La *leucocitosi* era di 11.600; la *pressione arteriosa* 115/70; *emocultura* e *sierodiagnosi* per tifo, paratifo A e B, maltese, negative; negative la *R. Wassermann* e la *R. Kahn.*

Un paio di giorni dopo questo esordio, comparve un lieve ittero cutaneo che ben presto si attenuò, unitamente alla temperatura, mai superiore ai 37°,5-37°,8, e ai dolori all'epigastrio e all'ipocondrio D. Obb. rimaneva dolente il punto cistico. Dopo una settimana circa di questo mite decorso, ricomparvero improvvisamente dolori epigastrici a tipo tensivo, con irradiazioni al dorso, la temperatura risalì a 38 e oltre, e l'ittero assunse una certa intensità. In questo periodo la *radiografia diretta della regione epatica* non mostrò nulla di anormale, ossia: « 12 ore dopo l'ingestione di colefanina, buona opacizzazione della colecisti, di sede e forma normali, e che dopo pasto di Bronner si svuota e si contrae regolarmente ». *L'Hijmans Van Den Berg* diretta pronta fu positiva (+++), pure positiva l'indiretta (+++).

Seguì allora un nuovo lungo periodo di remissione, durante il quale la temperatura a tipo di febbricola oscillava fra i 36°,8 e i 38° senza alcuna curva caratteristica. Più intensi erano invece i dolori con tendenza ad esacerbarsi a crisi, a partenza dall'ipocondrio e dall'epigastrio, con irradiazioni alla reg. scapolare D., e al dorso tra le scapole, con sensazione dolorosa a sbarra nella reg. lombare; la paz. si lagnava anche di prurito. In questa fase di calma le *urine* contenevano pigmenti bil. (++) e sali bil. (+); l'urobilina era assente.

Ma a quasi due mesi dall'ingresso, nuova esacerbazione, con ittero ora di notevole intensità, e dolori particolarmente violenti in corrispondenza

degli acmi febbrili che sorpassavano anche i 39°; comparve tumore di milza, dolente, molle, palpabile circa due cm. sotto l'arco nelle profonde inspirazioni. Frequenti i vomiti biliari. Le feci erano quasi acoliche. Nelle *urine* presenza di pigmenti biliari (+++), di sali bil. (++) e di urobilina (+++). Nulla di particolare nel sedimento. *Leucocitosi* 19.000. *Intradermoreazione di Casoni* positiva (++), *negativa la deviazione del complemento* (Ghedini-Weimberg). *Sondaggio duodenale* (prova di Meltzer-Lyon): Bile A cc. 30. Bile B e C ,cc. 30, giallo oro, contenente rari fiocchetti che all'esame microscopico si dimostrarono essere di pus, contenendo numerosi polinucleati e rari cristalli di colesterina. *Radiografia app. digerente*: « stomaco di forma e in posizione normale. Bulbo regolare. Soltanto la seconda porzione del duodeno mostra delle incostanti ed irregolari contrazioni ». *Curva glicemica* dopo carico di galattosio, normale.

FIG. 1. — Curva glicemica galattosio.

Questa ricaduta presentando un decorso ulteriore piuttosto grave per l'intensificarsi delle coliche, dell'ittero e della febbre, la paz. fu trasferita in Clinica Chirurgica per una laparotomia esplorativa e colecistostomia a scopo di drenaggio esterno della bile. Ma per la gravità delle condizioni, venne rifiutato l'intervento. Questa ricaduta durò una ventina di giorni, durante i quali la febbre a tipo intermittente - remittente, con acmi serotini a 40,2 - 40,4 si accompagnò a profondo aggravamento delle condizioni generali, dell'ittero e dei dolori. Il fegato, uniformemente ingrandito, dolente, apparentemente regolare, debordava due dita dall'arco, e un dito la milza piuttosto molle.

Seguì una breve remissione, durante la quale le feci tornarono coliche, e le *urine* dimostrarono presenza di urobilina (+), e di pigmenti bil. (+), assenza di sali biliari; quindi, quattro mesi circa dopo l'ingresso, nuova ricaduta, di tale gravità, per cui la paz. venne senz'altro trasferita in un padiglione di chirurgia:

INTERVENTO (8 febbraio 1939. Prof. S. Muzii). « Laparatomia sup. D. in eteronarcosi. Nulla di anormale su tutti i visceri della cavità addominale superiore, eccetto modico tumore di milza. Il fegato presenta alterazioni esclusivamente a carico del lobo D. che appare ingrandito in toto. Sulla sierosa si notano striature irregolari biancastre. Alla ispezione e palpazione, si notano su tutta la superficie numerosi noduli sparsi, confluenti verso il margine, di consistenza superiore a quella del parenchima (sembra di palpare una mastite cronica). La colecisti ripiena di bile e la palpazione del coledoco per l'jatus della retrocavità, non dànno sensazione di calcoli. Normali duodeno e stomaco. Si fissa la colecisti alla parete onde aprirla dopo 48 h. Si asporta un cuneo di parenchima epatico. Trascorse le 48 h si apre la colecisti e si drena con un tubo di gomma a permanenza ».

Le *urine* due giorni dopo l'intervento, contenevano solo tracce di pigmenti, sali bil. e urobilina, mentre le *feci*, da acoliche erano tornate coliche.

Dieci giorni dopo l'intervento, la temperatura febbrile era completamente scomparsa, e così l'ittero della cute e qualsiasi traccia di dolori; dolori e febbre che ricomparivano però, se si toglieva il drenaggio anche per qualche ora soltanto.

REPERTO BATTERIOLOGICO: « L'esame batterioscopico della bile prelevata sterilmente dalla cistifellea all'atto dell'intervento, dimostra presenza di forme diplostreptococciche, disposte talora a piccoli gruppi, ora a brevi catene di 4-8 elementi, e frammiste a numerosi polinucleati. Le colture dimostrano trattarsi di un diplostreptococco Gram positivo che nasce bene in agar comune (patina sottile e trasparente) e in brodo (lieve intorbidam. con scarso deposito pulverulento, non pellicola), più rigogliosamente cresce in agar-ascitico e agar-sangue (nei preparati dal brodo si dimostrano catene brevi). È anaerobio facoltativo in quanto nasce bene in agar-fegato; in anaerobiosi assoluta non si sviluppa. Il suo comportamento in agar-sangue lo fa ascrivere al gruppo degli *anemolitici*. Nei terreni con idrati di carbonio acidifica, (non produce gas) con glucosio, lattosio e saccarosio, non attacca la mannite » (Dott. G. Piacentini).

REPERTO ISTOLOGICO: « Domina il quadro una infiltrazione parvicellulare, prevalentemente linfocitaria, degli spazi di Kjernan e di tutto il connettivo interlobulare, che risparmia l'interno e il centro dei lobuli. A carico del parenchima, la normale struttura lobulare è conservata, nè si notano gravi alterazioni del disegno trabecolare, eccetto che alla periferia dei lobuli, specie in prossimità degli spazi triangolari, ove l'infiltrato parvicell. talora si spinge fra le singole trabecole dissociandone la normale architettura e separando cellula da cellula; talora, invece comprime e respinge eccentricamente, per così dire, il parenchima stesso. In queste zone, modica sofferenza della cell. epatica, espresso da lievi note di degenerazione grassa e dalla tonalità dei nuclei meno intensa che al centro dei lobuli, e dall'incertezza dei limiti tra cell. e cell. Il connettivo peri e interlobulare appare aumentato, fino a formare, talora veri anelli che abbracciano uno o più lobuli, senza però penetrarvi all'interno. Negli spazi interlob. domina, come si è detto, una infiltraz. parvicell., ma mentre essa, specie al centro degli spazi appare in via d'organizzazione fibrosa, sì da determinare una sclerosi particolarmente evidente attorno ai vasi biliari, alla periferia, ove non esiste alcun segno d'organizzazione, appare di data recente e danneggia il parenchima epatico, ed oblitera i canalicoli bil., che al centro sono invece pervi con modici segni di sofferenza degli epiteli, a contenuto biliare con qualche polinucleato.

Frequenti i fatti di rigenerazione dei canalicoli biliari. Indenni i vasi portali e linfatici, questi ultimi un poco dilatati » (vedi figg. 1, 2, 3).

Alla metà di marzo scomparve anche il subittero delle sclere. Permaneva ancora, però, il drenaggio della bile, che fluiva ora limpida in quantità modica (feci coliche), e che venne tolto alla fine del mese: il fegato era ingrossato, duro, dolente, finemente granuloso e si palpava tre dita sotto l'arco costale; la milza all'arco, mentre in alto si delimitava nel VII sp.

Continuavano di tanto in tanto dolori nella reg. ipocondriaca con i caratteri della pseudocolica biliare, ma non ricomparvero nè l'ittero nè la febbre, se si eccettui qualche incostante elevazione a 37°,2-37°,3 che si presentò irregolarmente nel pomeriggio ogni due o tre giorni.

Il 3 agosto la malata uscì in ottime condizioni generali, senza ittero, con ferita operatoria chiusa. Il fegato arrivava in alto al V sp. sull'emiclav., in basso tre dita dall'arco costale sulla stessa linea, di consistenza dura, superficie apprezzabilm. regolare. La milza non si palpava neppure nelle profonde inspiraz.

L'esame delle *urine* era negativo. *Esame emocromocitometrico*: Eritrociti 4.000.000; Leucociti 8000; Hb (Sahli) 80 %; Indice colorimetro 1. *Proteinemia* 7,85 %. *Hijmans V. D. Berg* diretta negativa, indiretta positiva.

Abbiamo rivisto la paz. nel mese di dicembre 1939. Le condiz. gen. sono ottime, tali che hanno permesso alla malata di riprendere le sue faticose mansioni di contadina e di donna d. c. Tuttavia permangono le irregolari, incostanti non giornaliere elevazioni febbrili a 37°,2-37°,3 osservate da quando la paz. ha subito l'intervento. Inoltre si ripetono di tanto in tanto crisi dolorose all'ipocondrio con irradiazioni alla spalla D. o alla reg. interscapolare. Obb. scomparsa ogni traccia di ittero o subittero. Si apprezza il bordo epatico due dita sotto l'arco, pressochè indolente, mentre l'ottusità relativa si determina sotto la V costola; il polo inf. della milza si apprezza due dita sotto l'arco nelle profonde inspirazioni, notevolmente consistente, mentre il polo sup. si determina nel VII spazio sull'ascellare media. Non si rileva reticolo venoso, nè versamento addominale.

FIG. 1.

FIG. 2.

Le ricerche di controllo, eseguite ultimamente hanno dato: *Urine*, urobilina tracce; pigmenti e sali bil. assenti. *Proteinemia* 6,98 %. *Bilirubinemia* 0,37 %.

La lunga storia della malata riportata abbastanza per esteso si può così riassumere:

In una giovane altrimenti di sana e robusta costituzione, nella cui anamnesi non risultano errori di sorta specialmente dietetici, ma bensì due episodi di dolori fugaci all'ipocondrio D., con febbre ed ittero, uno durato qualche giorno; con febbre senza ittero, l'altro di durata egualmente breve, rispettivamente due anni e mezzo e un mese prima dell'attuale malattia, si instaura improvvisamente una sindrome itterica con epato-splenomegalia, prevalentemente colurica e colalurica, sindrome che decorre a periodi alterni di remissione dei sintomi generali e di quelli propri della malattia, e in particolare del tripode: febbre, ittero e coliche dolorose. Per l'aggravarsi del quadro clinico e specialmente della sindrome itterica, divenuta ora anche intensamente urobilinurica, durante una di queste ricadute, circa quattro mesi dopo l'inizio, si sottopone la paz. a intervento laparotomico e a drenaggio della bile (colecistostomia cutanea). All'intervento segue una remissione quasi completa dei sintomi, persistendo solo incostante, irregolare febbricola, 37°,2-37°,3, e talora crisi dolorose a tipo di colica nell'ipocondrio D., tanto che la paz. viene dimessa clinicamente guarita sei mesi dopo l'operazione. Rivista trascorsi undici mesi, in perfette condizioni generali, e senza ittero, si nota solo il persistere della febbricola, delle crisi dolorifiche e della epatosplenomegalia, e la ricomparsa di una leggera urobilinuria, senza emissione di pigmenti e sali biliari.

***

L'esame dunque del reperto biopsico, dimostra trattarsi di una periangiocolite, che coinvolge essenzialmente le vie biliari intraepatiche, e precisamente interlobulari, con nulla o scarsissima compartecipazione delle vie biliari stesse, delle altre formazioni anatomiche degli spazi di Kjernan, e del parenchima epatico. La lettura del preparato, inoltre, ci conduce attraverso le varie tappe della malattia, mostrando la sovrapposizione di fatti antichi e recenti, procedendo dalla sclerosi pericanalicolare di antica data, che si nota intorno alla maggior parte delle vie biliari interlobulari, alla recente infiltrazione parvicellulare non ancora in via di organizzazione della periferia di detti spazi, ove si nota una certa aggressione anche del parenchima nobile con degenerazione cell. e disintegrazione del disegno trabecolare alla periferia dei lobuli.

FIG. 3.

Tali forme non sono frequenti, così afferma anche H. Eppinger nel suo recente trattato, ove le considera una varietà clinica dell'ittero così detto catarrale. In realtà, limitandoci al caso presente, clinicamente esso ha dei caratteri in comune sia con il gruppo degli itteri così detti infettivi, che con le epatiti del gruppo biliare, e specialmente col M. di Hanot e con la Epatocolangite di Naunyn e Umber. Prescindendo dal momento etiologico e patogenetico e da una eventuale, presumibile evoluzione della malattia, si può escludere che si tratti di una di queste ultime forme.

Nel M. di Hanot, infatti, difficilmente si presentano forti crisi dolorifiche, e, semmai, sono per lo più limitate all'ipocondrio, più che all'epigastrio e al dorso. Manca poi l'ipocolia osservata nella nostra paz. nelle fasi di mag-

giore esacerbazione osservandosi, piuttosto, pleiocromia. L'ittero si accompagna subito a forte e costante urobilinuria. La splenomegalia è per lo più,. non sempre, cospicua, mentre nel caso presente è stata sempre modesta. Spesso vi sono emorragie, mucose o cutanee, qui mai presentatesi. Frequente è un risentimento linfoghiandolare, mai osservato in 14 mesi di degenza. La V. d. B. è positiva diretta, mentre qui è stata tale solo nel periodo di massima acuzie, quando era positiva anche indiretta. Non si è mai avuta la comparsa del così detto *reumatismo biliare* di Gilbert e Fournier. Gli intervalli, infine tra l'uno e l'altro episodio, anche interpretando quello di due anni e mezzo precedente l'attuale malattia come la prima manifestazione del morbo, sono tra di loro troppo ravvicinati, ed il decorso ultimo troppo precipitoso.

Nell'*epatocolangite acuta e cronica* (*e lenta*) di Naunyn e Umber, la sintomatologia è molto simile; tuttavia. in questa forma, la splenomegalia è più accentuata, l'ittero di maggiore intensità anche nelle fasi di remissione, che non raggiungono mai l'anno come nel caso nostro tra il primo e secondo episodio. La funzione epatica è spesso compromessa, specie alla prova col galattosio; nel sangue non vi è leucocitosi ma leucopenia; ed istologicamente, se anche si osservano fatti di periangiocolite, dominano le alterazioni angiocolitiche, qui del tutto assenti, così come scarse sono le lesioni parenchimatose. La forma di *epatite lenta*, può essere esclusa per l'assenza di lesioni endocardiche, ecc. e per l'isolamento di un anemolitico.

Passando ora a considerare il gruppo degli *itteri detti infettivi*, clinicamente se ne possono distinguere tre quadri: 1) l'ittero catarrale semplice o apiretico; 2) l'ittero infettivo benigno; 3) l'ittero infettivo grave. Etiologicamente essi possono essere da causa conosciuta, sia primitivi che secondari, e da causa sconosciuta, talora anche tossica, in questo caso il quadro clinico potendo perfettamente sovrapporsi a quello da causa infettiva, nonostante l'origine. H. Eppinger, recentemente raccoglie tutte queste forme in un unico capitolo: quello della *epatite sierosa*, alla cui origine pone sempre una base tossica, per lo più di origine intestinale. Secondo questo A., la causa patogena determina una trasudazione sierosa dai capillari epatici, negli spazi di Disse, e, aggravandosi, a uno sconvolgimento meccanico delle trabecole epatiche, e perciò dei capillari biliari, donde l'ittero. Tale infiammazione, che viene paragonata ad un « glaucoma hepatis », contemporaneamente al fegato può colpire pancreas e milza. A seconda della gravità e della natura della causa tossica, che può essere anche di origine microbica, essa può evolvere verso la guarigione, l'atrofia, o la cirrosi. Le forme cliniche distinte da Eppinger, sono tre: 1) forma parenchimatosa; 2) forma interstiziale angiocolitica; 3) forma da occlusione della papilla di Vater.

Egli giustifica questa distinzione, in base alla patologia sperimentale, essendo noto che alcuni veleni, p. es. il pirrolo, colpiscono elettivamente il centro dell'acino, ed altri, p. es. l'allilformiato, gli spazi interlobulari. La terza forma trova la sua giustificazione in una estensione dell'infiammazione sierosa al pancreas, ove talora può anche predominare.

Dal gruppo degli itteri infettivi, il caso presente se ne discosta per l'assenza di una urobilinuria iniziale, premonitoria anzi, dell'ittero stesso, senza bilirubinuria, e per la mancata inversione di tale rapporto all'acme della malattia; per il decorso a ricadute proprio piuttosto delle forme biliari, per il comportamento della Hijmans, sul finire della malattia divenuta negativa diretta e positiva indiretta.

Caratteristica del nostro caso è, invece, il comportamento di alcuni sintomi: la *febbre* fu piuttosto una febbricola, che raramente raggiungeva i 38°, che talora spariva per 24 h., e che di tanto in tanto, per alcuni giorni presentò cuspidi a 39°,5-40° precedute da brivido e per lo più di breve durata. Febbre dunque a tipo bilio-settico, che cadde dopo l'operazione per ricomparire dopo alcune settimane, e permanere tuttora, sotto forma di piccole irregolarità termiche non giornaliere. I *dolori* erano discontinui e di due tipi, uno, sordo, contusiforme, pressochè continuo, nell'ipocondrio D. con irradiazioni al moncone della spalla D., gli altri violenti, a tipo di colica dolorosa, insorgevano col riacutizzarsi della febbre e dell'ittero, prevalentemente a sede epigastrica, con irradiazioni alla reg. interscapolare, oppure venivano avvertiti come una sbarra che traversasse la reg. lombare. I primi sono certo da riferirsi all'infiammazione del fegato e alla tensione e al risentimento della glissoniana. I secondi sono da riferirsi in parte a spasmi gastro-duodeno-coledocici, riscontrati anche radiograficamente e in parte alla partecipazione del pancreas al processo.

L'*ittero* oscillante d'intensità con le alterne vicende della malattia, si distingue per il predominare iniziale della coluria e colaluria, accompagnata solo da modica emissione di urobilina nelle fasi acute, mentre nel periodo di acme, pigmenti, sali ed urobilina furono tutti egualmente e abbondantemente presenti; scomparvero rapidamente e completamente dopo l'operazione, e solo l'urobilina è ricomparsa qualche mese dopo, ed è presente ancora a un anno di distanza da essa. La *milza*, ingrandi-

tasi all'inizio, due dita circa sotto l'arco, di consistenza molle, tornata normale dopo l'operazione, è ricomparsa un anno dopo, un dito sotto l'arco, dura, liscia, regolare.

Ora, un quadro di tal genere si sovrappone esattamente a quanto H. Eppinger definisce e descrive come *forma angiocolitica o periacinosa* del cosiddetto ittero catarrale.

Dal libro di Eppinger, cui rimandiamo per i dati clinici, riporto, a confronto col nostro reperto biopsico, la descrizione istologica della malattia: « nei campi periportali si formano grandi infiltrati di natura cronica e infiammatoria, inframezzati da elementi linfatici. Contemporaneamente si viene a una neoformazione di precapillari biliari, e a compartecipazione di singole parti di lobuli; talora si possono osservare anche fenomeni di rigenerazione delle cellule epatiche ». L'espressivo allargamento degli spazi linfatici, può considerarsi espressione della imbibizione sierosa del tessuto. Secondo Eppinger si tratta di lesioni periangiocolitiche, ed aggiunge aver osservato che queste alterazioni diventano sempre più lievi procedendo verso i rami più grossi delle vie biliari. « Sulla base del quadro istologico che ricorda già moltissimo la cirrosi, si rende comprensibile come tali incipienti alterazioni, in un ittero di lunga durata, possano progressivamente passare, nel quadro di una cirrosi ». Tale passaggio verrebbe denotato dal progressivo tumor di milza, mentre il fegato diventerebbe duro; raro e tardivo sarebbe l'ascite, frequenti, invece, coliche dolorose simili a quelle da calcolosi, tanto simili da portare spesso alla diagnosi errata di colelitiasi, dalla quale ci si può guardare tenendo conto del tumore di milza.

Notevole il dato clinico riportato da Eppinger, dello straordinario miglioramento avutosi in queste forme di ittero in seguito ad intervento e drenaggio delle vie biliari, eseguiti per lo più in seguito all'errata diagnosi di colelitiasi.

Eppinger pone a base di tali processi angiocolitici una intossicazione alimentare. Nel nostro caso essa manca completamente, sia nell'anamnesi prossima che remota. Abbiamo però un dato anamnestico, e cioè che la paziente aveva sofferto precedentemente di episodi fugaci di ittero e di coliche dolorose all'ipocondrio D.; ed uno di laboratorio, e cioè l'isolamento dalla bile prelevata sterilmente dalla colecisti, di uno streptococco.

Non da tutti e non sempre è stato dato valore all'isolamento di germi vari dalla bile di simili forme, e specialmente nel caso di streptococco anemolitico, il cui potere patogeno è molto discusso. Ma con un quadro d'infezione quale quello presentato dalla nostra inferma, e con una così evidente coincidenza tra derivazione esterna della bile e miglioramento rapidissimo della sindrome clinica, ci sembra poter considerare come molto probativa la responsabilità patogena del germe da noi isolato; germe che con ogni probabilità è responsabile anche dei precedenti attacchi che hanno colpito la paz., tra l'uno e l'altro episodio essendo rimasto indovato nell'organismo allo stato di latenza.

Ora, l'evoluzione dell'ittero catarrale, in genere, avviene in tre direzioni: guarigione, atrofia acuta, cirrosi. Nel nostro caso guarigione ed atrofia possono escludersi, la prima per il decorso a tappe ma progressivo e sempre più grave; la seconda dal lato clinico perchè l'organo non ha mai accennato a diminuire rapidamente di volume, perchè la paz. non è mai stata tachicardica, non ha mai presentato sintomi emorragici, o di grave disepatismo, nè l'urobilinuria ha mai accennato a diminuire o scomparire nelle fasi di maggiore gravità; e dal lato anatomo-istologico, perchè la degenerazione del parenchima è minima, le lesioni patologiche essendo prevalentemente infiltrative e a carico del tessuto interstiziale interlobulare.

Infine, anche l'aspetto macroscopico del fegato, organo ingrandito, specie nel suo lobo D. e a superficie uniformemente, finemente granulosa, non depone interamente per un quadro classico di epatite periacinosa angiocolitica. D'altra parte, non può dirsi la malata completamente guarita perchè perdurano irregolarità termiche con urobilinuria e bilirubinemia leggermente aumentate (espressione di un ittero latente), nonchè una modesta splenomegalia consistente, liscia.

Che questo processo sia l'antica malattia ancora in atto, forse sostenuta dallo stesso streptococco ancora virulento, benchè allo stato di maggiore o minore latenza oppure sia un nuovo quadro che si sta instaurando sull'antico, non possiamo dire poichè sarebbe prematuro ed azzardato.

È però lecito prospettare, in base ai dati clinici e anatomoistologici esposti, la possibilità che un processo di cirrosi si stia sviluppando sulla base delle alterazioni anatomiche determinate da una forma di epatite periacinosa periangiocolitica.

Solo gli anni, se la paziente verrà a farsi rivedere da noi, potranno dare sicura risposta all'interessante quesito.

RIASSUNTO.

Si descrive un caso di ittero con decorso a ricadute, sostenuto da un processo di perian-

giocolite degli spazi di Kjernan, il cui agente etiologico potrebbe essere uno streptococco anemolitico, coltivato dalla bile prelevata sterilmente dalla colecisti all'atto operatorio. Si prospetta la possibilità della evoluzione del caso verso una cirrosi.

BIBLIOGRAFIA.

1. G. ALBOT. *Hepatites et Cyrrhoses*. Masson, Paris, 1931.
2. M. BUFANO. *Pat. e Clin. delle splenomegalie primitive*. Pozzi, Roma, 1935.
3. P. A. CARRIÈ. *Les Syndromes icteriques*. Doin, Paris, 1930.
4. D'AMATO. *Le epatiti croniche*. Relaz. al Congresso della Soc. It. di Med. Int., Roma, 1932.
5. H. EPPINGER. *Die hepato-lienalen Erkrankungen*. Springer, Berlin, 1920.
6. H. EPPINGER. *Die Leberkrankheiten*. Springer, Berlin, 1937.
7. LUBARSCH. *Handbuch der Speziellen Pathologischer Anatomie und Histologie*. Springer, Berlin, 1930. Bd. V Ts.
8. ROGER-WIDAL. *Nouveau Traité de Medecine*. Fasc. VI, Masson, Paris, 1929.

ATTUALITÀ

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE E TERAPIA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. CESARE FRUGONI.

"Difesa passiva„ e guerra chimica.

Dott. U. SERAFINI, assistente volontario.

(*Continuazione e fine; vedi num. precedente*)

PROTEZIONE COLLETTIVA.

I principali provvedimenti protettivi sono:
— sfollamento;
— allarme;
— oscuramento;
— ricoveri;
— rivelazione dei gas;
— organizzazione dei soccorsi.

Per quanto riguarda più particolarmente la protezione dall'offesa aereo-chimica, è evidente che la massima importanza spetta ai *ricoveri*, alla *rivelazione degli aggressivi chimici*, all'*organizzazione dei soccorsi*.

RICOVERI.

Un buon ricovero deve rispondere a determinati requisiti perchè l'offesa aerea può essere di diversa natura (bombe incendiarie, bombe esplosive, bombe con aggressivi chimici).

Il problema della costruzione dei ricoveri è assai complesso sia dal punto di vista tecnico che economico. L'origine recente del problema, la mancanza di precise conoscenze scientifiche sia sulla resistenza delle strutture all'azione dirompente delle bombe, sia sulle necessità fisiologiche della respirazione in ambiente chiuso, ne aumentano la difficoltà.

Per quanto riguarda le norme costruttive di un ricovero antiaereo perfetto che risponda ai requisiti richiesti per la difesa dell'effetto delle bombe esplosive, rimandiamo al recente lavoro di Androsoni (8) secondo cui la costruzione antiaerea si deve orientare nel senso della realizzazione di una struttura del tipo antisismico, e il materiale che meglio si presta a questa realizzazione è costituito dal cemento armato.

I ricoveri si distinguono in *pubblici* e *privati*.

I ricoveri pubblici sono adibiti alla popolazione che si trova nelle strade al momento dell'incursione aerea.

I ricoveri privati si distinguono in *individuali* (nelle singole case) e *collettivi* (aziende, stabilimenti, uffici, scuole) (Stellingwerff).

I ricoveri possono essere *ermetici*, *filtranti e misti*.

I ricoveri ermetici sono costituiti da locali

resi impermeabili all'aria esterna mediante la chiusura ermetica di tutte le fessure. Poichè tale chiusura è possibile solo teoricamente, e vi si oppongono innumerevoli fattori (porosità delle pareti, screpolature, ecc.), per evitare che l'atmosfera intossicata possa penetrare nel ricovero, è necessario che in esso sia introdotto un volume d'aria tale da ottenere una soprapressione.

Poichè un uomo introduce in media da 500 a 700 litri di aria in un'ora, occorrerà una quantità di aria di circa due metri cubi per ogni due-tre persone. In genere tale minimo si porta a un metro cubo, e meglio ancora a due metri cubi per persona-ora.

I ricoveri ermetici costituiscono la soluzione più semplice, ma anche la più aleatoria, per la protezione di piccole collettività.

Maggiore sicurezza di protezione offre il ricovero ermetico che sia provvisto di un apparecchio a rigenerazione d'aria (apparecchio a rigenerazione tipo Bergomi, tipo S.I.C.A.). A mezzo di ventilatori l'aria viziata è convogliata negli appositi depuratori che assorbono l'anidride carbonica e il vapore acqueo, e quindi arricchita di ossigeno contenuto in bombole, è ridata all'ambiente ed è utilizzata per la respirazione.

I ricoveri filtranti (apparecchi filtranti Bergomi, Draeger) consistono in locali provvisti di appositi filtri per mezzo dei quali si introduce l'aria dall'esterno: i filtri neutralizzano e assorbono eventuali aggressivi chimici. I ventilatori di aspirazione che, a seconda della capacità del ricovero, vanno dal semplice mantice sino ad apparecchi complessi azionati da motori elettrici, devono in ogni caso assicurare la soprapressione interna occorrente per l'efficace tenuta del ricovero.

I ricoveri misti abbinano i due sistemi precedenti: essi comprendono un impianto a filtrazione d'aria e un impianto a rigenerazione di aria. Sono usati per le collettività molto numerose (impianto S.I.C.A.).

Il problema della vita in ambienti chiusi esorbita dai limiti che ci siamo imposti. D'altra parte, per la breve durata del soggiorno nei ricoveri, è permesso allontanarsi dalle regole prescritte per la vita in ambienti chiusi (atmosfera contenente almeno il 21 % di ossigeno e non più di 0,05 di anidride carbonica, temperatura da 8 a 22°, umidità 50-70 %). L'aria di un ricovero può essere considerata respirabile fino a che il tenore di ossigeno non sia inferiore al 15 % e quello di anidride carbonica non superi il 2 %. Oltre questi limiti si hanno alterazioni del ricambio respiratorio.

Per effettuare il controllo delle condizioni fisico-chimiche dell'atmosfera esistono metodi semplici descritti da Cot e Genaud (9).

Come criterio per giudicare dell'efficienza dei comuni ricoveri antigas a chiusura praticamente ermetica possono servire gli studi sperimentali fatti da Lorenti e Sartori (10).

***

La costituzione di *posti di pronto soccorso nei ricoveri è necessaria.*

Parecchi problemi sono da risolvere.

È necessario che il ricovero pubblico, oltre a rispondere a tutti i requisiti già esposti, comprenda numerose stanze così divise [Anglade (11)]:

1) *Posto di accettazione.* — L'arrivo in massa delle vittime degli attacchi aerei esige che la stanza più grande sia riservata all'accettazione e allo smistamento. Poichè in tale stanza il disordine, l'emozione e l'agitazione raggiungono gradi talvolta impressionanti, bisogna che il medico sia veramente all'altezza del suo compito.

2) *Spogliatoi.* — Nei locali adibiti a spogliatoi bisogna badare alla scomparsa sempre spiacevole delle carte personali e del denaro contenuto nei vestiti: è sempre buona norma mettere tutti gli oggetti in un sacco impermeabile e assicurarlo al polso degli interessati. Poichè non esistono mezzi capaci di disinfettare immediatamente gli indumenti personali, è necessario che i colpiti vengano rivestiti con abiti provvisori di cui i ricoveri debbono abbondantemente essere forniti.

3) *Posto per interventi chirurgici.* — Il problema del trattamento dei feriti gassati è in continua evoluzione, soprattutto in ciò che concerne i diversi mezzi di anestesia da applicare a individui nei quali esiste la possibilità dell'insorgenza di crisi drammatiche di edema polmonare.

4) *Posti per il trattamento dei colpiti da asfissianti, da vescicanti e da tossici generali.*

5) *Locali annessi.* — Poichè una parte delle persone trasportate al pronto soccorso potrebbero morire in questi stessi locali, è indispensabile che esista una stanza ove si compiano le formalità indispensabili medico-legali (accertamento dell'identità, certificato di morte, permesso di inumazione, avviso alle famiglie, scelta degli oggetti personali destinati ai successori, ecc.).

RIVELAZIONE DEGLI AGGRESSIVI CHIMICI.

Affinchè l'organizzazione dei soccorsi possa agire con rapidità e sicurezza, è necessario essere informati non solo sulla presenza, ma anche sulla qualità degli aggressivi chimici: è questo il compito del servizio di rivelazione, la cui importanza si afferma sempre più in modo indiscutibile [Bruère (12)].

Rivelare l'aggressivo chimico vuol dire riconoscerne al più presto la presenza nell'ambiente al fine di dare rapidamente l'allarme e, in secondo tempo, stabilirne la natura per mezzo di una o parecchie reazioni di controllo.

Qualunque sia il modo di attacco a cui ci espone lo sviluppo dell'aviazione, sia che queste aggressioni abbiano luogo di giorno o di notte, sia il tempo umido o secco, le sostanze impiegate saranno sempre:

gas o liquidi, associati a solventi di dispersione o a fumogeni;

solidi, ridotti in fine polvere o disciolti in liquido aggressivo o mescolati con sostanze che funzionano da veicolo.

Gli scopi quindi del servizio di rivelazione sono essenzialmente due: 1) la rivelazione dell'aggressivo in base all'odore; 2) la rivelazione in base a reazioni chimiche.

Per rispondere a tali scopi il servizio di rivelazione possiede una particolare organizzazione; esso comprende delle squadre di annusatori, incaricati della rivelazione di allarme, e delle squadre di rivelatori specializzati, provviste di apparecchi portatili adatti alla identificazione e alla delimitazione topografica delle zone pericolose.

1) *Rivelazione dell'aggressivo chimico in base all'odore. Annusatori.*

Alcuni aggressivi chimici possiedono un odore particolare; ricorderò: il cloro ha un odore che è stato paragonato a quello dell'acqua di Javel; il fosgene ha l'odore di fieno in putrefazione; la cloropicrina ha odore piccante e pungentissimo; l'acido cianidrico ha odore di mandorle amare; l'iprite ha odore di senape; la lewisite ha odore di geranio.

La rivelazione di un tossico nell'aria può essere fatta da uomini, e da animali appositamente educati.

a) *Uomini.* Gli annusatori sono scelti tra gli individui il cui senso olfattivo si è rivelato il più perfetto a certe prove e che hanno subito la necessaria istruzione. Un buon annusatore deve percepire rapidamente gli odori in uno stato di grandissima diluizione; deve analizzare gli odori complessi e percepire facilmente un odore nuovo subito dopo una sensazione olfattiva differente e più intensa; deve conservare la memoria degli odori e particolarmente quella dei tossici di guerra, che egli deve naturalmente conoscere assai bene. Gli annusatori sono muniti di maschere speciali che permettono una presa d'aria esterna, strettamente limitata, per mezzo di una valvola adatta.

b) *Animali.* Per rivelare nell'atmosfera le sostanze tossiche si è fatto appello all'odorato particolarmente sensibile del cane.

I mammiferi sono gli animali le cui reazioni si avvicinano di più al processo della patologia umana. I cani, i gatti, le scimmie, reagiscono come gli uomini, ma con variazioni individuali considerevoli dovute all'età, al peso, allo stato di salute, ecc. I conigli si proteggono contro i gas irritanti con un bloccaggio riflesso parziale del loro apparato respiratorio. I cavalli e i cani sono assai poco sensibili all'azione dei lacrimogeni.

La tossicità dell'acido cianidrico è infinitamente minore per gli animali inferiori che per l'uomo e i mammiferi.

I topi e i piccoli uccelli, il cui ritmo respiratorio è assai rapido, si mostrano estremamente sensibili all'azione del CO a concentrazione inoffensiva per l'uomo. Al contrario altri uccelli, come i piccioni, sono assai resistenti al fosgene.

Gli animali senza emoglobina come gli insetti possono vivere senza alcun disturbo in una atmosfera contenente l'80 % di CO.

Tuttavia nessun animale può essere considerato come reattivo universale nella rivelazione dei veleni gassosi.

Recentemente sono comparsi alcuni lavori che si fondano sulla straordinaria facoltà che possiede il lombrico (lombricus terrestris) di reagire con estrema sensibilità all'azione dei veleni. La costituzione anatomica del lombrico, la rapidità dell'assorbimento dei veleni attraverso la superficie cutanea, la lentezza della circolazione del sangue che è ridotta ad un semplice movimento di oscillazione, fa sì che il lombrico realizzi l'intossicazione segmentaria; per cui, mentre una parte del verme presenta i segni dell'avvelenamento, un'altra parte è perfettamente normale.

Le reazioni che manifesta il lombrico a contatto con diverse sostanze chimiche tossiche sono esposte in un lavoro di Icard (13), che illustra l'utilizzazione del lombrico e della sanguisuga come rivelatori fisiologici degli aggressivi chimici.

Poichè la rivelazione chimica di tali aggressivi con i mezzi usuali presenta difficoltà notevoli e richiede un tempo prezioso, è evidente il vantaggio che presenta la rivelazione fisiologica, che non solo è immediata, ma infinitamente più sensibile.

Il metodo consiste nel provvedere le squadre di segnalatori di alcuni lombrichi e sanguisughe, che vengono portati sul posto in cui si deve procedere all'esame.

Deposti sul suolo, il lombrico e la sanguisuga si muovono normalmente se l'atmosfera è pura; invece se nell'aria esistono aggressivi chimici, anche in minima concentrazione, essi presentano movimenti disordinati di contrazione, anche nel caso in cui, appena deposti al suolo, sembrano inerti: l'eccitazione determinata dal contatto irritante dei gas tossici è sufficiente a svegliarli e a farli reagire.

La sanguisuga, qualora venga lasciata nel recipiente, a cui è stata tolta l'acqua, resta attaccata alla parete se l'atmosfera è sana, mentre, se sono presenti gas tossici, spontaneamente abbandona la parete e si lascia cadere nel fondo del recipiente.

Sono in corso ricerche per determinare la concentrazione minima dei vari aggressivi chimici sufficiente a determinare le reazioni suddette: ma sin da ora si può affermare che il metodo della rivelazione fisiologica degli aggressivi chimici per mezzo del lombrico e della sanguisuga presenta una grande semplicità e una notevole sensibilità.

2) *Rivelazione dell'aggressivo chimico in base a reazioni chimiche. Rivelatori specializzati.* Le squadre dei rivelatori specializzati effettuano sul posto con l'aiuto di apparecchi o reattivi semplici alcune constatazioni elementari che valgono a corroborare le sensazioni degli annusatori.

Numerosi dispositivi sono stati utilizzati per la rivelazione chimica rapida sul posto. Ricorderò le serie di reattivi liquidi o su carta che sono successivamente messi in contatto con l'atmosfera sospetta [per più ampi particolari consultare la tesi di Gambrini (14)].

Le squadre sono inoltre provviste di un piccolo materiale da prelevamento dell'atmosfera inquinata e da recipienti destinati a ricevere frammenti di esplosivi e campioni di terra o di altri oggetti colpiti da aggressivi chimici. Questi recipienti vengono subito inviati ai laboratori specializzati per l'analisi fisico-chimica [per quanto riguarda l'analisi fisico-chimica, consultare Couillaud (15), Boyer e Couillaud (16)]. Le operazioni di analisi che si svolgono nei laboratori in Francia seguono lo schema di ricerca di Wester (17).

I campioni di aria condotti nei laboratori sono fatti gorgogliare attraverso reattivi assai sensibili. Gli elementi solidi (scheggie di proiettili, tessuti e filtri di maschere) sono immersi in solventi (acetone, etere, alcool e tetracloruro di carbonio) che dopo evaporazione, lasciano un residuo contenente il veleno.

Passando sotto silenzio lo studio delle costanti fisiche dei corpi tossici e l'esperimento del potere patogeno negli animali, ricorderò solo alcune reazioni di orientamento più frequentemente adoperate:

a) idrolisi: molti gas sono idrolizzabili con formazioni di acidi che vengono rivelati da reattivi assai sensibili alle modificazioni del pH [bleu di bromofenolo che vira al giallo [Kling (18)], rosso congo che vira al bleu, ecc.]. Danno questa reazione il fosgene, l'iprite e, lentamente, la lewisite.

Sul principio dell'idrolisi (pirolisi) è basato l'apparecchio descritto da Olivier (19). La sostanza in esame viene idrolizzata in un tubo poroso platinato e, successivamente, viene fatta passare in diversi tubi contenenti diversi reattivi (cloruro d'oro, acido osmico, dimetilanilina al 20 % ed acido cloraurico) che assumono colore diverso a seconda la natura della sostanza in esame (l'iprite vira il cloruro d'oro al giallo; la lewisite vira l'acido osmico al nero; l'idrogeno arsenicale annerisce il tubo contenente acido cloraurico; il fosgene dà un precipitato bianco cristallino in contatto con acqua di anilina; la cloropicrina vira al giallo la dimetilanilina; l'ossido di carbonio annerisce il tubo al palladio).

L'apparecchio ha il vantaggio di essere di prezzo modesto e di immediata attuazione, avendo bisogno per la sua costruzione di un materiale ridottissimo e di pochi elementi che si possono riunire secondo la possibilità e la ingegnosità del costruttore.

b) Carte reattive: ne esistono diverse: carta reattiva all'KI e salda d'amido (colorazione viola in presenza di cloro); carta reattiva alla fluorescina bromurata (colorazione rossa in presenza di cloro); carta reattiva di Harrison (colorazione arancio in presenza di fosgene, grigiastra in presenza di cloro, bruna in presenza di cloropicrina); carta reattiva di Villiers e Gayolle (colorazione bleu violetta in presenza di cloro); carte reattive picrosodiche di Grignard (colorazione rossa con acido cianidrico).

c) Alcuni coloranti azoici si sciolgono nell'iprite, nella cloropicrina e nelle arsine a cui danno il loro colore costituendo delle vere soluzioni tintoriali (ricorderò il rosso Sudan ~~III~~ che dà una colorazione violetta con la lewisite e rossa con l'iprite e la cloropicrina).

Praticamente però questi rivelatori hanno avuto, durante la guerra 1914-18, solo valore di laboratorio e l'arrivo del gas era generalmente avvertito dai soldati stessi che lo desumevano dal sibilo del proiettile, dal diverso rumore di scoppio, dal colore della nube, ecc.

ORGANIZZAZIONE DEI SOCCORSI AI COLPITI DA AGGRESSIVI CHIMICI.

I compiti dei servizi sanitari di soccorso sono molteplici: essi comprendono prevalentemente la raccolta dei gassati, il loro allontanamento dalla zona infetta, il loro trasporto nei posti di pronto soccorso, la disinfezione dei luoghi colpiti dai gas, il recupero delle derrate alimentari, ecc.

Per adempiere a tali compiti, è necessaria una mobilitazione di servizi sanitari diretti e indiretti:

A) Servizi sanitari diretti (rivolti alle persone) comprendono:

vedette sanitarie per la ricerca e la segnalazione dei colpiti;
squadre di raccolta per il loro trasporto;
posti di pronto soccorso;
posti di prima cura e di smistamento;
posti di bonifica umana;
ospedaletti di settore;
ospedali di concentramento;
stabilimenti specializzati di cura;
convalescenziari;

B) Servizi sanitari indiretti (rivolti alle cose e ai luoghi) comprendono:

squadre di segnalatori;
squadre di indicatori;
squadre di bonifica che compiono l'opera di neutralizzazione del terreno.

Raccolta dei gassati e loro allontanamento dalla zona infetta. — L'organizzazione dei soccorsi, per quanto riguarda la raccolta dei gassati, si basa innanzi tutto su un dato di importanza capitale: la rapidità di intervento. È superfluo spiegare l'utilità di intervenire il più

rapidamente possibile nei comatosi per tossici generali, negli asfissiati, su cui la crisi di edema polmonare incombe, nei contaminati da gas vescicanti, nei quali un pronto intervento riduce al minimo le gravi lesioni tardive, nei gassati feriti, in cui l'emostasi o l'immobilizzazione di una frattura possono spesso salvare la vita. La realizzazione di questi provvedimenti incontra in pratica numerose difficoltà, la principale delle quali è di ordine economico.

È stata proposta sin dal 1932 la creazione di posti di soccorso mobili a tenuta d'aria.

I vantaggi di questi posti di soccorso sono numerosi; essi rendono possibile: il rapido passaggio dei colpiti attraverso zone infette, il loro trattamento terapeutico assai prima dell'arrivo ai posti di pronto soccorso, avvenendo già durante il trasporto, e la loro evacuazione verso zone non infette e attrezzate adeguatamente.

Il posto di pronto soccorso mobile a tenuta d'aria può essere a chiusura ermetica o ad ambiente ventilato. Nel primo caso la permanenza nell'interno della vettura è limitata dal consumo di ossigeno, dalla produzione di CO_2 e dalla elevazione della temperatura, nonchè dal pericolo di infiltrazioni di aria esterna a causa della depressione che si determina, essendo il volume dell'O_2 assorbito maggiore di quello del CO_2 emesso; a questo inconveniente si ripara però mediante l'impiego di bottiglie con aria compressa. Nel secondo caso la ventilazione attraverso filtri ovvia all'inconveniente della depressione atmosferica.

Il condizionamento dell'atmosfera di questi ricoveri, la capacità totale delle vetture, la fornitura di apparecchi termometrici e manometrici di controllo, delle lampade di illuminazione, dei dispositivi e rimedi di soccorso e la descrizione dei vari tipi di tali ricoveri sono esposti nei lavori di Cot (20) e Cot e Genaud (21).

La disinfezione dopo attacco aereo-chimico

È compito della difesa passiva neutralizzare, dopo l'attacco, le zone infette per evitare le contaminazioni secondarie.

Cessato l'allarme dopo l'incursione aerea, ognuno vuol lasciare il ricovero, togliere la maschera e riprendere la vita normale. È proprio ciò assai pericoloso e imprudente poichè tutte le zone che sono state colpite dagli aggressivi chimici non possono essere riabitate o rifrequentate se non dopo disinfezione.

1) Disinfezione della strada. — Nel caso che l'incursione aerea abbia riversato sulla strada degli aggressivi chimici fugaci (tipo fosgene), gli effetti nocivi sono assai limitati perchè il gas si diluisce rapidamente nell'atmosfera. Questa diluizione è accentuata dal vento e dal calore. La pioggia poi diminuisce e annulla l'azione degli aggressivi chimici, che si idrolizzano e si scompongono in sottoprodotti poco o per nulla tossici.

Esistono dei mezzi di purificazione fra cui il più radicale è quello d'innaffiare la strada con soluzioni neutralizzanti finemente polverizzate (soluzione iposolfito tipo-Solvay o miscela di iposolfito di sodio e di carbonato di sodio secco).

In Germania si utilizzano a tale scopo delle grandi automobili-cisterne che lanciano le soluzioni neutralizzanti polverizzate.

Gli aggressivi chimici semipersistenti (tipo lewisite e cloropicrina) e persistenti (tipo iprite) creano una situazione più grave perchè la loro evaporazione è lentissima. Il solo prodotto che permetta di procedere alla disinfezione della superficie di una strada colpita da iprite è il cloruro di calcio secco.

Per disinfettare una strada ipritata, subito dopo il lavaggio, si spande sul suolo del cloruro di calcio in polvere in ragione di 1 Kg. per 10 metri quadrati e, dopo una-due ore, si fa un nuovo lavaggio con acqua. Il procedimento di disinfezione deve interessare anche la facciata delle case.

Un secondo procedimento consiste nel ricoprire le chiazze di iprite con sabbia che deve venire poi richiusa in casse a chiusura ermetica e bruciata: naturalmente alla asportazione meccanica dell'aggressivo seguirà sempre il lavaggio e l'uso del cloruro di calcio.

Infine un altro procedimento si basa sulla distruzione dell'iprite con i lanciafiamme.

Una strada disinfettata deve essere sottratta alla circolazione per qualche ora.

2) Disinfezione dei terreni scoperti. — Presenta una certa difficoltà l'uso del cloruro di calcio, per la grande quantità di tale sostanza che sarebbe necessaria per la disinfezione di terreni vasti. Per fortuna l'acqua, anche quando è fredda, distrugge l'iprite. I fattori vento, temperatura e pioggia hanno a questo riguardo una grande importanza. I terreni bassi, erbosi e anfrattuosi o in fondo a vallate rendono però più difficile la diluizione dell'aggressivo chimico.

Un terreno non disinfettato deve essere considerato pericoloso per 8 giorni se il tempo è asciutto e per 3 giorni se vi sono forti piogge. Le rovine delle case sono impossibili a disinfettare e restano pericolose per almeno tre settimane.

3) Disinfezione degli oggetti. — In linea generale, bisogna asportare meccanicamente le chiazze di iprite e, successivamente, strofinare gli oggetti con cloruro di calcio. Dopo un quarto d'ora si esegue un lavaggio abbondante per evitare la deteriorazione prodotta dal cloruro di calcio.

Un altro procedimento consiste nel disciogliere l'aggressivo in tetracloruro di C, petrolio, alcool denaturato.

La disinfezione deve essere immediata per i pneumatici di automobili, nei quali assai rapidamente penetra l'iprite.

In genere gli oggetti disinfettati, anche se

esposti all'aria e al sole, presentano pericolo fino a 8 giorni dopo la disinfezione.

4) Disinfezione dei ricoveri. — Benchè il ricovero sia inaccessibile ai gas, v'è sempre l'eventualità che una parte dell'aggressivo chimico riesca a penetrarvi.

La disinfezione si farà mediante la polverizzazione di soluzioni neutralizzanti.

5) Disinfezione dei vestiti e della biancheria. — Gli ipritati vengono spogliati: i vestiti e la biancheria sono lavati sempre con soluzioni neutralizzanti, ed esposti all'aria libera.

6) Disinfezione degli appartamenti. — I mezzi per distruggere i gas in un appartamento sono sempre gli stessi e si basano tutti sulla polverizzazione di soluzioni neutralizzanti e di cloruro di calcio secco.

7) Disinfezione degli alimenti e recupero delle derrate alimentari. — Il problema è di grande interesse perchè interferisce con l'economia di guerra.

Gli aggressivi chimici agiscono sui prodotti alimentari in due modi diversi: fisicamente e chimicamente.

Fisicamente in tre modi: soluzione, adsorbimento ed adesione superficiale.

Soluzione: gli aggressivi chimici sono poco solubili nell'acqua, ma molto solubili nei grassi. Perciò tutti gli alimenti grassi (burro, olio, ecc.) verranno ad essere profondamente alterati.

Adsorbimento: è in rapporto con l'estensione della superficie, con la concentrazione del tossico e con la durata del tempo di contatto. Un alimento poroso, come ad esempio lo zucchero, adsorbe i gas più di un alimento a superficie liscia.

Adesione: in alcuni casi (legumi a cuticola dura e liscia) i tossici liquidi agiscono soltanto per adesione superficiale.

Chimicamente: l'acqua contenuta negli alimenti provoca l'idrolisi del fosgene, dell'iprite e delle arsine. I prodotti di idrolisi dei primi due aggressivi sono poco tossici, mentre quelli delle arsine sono di forte tossicità.

L'albumina e gli steroli degli alimenti possono, in presenza di gas da combattimento, dare origine a prodotti chimici di grande tossicità.

Tutte le derrate alimentari che sono state esposte in zona colpita da aggressivi chimici debbono, prima di essere utilizzate, venire sottoposte a severo controllo.

Le derrate riconosciute non consumabili saranno distrutte solo se sono inadatte ad essere utilizzate a scopo industriale. Le derrate riconosciute come consumabili debbono, prima di essere utilizzate, venire esposte ad intensa aerazione.

Il recupero delle derrate esposte all'azione dell'iprite richiede l'ebollizione per parecchie ore.

Tutti gli alimenti che sono stati a contatto con arsine debbono essere considerati non consumabili in modo assoluto.

PROTEZIONE DEI BAMBINI DAGLI AGGRESSIVI CHIMICI.

Il problema della protezione dei bambini in caso di attacco aereo è stato sempre poco considerato malgrado la sua enorme importanza. Il primo lavoro su questo argomento è quello di Tanon e Cot (23). Questi AA., anche in un altro recente lavoro (24), si occupano estesamente delle misure di protezione e di prevenzione delle collettività infantili.

Il primo scopo della protezione della popolazione infantile è quella del ricovero al di fuori della zona pericolosa, cioè lo sfollamento.

È necessario che in ognuna delle grandi città l'allontanamento dei bambini sia previsto e organizzato in precedenza nei minimi particolari; a tal fine le autorità responsabili debbono classificare la popolazione infantile in diverse categorie: bambini che partono accompagnati dalla famiglia e bambini che partono a gruppi e che sono ricoverati in colonie o scuole, istituite in località al sicuro da attacchi aerei.

Se questa è la migliore soluzione, è necessario d'altra parte provvedere, in tutti quei casi in cui è impossibile lo sfollamento, alla protezione dei bambini che si trovino esposti al pericolo.

I mezzi di protezione sono diversi a seconda della età dei bambini.

Bambini inferiori a 2 anni. — È evidente che non si possono usare, per i bambini inferiori a 2 anni, le comuni maschere antigas specialmente per la scarsa potenza dei muscoli respiratori. Le difficoltà alle quali ci si trova di fronte sono state superate ricorrendo a delle specie di ricoveri in miniatura: i così detti ricoveri portatili. In questi il rifornimento d'aria non potendo essere ottenuto con riserve di aria compressa, il che importerebbe un peso eccessivo dell'apparecchio (kg. 200) che deve essere portato dalla madre, è stato assicurato introducendo aria attraverso il filtro per mezzo di dispositivi speciali (soffietti, pompe, aspiratori) o, più semplicemente, per mezzo della maschera del portatore (fig. 4).

Per ragioni di tecnica, che qui non è il caso di esporre, taluni AA. danno la preferenza a un tipo di apparecchio con soffietto munito di un dispositivo che permette di guardare nell'interno i movimenti respiratori del bambino; ci si può in tal modo regolare sulla velocità da imprimere al ventilatore. Per evitare poi che nell'oscurità non sia possibile controllare il ritmo respiratorio del bambino, gli AA. consigliano che la capacità dell'apparecchio sia tale da permettere l'insufflazione di una quantità di aria determinata, in modo

che la madre possa regolare il movimento del soffietto in base al ritmo del suo proprio respiro.

Non essendo forniti dell'apparecchio descritto, in caso di necessità, come mezzo di fortuna, si può avvolgere il bambino in tele impermeabili mantenendo davanti alla bocca e al naso un fazzoletto bagnato di una soluzione neutralizzante (iposolfito di sodio gr. 10, bicarbonato di sodio gr. 10, H_2O gr. 80).

Bambini tra 2 e 5 anni. — In tal caso, poichè il peso del bambino non permette l'uso di un ricovero portatile, si è escogitato un dispositivo intermedio tra il ricovero portatile

FIG. 4. — Ricovero portatile per bambini inferiori a 2 anni.
(da *Chenevier*).

e la maschera, che protegge però solamente la testa.

La ventilazione è assicurata da un analogo dispositivo esterno (soffietto, pera di gomma).

Bambini superiori ai 5 anni. — Vi sono ancora alcuni che sostengono che l'uso della maschera è, se non impossibile, almeno difficilissimo nei bambini inferiori a 12 anni. È appena necessario dire che questa opinione è assolutamente infondata. In Russia, in Germania, in Inghilterra ed anche in Italia, l'uso della maschera è realizzato a partire dall'età 5-6 anni. Naturalmente è necessario l'allenamento progressivo dei bambini

Cot e Genaud (25) consigliano di allenare i bambini a portare una maschera trasparente di acetato di cellulosa nella quale, con un dispositivo speciale, si può aumentare progressivamente la resistenza al passaggio dell'aria: questa maschera, in caso di bisogno, può trasformarsi in maschera da protezione.

Concludendo, il problema della protezione dei bambini è legato, come il problema della protezione della popolazione passiva, all'allontanamento in massa dalle zone pericolose del territorio, dando la precedenza a coloro ai quali l'età non permette nè di portare la maschera nè l'uso di ricoveri portatili individuali, allo scopo di proteggere i bambini costretti a rimanere sul posto e in genere i bambini tutti per le ore o i giorni che intercorrono tra l'allarme aereo e lo sfollamento.

PROTEZIONE DEGLI ANIMALI DOMESTICI DAGLI AGGRESSIVI CHIMICI.

Per la protezione degli animali domestici dagli aggressivi chimici si usano, presso a poco, tutti i mezzi e i sistemi descritti per la protezione umana.

Gli animali in genere, specialmente il cane e il cavallo, sono dotati di una resistenza organica notevolmente superiore a quella dell'uomo, quindi gli aggressivi chimici hanno su di essi effetti più lenti e più deboli.

La protezione individuale degli animali sembra a prima vista assai semplice. Il secchiello ripieno di carbone o di terra vegetale, che costituisce per l'uomo un mezzo aleatorio di protezione, è invece per il cavallo e il cane un mezzo efficace di protezione contro gli aggressivi chimici a prevalente azione asfissiante.

Le difficoltà sono costituite dalla bava prodotta dall'animale, che deve essere raccolta e scaricata fuori per mezzo di appositi dispositivi, e dalla applicazione del morso per il controllo dell'animale, che rende necessario l'uso di una maschera ad assestamento variabile e morso fisso, o di una maschera a morso e a assestamento fisso.

La protezione contro gli aggressivi a prevalente azione vescicante è realizzata mediante fasciatura e calzari protettivi, nonchè mediante l'applicazione sul mantello degli animali di vernici protettive per ora in studio.

Il pronto soccorso agli animali colpiti dagli aggressivi chimici riproduce quello descritto per l'uomo, ad eccezione della respirazione artificiale che presenta negli animali una certa difficoltà.

La protezione collettiva degli animali richiede un ricovero in locali a tenuta d'aria o a filtrazione o a rigenerazione d'aria.

PRONTO SOCCORSO AI COLPITI DA AGGRESSIVI CHIMICI.

Benchè il pronto soccorso e la terapia delle lesioni da aggressivi chimici fuoriesca dal campo della difesa passiva, non v'è dubbio che la divulgazione e la esatta conoscenza delle norme da seguire nell'assistenza ai colpiti da aggressivi chimici e, più che tutto, delle norme che non si debbono applicare nell'assistenza stessa, rientrano nei compiti della difesa passiva.

A tal proposito mi piace riportare una tavola di Chenevier (26), in parte modificata, che illustra schematicamente la sede di azione dei vari tipi di aggressivi chimici, ciò che si deve

fare, e, ciò che è più importante dal punto di vista pratico, quello che non si deve fare nel pronto soccorso dei colpiti da aggressivi chimici. Tale tavola potrebbe, ritengo, essere molto utilmente divulgata, non solo nelle infermerie reggimentali e nei vari ambienti militari, ma anche tra la popolazione civile (figura 5).

AGGRESSIVI CHIMICI			
CLASSIFICAZIONE	PATOLOGIA	DA FARE	DA NON FARE
I SOFFOCANTI (CLORO-FOSGENE)	EDEMA POLMONARE	RIPOSO — OSSIGENOTERAPIA — CARDIOTONICI — CALORE — SALASSO NELLA CIANOSI BLEU	RESPIRAZIONE ARTIFICIALE — MUOVERE IL MALATO — SALASSO NELLA CIANOSI PALLIDA — IPODERMOCLISI
II° VESCICANTI (YPRITE - LEWISITE)	VESCICAZIONE ULCERAZIONE	DETERSIONE MECCANICA — LAVAGGIO CON SOLUZIONE ALCALINA — APPLICAZIONE DI POLVERI INERTI (MISCELA M)	STROFINARE LA PARTE COLPITA
III° LACRIMOGENI (BROMURO DI BENZILE)	LACRIMAZIONE	LAVAGGIO DELL'OCCHIO CON SOL. DI BICARBONATO A 20 : 1000	USO DI COLLIRI AL NITRATO D'ARGENTO AL SOLFATO D'ATROPINA — USO DI SOSTANZE GRASSE — STROFINARE
IV° STERNUTATORI (ARSINE)	SALIVAZIONE STERNUTO	INSTILLAZIONE DI GLICERINA COCAINA A 1 100	ABUSO DEL MEDICAMENTO
V° TOSSICI (OSSIDO DI CARBONIO IDROGENO ARSENICALE ACIDO CIANIDRICO)	ASFISSIA (AZIONE SUL SANGUE)	INALAZIONE DI CARBOGENO — RESPIRAZIONE ARTIFICIALE — CALORE — CARDIOTONICI	SCOPRIRE IL GASSATO

(da *Chenevier*, modificato)
FIG. 5.

Concludendo, la difesa passiva contro la guerra chimica è attuata da un complesso di organizzazioni appositamente istituite, attrezzate e allenate, che, sin dal tempo di pace, accuratamente predispongono i mezzi occorrenti per la difesa della popolazione civile.

Tutti i cittadini debbono concorrere, direttamento o indirettamente, all'attuazione dei varî mezzi di prevenzione e di difesa, allo scopo di neutralizzare i pericoli di un'incursione.

Una rapida rassegna sulle più recenti acquisizioni nel campo della difesa passiva in rapporto all'offesa chimica che metta in evidenza i lati più importanti e interessanti di questo complesso problema, contribuisce alla formazione, nei medici, di una forte coscienza chimica.

Il compito del medico, nei riguardi della popolazione civile, non consiste infatti soltanto nel pronto soccorso e nella terapia, ma anche nel creare fiducia nella popolazione in modo da evitare la paura, la demoralizzazione e il panico, mettendo in evidenza che si può lottare con successo contro gli aggressivi chimici, una volta che siano state prese tutte le disposizioni per annullare o almeno attenuare le conseguenze della loro azione.

RIASSUNTO.

L'A. ha ritenuto opera non inutile raccogliere in una rapida rassegna le più recenti acquisizioni in tema di difesa passiva contro gli aggressivi chimici.

Prende in esame vari problemi: da quelli generali della organizzazione della difesa passiva nelle varie nazioni, della protezione individuale e della protezione collettiva, a quelli speciali della protezione individuale con mezzi di fortuna, della rivelazione degli aggressivi chimici, della organizzazione dei soccorsi, della protezione dei bambini e della protezione degli animali domestici.

L'A. riporta infine una tavola dei vari aggressivi chimici con la classificazione, le lesioni, le indicazioni e le controindicazioni dei vari mezzi terapeutici, tavola che propone venga divulgata negli ambienti militari e tra la popolazione civile perchè può contribuire, insieme con la conoscenza dei vari problemi esaminati, al successo della difesa passiva contro la guerra chimica.

BIBLIOGRAFIA.

1. STELLINGWERFF G. *Protezione antiaerea.* La Nuova Italia, 1939.
2. HANNE M. *Sur l'emploi de l'oxyde de carbone comme gas de combat.* Industrie Chimique, Paris, ottobre 1935.
3. LUSTIG A. Giorn. med. mil. 223; 1936.
4. MANGANARO C. Giorn. Med., Mil., fasc. XI, nov. 1934.
5. COT, MOYNIER, GENAUD e ROBERT. Presse méd., 47; 1211, 1939
6. FERRI G. Giorn Med. Mil, 84, 525, 1936.
7. SERRA G. Giorn. Med. Mil. 86; 611, 1938.
8. ANDROSONI P. Scienza e tecnica, 3; 711, 1939.
9. COT e GENAUD. Presse méd., 47; 1650, 1939.
10. LORENTI G. B. e SARTORI M. Annali di Medicina Navale, giugno 1938.
11. ANGLADE. Le Monde Médical 49; 589, 1939.
12. BRUÈRE. Le Monde Médical, 49; 594, 1939.
13. ICARD S. Marseille médical, 76; 396, 1939.
14. GAMBRINI H. *Sur la détection d'alarme des Gaz de Combat,* Marseille, 1939.
15. COUILLAUD J. *Le Gaz de combat.* Baillière. II Edizione, Paris, 1939.
16. BOYER L. e COUILLAUD J. Marseille Médical, 76; 341, 1939.
17. WESTER D. H. Cit. da BOYER e COUILLAUD (16).
18. KLING. Comun. all'Académie de médicine de Paris, 11 gennaio 1938.
19. OLIVIER H. R. Le Monde médical, 50; 123, 1940.
20. COT. *Les aspyxies du temps de paix et du temps de guerre.* Ed. Le François, Paris, 1932.
21. COT e GENAUD. Presse méd., 47; 1391, 1939.
22. CLERC M. Le Monde médical, 49; 602, 1939.

23. TANON e COT. Bulletin de la Defense aérienne de l'U.N.D.A., 5 nov. 1935.
24. ID. Le Monde médical, 49; 611, 1939.
25. COT e GENAUD. Gazette des Hôpitaux, 112; 1929, 1939.
26. CHENEVIER R. *Le defense passive*. Petite Illustration, 927, luglio 1939.

Altre pubblicazioni sull'argomento:

BRONZUOLI A. *La protezione antiaerea delle popolazioni civili*. Edit. Rispoli, Napoli, 1939.
ID. *Vademecum di Protezione antiaerea*. Edit. Rispoli, Napoli, 1939.
COCCO G. L. *La protezione civile contro le aggressioni aeree*. Edit. La Grafica Moderna, Torino, 1935.
ID. *Guerra chimica contro le città*. Edit. Lattes, Torino, 1935.
GIANNUZZI SAVELLI A. *Difesa aerea e mezzi di difesa e protezione*. Edit. Gontrano Martucci, Milano, 1936.
GIORGI G. *Difesa dagli aggressivi chimici*. Le forze sanitarie, 6, 1894, 1937.
LUSTIG A. *Patologia e chimica dei gas di guerra*. Edit. I. S. M. Ultima edizione.
MANIERI A. *L'arma chimica nei rapporti con la medicina e l'organizzazione sanitaria militare*. Edit. Tip. Gualandi. Firenze, 1936.
MESSINI M. *Terapia delle lesioni da aggressivi chimici*. Forze Sanitarie, 13-14, 24 maggio 1933.
STELLINGWERFF G. *La protezione degli edifici dagli attacchi aerei*. Hoepli. IV edizione.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

U. CASSINIS. *Fisiopatologia dello sport*. II edizione. Un vol. in-8° di 215 pagg. Stamperia ed. Marviana, Roma 1940. L. 20.

Con tanta diffusione di « tifo » sportivo, la parte medico-scientifica dello sport non è da noi molto curata. Non difettano i singoli cultori (ne fa fede anche la copiosa bibliografia italiana riportata dal prof. Cassinis) e vi è anche una Federazione dei medici sportivi, ma sono invece assai scarsi i libri od i trattati (dei quali esiste gran copia in Germania) dai quali lo studioso possa apprendere i principî generali e le varie questioni connesse, senza ricorrere studi frammentari sparsi in diverse riviste.

Bene ha fatto quindi l'A. (che della materia è un pioniere, avendo al suo attivo, oltre a molte pubblicazioni speciali, un volume sulle basi fisiologiche dell'educazione fisica) a pubblicare la seconda edizione di questo suo libro, che tratta essenzialmente la parte fisiologica dello sport. Considera dapprima i fatti stiatici dell'antropometria e morfologia e poi quelli funzionali respiratori e circolatori. Tra i fattori difensivi, esamina ampiamente la questione della fatica con tutti i suoi riflessi nell'organismo, derivandone le norme per l'allenamento ed occupandosi poi dell'alimentazione. Di grande interesse è il capitolo sul fattore psichico, che anche nello sport è il *primum movens* e che ne subisce a sua volta l'influenza, forgiando le qualità psichiche virili dell'individuo. È questa tendenza alla virilizzazione che rende perplessi di fronte allo sport femminile, questione esaminata poi dall'A. con grande ponderatezza ed equilibrio.

Dopo un capitolo sull'influenza dei fattori meteorologici, l'A. passa alla patologia dello sport, che esamina nella parte medica e chirurgica, facendo rilevare che la patologia degli atleti è in gran parte conseguenza della poca conoscenza che gli istruttori hanno della fisiologia. Il sagace contributo che il medico specializzato potrà dare in materia varrà a diminuire i possibili danni e ad aumentare il rendimento dei nostri sportivi.

fil.

The Rockefeller Foundation. Annual Report, 1938. Un vol. di 515 pagg. con illustrazioni.

La benefica Fondazione Rockefeller presenta con questo volume il resoconto delle sue attività per l'anno amministrativo 1938: 15 milioni di dollari, spesi per il bene dell'umanità, con contributi alle scienze mediche, naturali, sociali, alla salute pubblica, alla coltura umanistica, alla ricostruzione sociale in Cina. Molti sono i paesi così aiutati, fra cui 18 nazioni in Europa; complessivamente, il 25 % della somma è stato speso fra nazioni estere agli S.U.A.

Fra le svariate attività (sono svolte direttamente dalla Fondazione quelle per la salute pubblica) citiamo la lotta contro la febbre gialla, con oltre un milione di vaccinazioni e contro altre malattie sociali, fra cui la malaria. Nel campo delle scienze pure, menzioniamo i sussidî per importanti studi sulla biologia molecolare e sulla biologia sperimentale. Alcune attività appaiono, invece, declinanti, come lo scambio di personale scientifico, i viaggi, i progetti di ricerche, ecc., fatto spiegabile con le condizioni del tempo in cui viviamo. *fil.*

A. HASSELWANDER. *Steckschuss und Roentgenstrahlen*, pag. 87. Thieme, 1939, marchi 9,60.

Dopo quello di Grashey ecco un altro libro sulla ricerca dei corpi estranei: ma il libro di Hasselwander è dedicato tutto alla moderna ricerca dei corpi estranei mediante la stereoradiografia. Il metodo della stereoradiografia permette oggi in modo perfetto di localizzare i proiettili di guerra.

Il radiologo militare potrà trovare nel libro di Hasselwander tutti i dettagli della tecnica necessaria e il metodo dovrebbe oggi essere parte integrante di qualunque attrezzatura di un ospedale militare. MILANI.

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

Sul nuovo derivato tiazolico dello Streptosil

Lo Streptosil Tiazolo è il più moderno dei chemioterapici solfamidici e rappresenta il prototipo di quei solfamido-tiazolici ai quali, fin dalle prime sintesi realizzate da Fosbinder e Walter, il nostro Istituto ha dedicato tante cure di studi e ricerche.

L'essere stati tra i primissimi a prendere in istudio questa nuova serie di preparati solfamidici ci permette oggi di presentare al Medico un prodotto che, oltre agli indiscussi vantaggi dei solfamido-tiazolici, ha le caratteristiche di *assoluta purezza*, di *costante altissima attività terapeutica e massima tollerabilità*, che tanta fama hanno valso a tutti i nostri streptosilici.

Lo Streptosil Tiazolo è un 2 (para-amino-fenil-solfamido) 4 metiltiazolo ed ha la seguente formula di struttura:

S

H_2N ⟨ ⟩ SO_2 - NH ⟨ ⟩ CH_3

N

Questo prodotto risulta dalla combinazione dello streptosil (para-amino-fenil-solfamide) con una molecola di metil-tiazolo. Quindi è del tutto simile alla solfamidopiridina, della quale conserva le brillanti attività terapeutiche senza averne nessuno degli inconvenienti tossici. Anzi, esso va esente proprio dall'azione che questa può avere sullo stomaco (nausea, vomito) e sul sangue, quando somministrata ad alte dosi.

Va tenuta ben presente una condizione assolutamente indispensabile perchè i solfamido tiazolici corrispondano quali solfamidi più tollerati dei precedenti ed attivissimi: la loro massima purezza. Lo Streptosil Tiazolo è stato ottenuto completamente *cristallizzato*, ed in ciò sta la sua originale condizione optimale che giustifica le sue particolarissime caratteristiche di tolleranza ed attività.

È degno di nota osservare come il gruppo tiazolico costituisca parte della molecola della vitamina B_1, la quale risulta appunto composta dall'associazione di un gruppo tiazolico con un gruppirimidinico.

Sulla particolare rapidità di assorbimento e di eliminazione dei composti di solfamide e Tiazolo hanno comunicato van Dyke, Greep, Rake e McKee in seguito alle loro numerose esperienze sull'animale. Gli stessi risultati sono stati riconfermati nell'uomo da Long, Haviland ed Edwards, e precisati da Reinhold, Flippin e Schwartz, che videro la quasi totalità del medicamento ingerito, essere eliminata con le urine nelle 24 ore.

Altro pregio dello Streptosil Tiazolo è la sua *scarsissima tossicità*, che lo rende *ottimamente tollerato* da tutti i malati. Su queste proprietà intrinseche dei solfamido-tiazolici, hanno ampiamente riferito van Dyke, Greep, Rake e Mc Kee, i quali, con prove sperimentali sull'animale, stabilirono che la tossicità del derivato tiazolico della solfamide rappresenta appena il 65 % di quella del derivato piridinico. Long, Hawiland e Edwards trovarono che il solfamido-tiazolo è tollerato dall'animale in quantità all'incirca doppia della solfamido-piridina. Ma anche sull'uomo tale fatto è rimasto chiaramente provato, come hanno potuto affermare, dopo numerose osservazioni, Flippin, Schwartz e Le Rose, Long, Gsell e tutti quelli che hanno avuto occasione di servirsi di questo nuovo medicamento. L'uso clinico dei solfamido-tiazolici ha dimostrato subito e confermato poi come essi vadano del tutto esenti da quelli che erano i più temuti effetti secondari delle sulfamido-piridine e dei diseptali, come le alterazioni ematiche e le intolleranze gastriche (Gsell, Long, Leroy, Cuilleret, Pellerat e Peissel, ecc.).

Lo Streptosil Tiazolo è un solfamidico di provata amplissima polivalenza terapeutica. Esso risulta essere ugualmente attivo alla solfamido-piridina, se non anche superiore a questa, contro la *meningite*, la *blenorragia*, la *polmonite*. Ha una incontestata superiorità terapeutica nelle malattie dovute a stafilococchi e conserva le capacità curative delle solfamidi semplici contro le malattie da *streptococchi* e da *germi vari*.

Dell'azione terapeutica dei solfamido-tiazolici nella *polmonite* si hanno già numerose prove, desunte sia da esperienze sull'animale, sia da applicazioni in una ormai vasta casistica nell'uomo. Dalle prove sperimentali di Mc Kee, Greep e van Dyke, Cooper, Gross e Lewis, Alleman e Merz risulta che essi sono dotati dello stesso brillante potere curativo della solfamido-piridina con il vantaggio della minore tossicità. Tale vantaggio e tale netta e sicura azione terapeutica sono messi in evidenza da Long, Herrel e Brown, Gsell, Fornara, Abernethy, Janik, Flippin, Schwartz e Le Rose, che curarono numerosi casi di *polmonite* e *broncopolmonite* nell'uomo e nel bambino e videro la temperatura cadere quasi sempre nel breve spazio di 12-24 ore ed il processo passare rapidamente a risoluzione.

Anche nei riguardi della *meningite* i pareri sul brillante potere terapeutico dei solfamido-tiazolici sono del tutto concordi ed affermativi. Basta leggere i lavori di Gsell, di Fornara, di Gourmay e Molitor per vedere quanto prezioso sia stato trovato questo nuovo medicamento nel trattamento di questa infezione.

Con uguale ed anche maggiore successo i solfamido-tiazolici sono stati usati nella cura della *blenorragia*. Cuilleret, Pellerat e Peissel hanno rife-

rito di brillanti risultati, che sono stati poi pienamente confermati nella casistica di Leroy, il quale ha potuto affermare che con soli tre grammi al giorno di prodotto, il gonococco spariva dalla secrezione al massimo entro 24 ore e la secrezione stessa cessava in 24-36 ore. Tra i casi curati da Leroy, particolarmente interessanti sono quelli concernenti malati già trattati con solfamidici e la cui blenorragia era recidivata e meritano tutta l'attenzione i tre malati nei quali gli altri composti di solfamide, compreso quello piridinico, avevano fallito lo scopo e che furono invece facilmente guariti dal solfamido-metiltiazolo. Sulla brillante azione dei composti di tiazolo e solfamide nella cura della blenorragia insistono pure Gsell e Németh ed Elek e Célice, Weill-Spire e Fallot. Mentre Hill e Pool e Cook ed Helmoltz ne hanno messo in evidenza l'azione su tutti i germi del tratto urinario. Tutti gli Autori insistono sulla perfetta tolleranza del medicamento e, a questo proposito, meritano la massima attenzione i casi di Cuilleret, ai quali vennero somministrati 9-10 gr. di prodotto in una sola giornata e la cui blenorragia guarì definitivamente con una sola somministrazione di medicamento.

Contro le *malattie da stafilococchi*, che meno efficacemente risentivano l'azione dei solfamidici finora noti, i solfamido-tiazolici sono pure stati sperimentati con lusinghieri successi. Barlow e Homburger e Carrol, Kappel, Jones e Gallagher hanno nettamente messo in evidenza questa superiorità, che è stata poi confermata, con ricerche su brodo-culture, da Lawrence e riconfermata, nel campo clinico, da Herrel e Brown e da Long. Una ulteriore e recentissima dimostrazione ne hanno dato poi Kelliner e Carlen, che hanno visto guarire con questo medicamento un grave caso di setticemia stafilococcica, e Fitch, che ha potuto salvare un bambino con ascesso epidurale e setticemia con pioemia pure da stafilococco.

Dalla numerosa e varia casistica di Gsell, Long, Hawiland, Edwards e Bliss risulta, in modo indubbio, che i solfamido-tiazolici conservano la stessa positiva azione terapeutica delle solfamidi nelle infezioni da *streptococco* e da altri *germi vari;* fatto questo che è stato del tutto recentemente riconfermato da Stirling, con il brillante esito in casi di setticemia, e da tutti gli Autori che hanno avuto occasione di servirsi di questo nuovo medicamento.

Ciò, del resto, era già risultato ben chiaramente dalle ricerche sperimentali di Mc Kee, Rake, Greep e van Dyke, di Cooper e Lewis, di Meyer, Allemann e Merz, di Barlow e Homburger, ecc.

In conclusione, lo STREPTOSIL TIAZOLO rappresenta un innegabile e grandissimo progresso nella chemioterapia solfamidica per la sua *polivalenza terapeutica*, perchè risulta attivissimo contro la polmonite, blenorragia, meningite e tutte le malattie da streptococco e stafilococco, e la sua *quasi nulla tossicità*, che permette di somministrare dosi maggiori per ottenere più rapidi effetti o di mantenersi sulle dosi solite con ben più ampio margine di sicurezza contro l'insorgere di fenomeni tossici secondari, che sono resi ancor meno probabili dalla *rapidissima eliminazione* del preparato. Non ha nessuna azione tossica sul sangue e non può dare quindi anemia, leucocitopenia, metaemoglobinemia, cianosi, ecc. È rapidissimamente assorbito e provoca raramente risentimento gastrico.

Lo STREPTOSIL TIAZOLO ha soprattutto queste principali *indicazioni* normali terapeutiche:

Polmonite;
Blenorragia;
Meningite;
Stafilococcie.

Tutti i casi di insufficiente azione di altri solfamidici, o nei casi di cattiva tolleranza di questi, specialmente quando si debba ricorrere ad alte dosi.

La *posologia* dello STREPTOSIL TIAZOLO data l'eccezionale tolleranza, può oscillare entro limiti assai ampi. Per gli scopi comuni può servire di base il dosaggio invalso per gli altri streptosilici.

NELLA POLMONITE:

Dose iniziale di 3 compresse, seguita da dose di 2 compresse ogni 4 ore, anche durante la notte e per le prime ventiquattro ore.

Nel 2° e 3° giorno: 6 compresse, sempre nelle ventiquattro ore, e suddivise. Nei giorni seguenti ed in normale caso di decorso favorevole, ridurre la dose giornaliera a 4 o 3 compresse. Se il decorso permane grave anche in quarta giornata, si continuano le dosi dei primi 3 giorni.

NELLA BRONCOPOLMONITE:

Si possono ridurre parzialmente le sopraddette dosi di circa un terzo.

Nelle affezioni polmonari dei bambini si consiglia il seguente dosaggio:

fino a mezzo anno:	¼	di compressa	ogni	4 ore
da mezzo a 2 anni:	½	»	»	4 »
» 2 » 4 »	1	»	»	4 »
» 4 » 6 »	1	»	»	3 »
» 6 » 12 »	1 ½	»	»	3 »

NELLA BLENORRAGIA:

Per i primi 3 giorni: 2 compresse 4 volte al giorno.
Per i successivi 3 giorni: 2 compresse 3 volte al giorno.
Per gli altri 3 giorni: 1 compressa 2 volte al giorno.

NELLE MENINGOCOCCIE:

Si usa la stessa posologia delle polmoniti.

La dose giornaliera riuscirà più efficace e meglio tollerata se distribuita in porzioni da prendersi ad intervalli regolari. Generalmente è consigliabile ingerire le compresse (intere o spappolate, da mescolarsi, volendo, a zucchero, marmellata, ecc.) possibilmente non a stomaco vuoto.

Il Medico potrà variare a suo giudizio le dosi ed adattarle ai singoli casi.

Streptosil Tiazolo iniettabile

Il preparato è stato confezionato anche in fiale da 5 cc., in soluzione al 20 %. Ossia ogni fiala da 5 cc. contiene grammi uno di Streptosil Tiazolo.

In tale forma il preparato si presta molto utilmente per l'integrazione della somministrazione orale dello Streptosil Tiazolo in compresse, oppure per la realizzazione della sola terapia parenterica, con questo nuovo solfamidico di così intensa attività terapeutica. I risultati finora ottenuti con lo Streptosil Tiazolo iniettabile, sono effettivamente superiori, sia per l'intensità di effetti terapeutici raggiungibili, che per tolleranza assolutamente completa, ai risultati ottenuti con qualsiasi altro solfamidico usato in precedenza. Infatti con lo Streptosil Tiazolo iniettabile usato esclusivamente, ossia anche senza trattamento orale, si possono curare le forme batteriche più gravi, quali la polmonite, la meningite, nonchè le forme blenorragiche il cui decorso e risolvimento può essere rapidamente e nettamente influenzato dal solo uso di questo preparato.

La posologia varia a seconda dei casi e può andare da una a quattro e più fiale entro le 24 ore.

Lo Streptosil Tiazolo viene presentato nelle seguenti confezioni:

Tubetto da 20 compresse da gr. 0,50
Tubetto da 10 compresse da gr. 0,50
Scatola da 3 fiale al 20 %

BIBLIOGRAFIA.

Fosbinder R. J. e Walter L. A. *Solfamido derivati di amine eterocicliche.* J. Am. Chem. Soc., vol. 61, pag. 2032, agosto 1939.

Van Dyke H. B., Greep R. O., Rake G. e Mc Kee C. M. *Osservazioni sulla tossicologia del sulfatiazolo e della solfopiridina.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 2, 410, novembre 1939.

Long. P. H., Haviland J. W., Edwards L. B. e Bliss E. A. *Valutazione clinica sull'uso della solfamide, neoprontosil, solfopiridina e solfatiazolo nella terapia delle infezioni.* Mississipi Doctor, 17, 541, marzo 1940.

Reinhold John G., Flippin Harrison F. e Schwartz Leon. *Osservazioni sulla farmacologia e la tossicologia del sulfatiazol nell'uomo.* Am. J. Med. Sciences, 199, 3, 393, marzo 1940.

Flippin H. F., Schwartz Le Rose S. B. *Effetto e tossicità comparativa del solfatiazolo e della solfopiridina nella polmonite pneumococcica.* Ann. of Internal Medicine, 13, 2038, 1940.

Gsell O. *Chemioterapia delle malattie infettive acute con solfanilamidotiazolo.* Schw. med. Woch., 70, 16, 342, 20 aprile 1940.

Long Perrin H. *Tiazolo derivato di sulfanilamide. Sulfatiazolo e sulfametiltiazolo.* J.A.M.A., 114, 10, 870, 9 marzo 1940.

Guilleret P. *Guarigione particolarmente rapida della blenorragia acuta maschile col 146 per os.* Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil., 46, 7, 1377, settembre 1939.

McKee C. M., Rake G., Greep R. e Van Dyke H. B. *Effetto terapeutico del solfatiazolo e della solfopiridina.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 2, 417, novembre 1939.

Cooper F. B., Groos P., Lewis M. *Valutazione chemioterapica dei derivati di solfanilamide con amine eterocicliche.* Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 42, 2, 421, 1939.

Herrel W. E. Brown A. E. *I derivati tiazolici della sulfanilamide.* J.A.M.A., 114, 10, 871, 9 marzo 1940.

Long Perrin H, Bliss E. A. *Effetti batteriostatici del solfatiazolo sui vari microrganismi. Il suo effetto terapeutico nelle infezioni sperimentali da pneumococco.* Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 43, 2, 324, febbraio 1940.

Fornara P. XVII Congresso It. Ped., Napoli, 22 maggio 1940.

Id. *Nuovo contributo alla cura della meningite meningococcica; la sulfamidopiridina ed i solfamidotiazoli.* La Ped. del Med. Prot., 326, 1940.

Gournay J. J. *Trattamento della meningite cerebro-spinale con l'aminobenzene sulfamido tiazolo.* Presse Médicale, 48, 47, 539, 22 maggio 1940.

Németh P., Elek S. *Cura della blenorragia con sulfametiltiazolo.* Budapest Orvus Ujsàg, 37, 897, novembre 1939.

Hill J. H. *Azione comparativa in vitro della solfamide, solfopiridina e solfatiazolo sui germi del tratto urinario.* J. Urol., 43, 49, marzo 1940.

Barlow O. W., Homburger E. *Derivati tiazolici della solfamide e infezioni sperimentali del topo con streptococco beta emolitico e pneumococco.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 43, 2, 317, febbraio 1940.

Carroll G., Kappe L., Jones L., Gallagher F. W. *Sulfametiltiazol. Relazione dei suoi usi clinici nella setticemia stafilococcica.* Southern Med., J. Birmingham, 33, 83, gennaio 1940.

Kelliher T. F., Carlen S. *Trattamento della setticemia stafilococcica con sulfametiltiazolo, rapporto su un caso guarito.* M. Ann. District of Columbia, 9, 78, 1940.

Stirlig W. C. *Solfatiazolo. Guarigione di due casi di setticemia.* J.A.M.A. 115, 2, 118, 14 luglio 1940

Meyer R., Allemand O. Schw. med. Woch., n. 16. pag. 338, 20 aprile 1940.

Homburger E., Barlow O. W. *Chemioterapia specifica delle infezioni sperimentali da stafilococco col derivato tiazolico della solfanilamide.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 3, 792, dicembre 1930.

Albernethy T. J. *Uso clinico del solfotiazolo nella polmonite.* Med. An. of District of Columbia, 9, 159, 1940.

Fitch T. S. P. *Il solfatiazolo in un caso di ascesso epidurale con setticemia e pioemia da stafilococco aureo.* Arch. Pediatria, 57, 119, febbraio 1940.

Gaté e Guilleret. Journal Méd. Lyon, 20 maggio 1940.

Janik K. *Trattamento delle infezioni delle vie respiratorie dei bambini con solfametiltiazolo.* Gyògyàszat, 80, 20, gennaio 1940.

Pool T. L. e Cook E. N. *Il solfatiazolo ed il solfametiltiazolo nel trattamento delle infezioni del tratto urinario.* Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 15, 113, 21 febbraio 1940.

Weilbaecher J. O., Moss E. S., Taylor H. M., Dupy H. *Il trattamento della febbre tifoide coi derivati tiazolici della solfamide.* Southern Med. Journ. 33, 645, 1940.

Caratteristiche differenziali degli streptosilici*

STREPTOSIL SEMPLICE

compresse; fiale 5 cc. e 10 cc.; pomata; ovuli

È il medicamento solfamidico specifico antistreptococcico ed antibatterico in generale, indicato nelle forme febbrili batteriche, anche non specifiche o non bene definibili. Si deve usare lo Streptosil semplice nella terapia « precauzionale » e precoce, nonchè nel decorso di tutte le forme per le quali non si ritiene necessario il tempestivo uso degli streptosilici piridinico o tiazolico nelle affezioni di netta indicazione dei detti streptosilici.

Fra le forme presumibilmente batteriche o non specifiche, va tenuta presente l'influenza coi relativi fatti secondari, come affezione banale quanto diffusa specialmente nella stagione invernale, che la pratica medica di ormai due anni ha dimostrato come positivamente curabile con lo Streptosil semplice, utilissimo per le sue inspiegabili, ma positive proprietà antitermiche, antibatteriche ed antitossiche.

Lo Streptosil semplice rappresenta il solfamidico di impiego più semplice come mezzo terapeutico chemioterapico antibatterico, in quanto, rispetto a tutte le solfamidi succesivamente create, è il solfamidico di scarsa tossicità e quindi di uso assai più confidenziale. Da questo punto di vista è spiegato l'uso anche profilattico adottato da molti medici, usando dosi basse ed anche per questo con esclusione di qualsiasi disturbo (3-4 compresse al giorno, o 1-2 fiale).

STREPTOSIL ROSSO

compresse

Si è particolarmente dimostrato il preparato di pratico uso nelle infezioni urinarie non gonococciche, e da bacterium coli.

Anche nelle infezioni puerperali lo Streptosil rosso trova buonissime applicazioni, quale chemioterapico azoico colorante dotato di elettive proprietà antibatteriche.

NEO-STREPTOSIL

compresse

Per la sua struttura chimica, rappresenta il prodotto perfezionato (perchè privato dei gruppi metilici tossici) rispetto alle disulfamidi che gli autori tedeschi hanno indicato come chemioterapici caratteristici specifici per le forme gonococciche croniche o di vecchia data. Noi indichiamo questo streptosilico come utile per il trattamento di « consolidamento » dopo il periodo di riposo, ad avvenuto trattamento con lo Streptosil semplice, o con altri streptosilici, nella cura razionale e completa della blenorragia.

STREPTOSIL PIRIDINA

compresse; fiale 5 % e 20 %

Ricordiamo questo solfamidico come il prototipo dei solfamido piridinici, ottenuto con speciale sistema di distillazioni frazionate.

Data la facile intolleranza dei prodotti solfamido piridinici in genere, è stata studiata ed ottenuta una solfamidopiridina in stato di particolari condizioni chimiche, per cui la sua attività e soprattutto la tolleranza gastrica, risultano sensibilmente esaltate.

Le classiche indicazioni dello Streptosil piridina sono: le polmoniti e broncopolmoniti, le meningiti, le gonococcie.

Al medico che già conosce l'importantissima utilità della solfamidopiridina per precedente esperienza consigliamo la preferenza per lo Streptosil piridina rispetto alle solfamido piridine usuali, pur raccomandando sin d'ora l'uso sperimentale del nuovo derivato tiazolico, che va sempre più riconoscendosi come il chemioterapico antibatterico più perfezionato.

STREPTOSIL TIAZOLO

compresse e fiale 20 %

Rappresenta il solfamidico di più recente applicazione, quale chemioterapico antibatterico di più intensa attività e soprattutto di assai migliore tolleranza.

Chimicamente: solfamido-metil-tiazolo *cristallizzato* purissimo.

Si sarebbe giunti con questo solfamidico alla meta proposta dai ricercatori di tutto il mondo: il chemioterapico antibatterico di attività netta, ma soprattutto di scarsissima tossicità, e quindi di tolleranza praticamente completa.

La solfamidopiridina aveva già sufficientemente risolto la prima ed importante necessità: l'attività chemioterapica. Ma non completamente soddisfatta la seconda, ossia la completa tolleranza per scarsa tossicità. A conclusiva affermazione dei più competenti ed accreditati sperimentatori, col derivato tiazolico della solfamide si ritengono completamente realizzate le caratteristiche di un chemioterapico attivissimo quanto assolutamente tollerato, praticamente privo di tossicità.

Va tenuta ben presente una precisa caratteristica di questo nuovo solfamidico: se non è preparato in stato di *assoluta purezza* i risultati del suo impiego sono completamente opposti, per attività e tolleranza, da quelli sopra citati: lo Streptosil Tiazolo rappresenta il chemioterapico Tiazolico *purissimo cristallizzato.*

Per uso iniettabile:

Sono in commercio le fiale al 20 % contenenti 1 grammo di Streptosil tiazolo cadauna. Realizzano la più intensa quanto tollerantissima chemioterapia antibatterica oggi possibile per via intramuscolare (le fiale possono essere iniettate anche endovena). Scatola da 3 fiale.

SUNTI E RASSEGNE

ORGANI ENDOCRINI.

Progressi nella cura del morbo di Addison.

(R. M. WILDER. *Proceed. of the Staff Meetinges of the Mayo Clinic*, 1° maggio 1940).

Negli ultimi dieci anni è stata affrontata e modificata la terapia del m. di Addison. L'A. ha voluto rivedere l'esperienza di questi dieci anni.

Prima del 1930, quando Swingle, Pfiffer e altri fornirono gli estratti corticali, le statistiche di mortalità per m. di Addison erano gravi. La morte sopravveniva per lo più in pochi mesi.

Gli estratti corticali modificarono le cose: malati in periodo di crisi, che prima era precorritrice dell'esito fatale, sono stati ridati alla vita. Però questi estratti avevano debole attività ed erano molto costosi, senza contare che, per averne efficacia, se ne dovevano somministrare quantità enormi. Secondo quanto riferì lo Sveel nel 1934, soltanto sette su quarantasei malati erano ancora vivi un anno dopo l'inizio della cura con estratti.

Nel 1934 si seppe da Loeb (e ci furono poi conferme di altri) che la somministrazione di cloruro di sodio era efficace. Poi si notò che i cani surrenalectomizzati eliminano più sodio che clor, per cui si cominciò a dare a questi cani cloruro di sodio con citrato di sodio.

Clinicamente si cominciarono a curare i malati con piccole dosi di estratti corticali più 10 gr. di cloruro di sodio e 5 di citrato di sodio ogni mattina. Questi sali erano sciolti in un litro di acqua a cui si aggiungeva un profumo alla frutta e si somminisctravano freddi.

Un anno dopo si cominciò a sapere che nell'addisoniano si deve controllare anche l'introduzione del potassio. Il potassio, in dose di 4 gr. al giorno, aumenta enormemente l'eliminazione del sodio e provoca crisi anche gravi se non si ricorre all'estratto corticale. Clinicamente si vide che le migliori condizioni per il malato si mantengono se non si superano i 2 gr. al giorno di potassio.

Suor Maria Vittoria, della Clinica Mayo, pubblicò nel 1937 come si può preparare una dieta povera di potassio.

Con questo sistema di cura (corteccia, aumento del cloro e del sodio e diminuzione del potassio). Rynearson, Smel e Hauser videro nel 1937 24 casi su 43 ancora sopravviventi e in condizioni molto migliori di quelli resi noti nel 1934.

Risultati notevolmente migliori si ebbero dal 1938 in poi, cioè da quando si ottenne un preparato corticale cristallizzato, l'acetato di desossicorticosterone. Per più di un anno non si ebbero morti per Addison alla Clinica Mayo, dove erano ricoverati 30 malati di questa malattia. Inoltre questi malati si sentivano molto più forti che colle cure precedenti ed avevano un aumento della pressione arteriosa (il che non si era verificato nei malati trattati precedentemente all'uso dell'acetato di desossicorticosterone). Dopo un anno ci furono dei casi di morte.

I primi due morti si ebbero in donne che non erano state curate adeguatamente prima dell'ingresso in Clinica, dove erano giunte in periodo di crisi. Il terzo caso riguardava pure una donna, in cui per due mesi si diede acetato di desossicorticosterone e che presentò edemi seguiti da morte. All'autopsia in questo caso si trovò cuore dilatato. La quarta morta era stata curata coll'innesto di compresse all'acetato di desossicorticosterone e la morte deve attribuirsi unicamente ad un'infezione acuta delle vie respiratorie.

Gli altri tre casi di morte si ebbero in due donne e un uomo, curati in Clinica coll'acetato di desossicorticosterone ed avvennero pochi giorni dopo la dimissione dei malati dalla Clinica con fenomeni di insufficienza cardiaca acuta.

L'A. fa notare che nessuno di questi casi di morte somigliava ai casi di morte in periodo di crisi come avveniva prima negli addosoniani.

Durante la cura coll'acetato di desossicorticosterone, non solo non è necessario aumentare la somministrazione di cloruro di sodio, ma non è nemmeno necessario ridurre il potassio.

Ricerche fatte da Took, Power e Keyler hanno dimostrato che durante la cura coll'acetato di desossicorticosterone provoca una ritenzione di cloruro, sodio e acqua se contemporaneamente si dà una quantità limita a di potassio. La ritenzione di acqua può essere causa di aumento della pressione venosa e provocare le morti improvvise che sono state descritte.

Quindi è necessario aumentare un po' la somministrazione del potassio. La dose di acetato di desossicorticosterone non deve mai superare i 5 o 7 mg.; non si deve dare citrato di sodio e il cloruro di sodio non deve superare i 5 gr. e il potassio deve essere non inferiore a 4 gr.

I malati curati con acetato di desissicorticosterone sopportano il digiuno meno bene degli altri e più facilmente hanno fenomeni ipoglicemici. La così detta attività idrocarbonica è presente in alcuni prodotti cristallini che il Kendall ha isolato dalla corteccia surrenale e l'aggiunta di questo composto. Ed è proprio quello che ci vuole per potenziare la cura. Però ancora non si può avere nè in forte quantità nè ad un prezzo facilmente accessibile, quindi bisogna, con alimentazione adatta, ovviare agli inconvenienti dell'ipoglicemia.

L.

Gli adenomi ipofisari. Considerazioni sui risultati chirurgici in 338 casi.

(W. R. HENDERSON. *The British Journal of Surgery*, vol. XXVI, 1939).

In un lungo lavoro ricco di cifre e di osservazioni personali e che male si presta perciò ad una concisa recensione, l'A. riporta i risultati della statistica degli adenomi ipofisari operati nel Brigham Hospital di Boston da Harwey Cushing. I 338 adenomi ipofisari presi in esame, tutti controllati istologicamente dopo l'intervento, furono osservati in un periodo di 20 anni e precisamente dal 1913 al 1932 e costituiscono il 17,8 % di tutti i tumori endocranici (2023) operati entro lo stesso lasso di tempo.

Nella statistica presentata dall'A. non vengono presi in esame i tumori ipofisari non trattati chirurgicamente e quelli che originariamente extrasellari possono aver invaso la ghiandola pituitaria in un secondo tempo. In base al reperto istologico i 338 adenomi ipofisari vengono così suddivisi: adenomi cromofobi 260 (compresi 32 adenomi misti), adenomi acidofili 67, adenocarcinomi 11. Non è stato possibile identificare alcun caso di adenoma basofilo.

Premesse alcune considerazioni sulla patologia degli adenomi ipofisari, specialmente per quanto riguarda le vie d'estrinsecazione del tumore ed il conseguente quadro sintomatologico e descritte sommariamente le varie tecniche operatorie adottate (via transfenoidale, via transfrontale, decompressione subtemporale, lembi laterali), l'A. passa alla trattazione dei risultati operatori ottenuti nelle singole varietà istologiche, a ciascuna delle quali, come è noto, corrisponde in genere anche un corteo particolare di segni clinici.

Adenomi cromofobi: Dei 260 pazienti operati per questa varietà tumorale 167 lo furono per via transfenoidale e 93 per via intracranica; 40 pazienti, la maggior parte a distanza di pochi anni dalla prima operazione, furono sottoposti nello stesso istituto ad uno o più reinterventi a cagione del ripresentarsi della sintomatologia.

Complessivamente gli interventi eseguiti in pazienti con adenoma cromofobo furono 304 con una mortalità globale del 4,9 %. Gli interventi praticati per via transfenoidale hanno dato una mortalità operatoria del 5,3 % (9 casi mortali), e quelli eseguiti per via intracranica del 4,5 % (6 casi). All'esame dei casi operati nella seconda decade di anni la mortalità globale si riduce al 2,4 %.

Dei 9 operati per via transfenoidale con esito letale, 4 morirono di meningite, 3 in conseguenza della grande estensione intracranica del tumore e 2 infine per disturbi ipotalamici con ipertermia.

I 6 decessi dopo operazione per via transfrontale furono dovuti 3 volte alla formazione di ematomi post-operatori, 2 volte ad edema cerebrale conseguente alla notevole estensione del tumore e nel rimanente caso infine ad emorragia in una propaggine intracranica cistica del tumore.

La formazione di un ematoma post-operatorio si è verificata nel 14 % dei casi operati per via transfrontale; essa costituisce perciò il più serio inconveniente di questo procedimento. Nei 3 casi mortali dovuti a tale complicanza il riconoscimento di essa o non fu fatto o fu troppo tardivo.

L'ematoma può essere extradurale o soprasellare e nessuno dei due è necessariamente fatale, ma il secondo è più difficile da rimuoversi e può provocare anche ulteriori alterazioni delle vie nervose già danneggiate.

Per quanto riguarda i risultati a *breve distanza di tempo dall'intervento* (entro 6 mesi) studiati nei 247 individui sopravvissuti all'intervento e con particolare riguardo agli affetti sulla visione, le statistiche riportate dall'A. fanno osservare nel 68 % risultati ottimi, buoni, o soddisfacenti, nel 29 % nessun miglioramento, mentre nel 5,4 % la sintomatologia aveva presentato una ulteriore evoluzione.

Non è stato possibile valutare una evidente differenza nei risultati a breve distanza di tempo dopo i due diversi metodi operatori, se si esclude un ritorno alla normalità visiva più frequente dopo intervento per via transfrontale (nel 21 % dei casi, contro il 9 % di quelli per via transfenoidale).

Per quanto concerne i singoli sintomi oculari l'emianopsia bitemporale era presente in 166 casi (65 %) e di essi 129 presentarono un risultato ottimo, buono o discreto. I casi con emianopsia omonima (20) facevano osservare 13 risultati ottimi, buoni o discreti. Quando sia presente questa ultima particolare alterazione visiva, secondo l'A., sarebbe da preferirsi la via transfenoidale.

Dei 25 pazienti che presentavano una *cecità unilaterale* solo 10 ebbero un beneficio completo o soltanto parziale; gli altri 15 presentarono un miglioramento molto modesto o nullo. Questi risultati piuttosto sconfortanti dimostrano la necessità di un'esplorazione intracranica precoce quando insorga una deficienza visiva unilaterale di origine indeterminata.

Risultati ancora peggiori sono stati osservati nei casi con *cecità unilaterale e compromissione dell'altro occhio* (generalmente difetto visivo temporale): mortalità operatoria del 14 %; un risultato tale da permettere un ritorno al loro normale lavoro solo per 6 dei 25 pazienti. Dei 7 pazienti con cecità bilaterale solo 2 ebbero una modesta ripresa della visione.

Questi casi e quelli di cecità unilaterale fanno ritenere all'A. possibile un miglioramento

della capacità visiva in un occhio divenuto assolutamente cieco solo quando tale condizione si sia stabilita da meno di 3 mesi ed un ritorno completo, o quasi, alla normale visione solo quando la cecità decorra da poche settimane. In tutti i pazienti infatti, e sono la maggioranza, nei quali la cecità si era instituita da molto tempo (spesso da parecchi anni) non fu possibile osservare il più lieve miglioramento della vista. Per quanto riguarda *gli scotomi* od *i difetti dei quadranti inferiori del campo visivo*, condizioni tipiche ma rare a verificarsi negli adenomi ipofisari cromofobi, i risultati sono stati molto soddisfacenti (16 casi favorevoli su 17). Discutendo la patogenesi di queste due condizioni, l'A. ritiene che entrambe possano essere determinate da uno stesso meccanismo e cioè dallo spostamento verso l'alto di un nervo ottico contro l'a. cerebrale ant. o contro il margine del forame ottico. Un difetto bilaterale sarebbe dovuto al sollevamento del chiasma per opera di un tumore retrochiasmatico.

In 4 casi infine la visione era perfettamente normale e l'operazione fu praticata per altri sintomi (cefalea, svasamento della sella, ecc.).

I risultati tardivi vengono ricavati dall'esame dei 244 pazienti che fu possibile seguire dopo l'intervento: di essi 103 sono morti (79 per una recidiva del tumore, 24 per altre cause incidentali), 141 erano ancora viventi (dei quali 79 in buona salute, senza che avessero mai accusato segni di recidive, 29 pure in buona salute ma dopo ulteriori operazioni o trattamento con raggi X per la ricomparsa di sintomi, gli altri 15 viventi a distanza di almeno 5 anni dall'intervento presentavano una recidiva (in essi però non era stato praticato alcun ulteriore trattamento).

Le statistiche riferite dall'A. fanno rilevare, a distanza di molti anni dall'intervento, l'effetto benefico di un pregresso trattamento complementare roentgenterapico, nonchè i migliori risultati lontani offerti dall'operazione transfrontale. Infatti mentre il 65,3 % dei pazienti operati per via transfenoidale e trattati con raggi X non ha presentato ricomparsa di sintomi attribuibili a tumore ipofisario, la percentuale scendeva al 32,8 % nel gruppo dei pazienti pure operati per via transfenoidale, ma non trattati con raggi X. Dette percentuali sono rispettivamente dell'87,1 % e del 57,5 % nei pazienti operati per via transfrontale.

Le cifre riportate sono molto significative, però occorre tenere sempre presente la grande variabilità nell'evoluzione dei tumori ipofisari cromofobi, per cui mentre alcuni pazienti non hanno presentato alcun ulteriore disturbo per 20 anni dopo una felice operazione transfenoidale senza alcuna irradiazione, in altri casi invece è stata osservata una recidiva a distanza di 2-3 anni dopo un'operazione transfrontale molto più radicale ed associata ad un trattamento con raggi X.

In caso di recidiva del tumore (che si manifesta generalmente non oltre 5 anni dalla prima operazione) un reintervento si imporrebbe e senza alcun indugio. I reinterventi praticati nella serie dei tumori riportati dall'A. assommano a 44.

Per quanto riguarda i tumori cromofobi cistici (17 %), il trattamento è stato di massima simile a quello praticato per i tumori solidi (intervento per via transfrontale, associato a quello roentgenterapico).

Adenomi acidofili. Mentre la sintomatologia dei tumori cromofobi è in rapporto quasi esclusivamente con i fenomeni di compressione causati dal tumore stesso, quella presente nei casi di adenoma basofilo è caratterizzata oltre che da questa categoria di sintomi da quel complesso di modificazioni che vanno sotto il nome di acromegalia. 60 dei 67 pazienti sottoposti ad intervento per adenoma acidofilo furono operati per via transfenoidale e 4 furono i casi mortali (6,6 %). Gli altri 7 vennero operati per via transfrontale e di essi 2 decedettero. Complessivamente i casi di morte post-operatoria sono stati 6 (8,6 %), per la notevole estensione intracranica del tumore, 2 per emorragia (di cui una sul tavolo operatorio) ed un caso infine per causa rimasta oscura.

La varietà dei sintomi, le possibili remissioni spontanee rendono oltremodo difficile un giudizio sul decorso post-operatorio di questa categoria di tumori.

In genere fin dai primi mesi i disturbi della visione rispondono più favorevolmente degli altri sintomi all'operazione. Il sollievo della cefalea è al contrario più incerto.

In un controllo a distanza di almeno 2 anni e mezzo dall'intervento, dei 61 pazienti che avevano sopportato l'atto operatorio 33 erano ancora viventi, mentre 23 erano morti per una recidiva del tumore e 5 per altre cause incidentali. Dei 23 deceduti per recidiva tumorale la causa terminale della morte fu dovuta in 6 casi a diabete mellito, in 2 casi ad insufficienza miocardica, in 3 casi ad ipertensione od apoplessia, in 7 casi ad invasione intracranica del tumore, in altri 3 casi infine la causa diretta è rimasta sconosciuta. Come si vede la morte nell'acromegalia è più spesso dovuta agli effetti secondari su altri organi piuttosto che all'azione intracranica del tumore, mentre negli adenomi cromofobi questa ultima è quasi sempre la causa diretta della morte.

I tumori acidofili si sono dimostrati i più sensibili alla terapia con raggi X.

Adenocarcinomi: Negli 11 casi furono praticati 4 interventi per via transfenoidale, 4 per via transfrontale e 3 esplorazioni temporali. La mortalità operatoria è stata nulla.

Clinicamente alcuni di questi tumori si comportano come adenomi cromofobi, altri invece sono decisamente maligni, infiltrano precocemente la base del cranio producendo paralisi multiple dei nervi cranici. L'A. si riserva uno studio ulteriore su questa varietà di tumori ipofisari.

G. MONTANARI.

L'insufficienza surrenale nell'avitaminosi e nell'ipovitaminosi C.

(A. GIROUD e A. R. RATSIMAMANGA. *Presse Médicale*, 1-4 maggio 1940).

Gli AA. si domandano se la sintomatologia dell'avitaminosi o ipovitaminosi C non sia dovuta in parte ad insufficienza surrenale, ricordando che nello scorbuto, a prescindere dalle emorragie, due segni importanti, che hanno sin dai primi tempi colpito gli osservatori, il dimagramento e l'astenia notevole, possono stare a testimoniare la diretta compartecipazione della ghiandola surrenale nel senso di una ipofunzione.

È noto che la surrenale, come ha dimostrato Szent-Györgyi, contiene ac. ascorbico in quantità elevata proprio e sopratutto nelle zone attive della corteccia (zona fascicolata e zona reticolata), la qual cosa rende molto probabile l'intervento dell'acido ascorbico stesso nella produzione di ormone surrenale.

L'idea che lo scorbuto sia dovuto a insufficienza surrenale è stata nettamente affermata da Loowood e Hartmann i quali, trattando gli animali in carenza di vit. C. con ormone surrenale, sono riusciti a ritardare l'evoluzione dello scorbuto.

I dati chimici sono pure favorevoli a questa concezione: molte modificazioni chimiche sono infatti identiche nella carenza C, nella surrenalectomia e nel morbo di Addison (disturbi del metabolismo dell'acqua, aumento del k, dell'urea e dell'acido lattico nel sangue, diminuzione del glicogeno nel fegato e nei muscoli, creatinuria). Specialmente interessanti sono i rapporti tra il glicogeno e l'acido creatin-fosforico da un lato e l'acido lattico dall'altro: man mano che lo stato carenziale progredisce, il tasso del glicogeno e dell'acido creatinfosforico diminuisce mentre aumenta quello dell'acido lattico. Inversamente, se si sovraccarica l'organismo di acido ascorbico, il tasso del glicogeno e dell'acido creatin-fosforico aumenta mentre quello dell'acido lattico diminuisce.

Sperimentalmente, determinando la resistenza alla fatica nell'animale carenzato sottoposto a marcia forzata nella gabbia girevole, si nota che la resistenza alla fatica diminuisce man mano che lo stato carenziale aumenta: ciò parla in favore di una deficienza surrenale progressiva poichè, come è noto, la resistenza alla fatica serve di test per l'ormone corticale e quindi per lo stato funzionale della surrenale.

Fatti analoghi sono stati osservati nell'uomo.

Anche i dati terapeutici sono abbastanza dimostrativi. Laederich e collaboratori hanno pubblicato un caso di morbo di Addison guarito con la somministrazione di acido ascorbico ad alte dosi; Decourt e Guillain associano vantaggiosamente l'acido ascorbico alla cortina nella cura del morbo di Addison.

Vi sono pure delle osservazioni anatomopatologiche che parlano in favore di questa concezione: istologicamente è facile osservare che la cellula surrenale in carenza C è molto modificata: il suo aspetto spugnoso classico è scomparso, essa si presenta come una cellula dal protoplasma più compatto in cui molto diminuito è il numero di inclusioni lipoidee. Anche macroscopicamente la surrenale è modificata: appare più grossa e lo studio delle sue variazioni ponderali in funzione dell'apporto di acido ascorbico dimostra che si stabilisce una ipertrofia progressiva della ghiandola, proporzionale al minore apporto di vitamina. Tale ipertrofia è probabilmente compensatrice.

La deduzione pratica che se ne ricava è che la surrenale per mantenere un buon funzionamento esige un continuo sufficiente apporto di acido ascorbico. M. RASTELLI.

TISIOLOGIA.

Perchè la tubercolosi polmonare viene tanto spesso misconosciuta in pratica?

(C. SCHÖNBECK. *Dtsch. Tbk. bl.*, giugno 1940).

L'A. osserva che la tubercolosi va considerata non soltanto come una malattia del singolo che esige il solo trattamento terapeutico, ma anche come una malattia sociale; è quindi interesse del singolo, come della nazione, lo scovarla al più presto.

Una lunga pratica in varî ambienti ha convinto l'A. che spesso il medico pratico nelle grandi città non approfondisce il sospetto, pure abbastanza palese, di tubercolosi in un individuo che si presenta alla consultazione. Non si tratta di eccezioni, ma di casi che si ripetono abbastanza frequentemente. E, quando il paziente ha finito di raccontarci la storia del suo male, si fa strada la convinzione che il diagnosticare ed il curare una tubercolosi ormai diventata tanto evidente sarebbe stato più agevole per il medico precedente, anzichè curare una così detta bronchite ostinata. Varie sono le ragioni che si adducono per giustificare di non aver riconosciuto la presenza di tubercolosi.

Anzitutto la mancanza di tempo, per il medico sempre molto occupato delle grandi città, cosa che appare strana quando il paziente incomincia ad accusare sintomi che debbono destare un fondato sospetto, come tosse, espettorazione, febbre. Del resto, se manca il tempo per un esame fisico accurato, nulla osta che, frattanto si facciano esaminare gli sputi, ricerca di una grande semplicità, che no nsi dovrebbe trascurare e che può fornire dati importanti. In caso di reperto positivo il medico che fosse troppo occupato potrebbe affidare il paziente sia all'Istituto assicuratore, sia al Dispensario. In caso di reperto negativo, si po-

trà fare ripetere l'esame se il sospetto appare fondato, eventualmente somministrando dapprima un té pettorale o dello joduro di potassio, per facilitare l'espettorazione nei pazienti che ne hanno poca o punta. È sempre interesse del medico stesso il potere riconoscere tempestivamente una tubercolosi allo stato iniziale, il che non manca di accrescere la stima e la fiducia nella sua opera.

Il più spesso, però, non si tratta di mancanza di tempo, ma piuttosto di insufficienti cognizioni sul modo di presentarsi e di decorrere della tubercolosi, spesso occultantesi sotto il quadro di un'influenza o di una bronchite banale, con poca tendenza alla guarigione. È in questi casi, che si devono mettere in opera i mezzi diagnostici necessarî, fra cui oltre all'esame dello sputo sta in prima linea la radiografia. Non si deve attendere che i familiari del paziente ci vengono a dire che esso ha sudori notturni, perdita di peso, febbre, aspetto da etico, ecc. Bisogna tener presente che la ricerca ai raggi X è il mezzo migliore e più sicuro per scoprire precocemente la tubercolosi. Vero è che, in pratica, le casse-malati fanno molte difficoltà per eseguire delle radiografie; ma si deve considerare che, in presenza di un fondato sospetto è necessario procedervi e che è meglio fare una radiografia superflua, che non lasciare sfuggire una diagnosi precoce di tubercolosi.

Alle volte, il medico esita a fare diagnosi di tubercolosi, per il timore di pronunciare un grave verdetto, che atterrisce il paziente e la famiglia ed allora cura il caso come si trattasse, per esempio, di una bronchite non specifica; eventualmente, i sintomi si attenuano, ma il processo continua ugualmente e la tubercolosi si presenta in seguito in tutta la sua gravità, sicchè si deve dare la notizia tanto temuta, che conosciuta in tempo avrebbe permesso maggiori probabilità di guarigione.

Un altro punto, che riguarda soprattutto i medici anziani, è la sopravalutazione dei metodi ascoltatorî e percussorî. Nessuna intenzione di svalutare questi metodi preziosi; ma ogni cosa ha i suoi limiti. E se, in molti casi con questi solo metodi si può riconoscere una tubercolosi già manifesta, lo sviluppo della tecnica moderna ci fornisce altri mezzi a cui si deve ricorrere. Vi sono medici che, in assenza di segni percussorî e steto-acustici, rinunciano ad altri metodi di ricerca, anche se vi sono sintomi sospetti, quali facile stancabilità, perdita di appetito e di peso, tosse, ecc.; questi segni vengono trattati come effetti di nervosità, di disturbi gastrici poco chiari, ecc., fino a che arriva un altro medico che, con una ricerca radiologica, mette in chiaro la situazione.

Un altro pregiudizio da combattere è la credenza della rarità della tubercolosi in età avanzata. Se è vero che nei giovani sono più frequenti le manifestazioni di tubercolosi, non si deve credere che questa sia molto rara nell'età media ed avanzata. Si pensa troppo spesso a bronchiti croniche, catarro dei fumatori, enfisema, disturbi di circolo, mentre è in causa la tubercolosi; in questi casi, l'esame dello sputo è decisivo e se anche si facessero 10-20 esami negativi per uno positivo, sarebbe pur sempre tanto di guadagnato specialmente dal punto di vista sociale, additando la presenza di una ignorata sorgente d'infezione.

Una frequente manifestazione primaria della tubercolosi, ad ogni età e specialmente nei giovani, è la pleurite, una malattia, che spesso viene considerata come autonoma, per cui dopo la guarigione del processo, si trascura il malato. Si deve tener presente che più del 90 % delle pleuriti, particolarmente dei giovani, quelle secche, come quelle con versamento, è di natura puramente specifica tubercolare e si deve sospettare un focolaio nascosto polmonare, anche se esso non è riconoscibile. I giovani che hanno avuto una pleurite devono essere esaminati ad intervalli regolari per almeno due anni, in modo da scoprire a tempo le prime manifestazioni del processo tubercolare nell'organismo, da cui può derivare dopo un tempo più o meno lungo un'evidente tubercolosi polmonare.

Molte delle cose qui dette appaiono ovvie, ma è opportuno tenerle presenti, in modo che il medico pratico al minimo sospetto metta in opera tutti i mezzi per scovare al suo inizio la tubercolosi, contribuendo così al bene del paziente ed alla profilassi sociale. *fil.*

Ricerche clinico-sperimentali sul meccanismo delle reazioni tubercoliniche.

(FLARER F. e MEZZADRA G. *Arch. Ital. Med. Sper.*, 6, 3-22; 81-90; 146-156; 209-226, 1940).

Nel complesso imponente di ricerche dedicate al meccanismo della reazione tubercolinica, e ai suoi rapporti coll'immunità antitubercolare, assumono un notevole interesse i risultati ottenuti nell'ambito della concezione di Bail, seguita ed ampliata da Fellner, sui fattori prevalentemente cutanei inibenti e attivanti l'azione tubercolinica: anticutine nel primo caso, procutine nel secondo.

Purtroppo scorrendo la letteratura si osserva una tale discordanza nei risultati ottenuti dai diversi AA. in questo campo, che è stato impossibile fino ad ora arrivare a precise conclusioni chiarificatrici del problema.

È merito del prof. Flarer, direttore della Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Catania, di aver ripreso questo studio, impostando chiaramente su una base nuova: questo A. infatti parte dal concetto, esposto ampiamente in una sua bella e lucida relazione sulla « Patologia generale della infezione tubercolare cutanea » (XXXII Riun. Soc. Ital. di

Dermat e Sifil., 1939) che si debba applicare alle risposte allergiche cutanee verso i prodotti tubercolinici il metodo della valutazione patergica secondo von Groer, tenendo cioè nel massimo conto la distinzione nelle due grandi categorie degli iperreattivi (pleoergici) e degli ipersensibili (pleoestesici). Infatti, secondo questo A., è sicuro, a parte l'interpretazione dei fatti, che dal punto di vista prognostico-evolutivo e quindi della capacità difensiva, queste due categorie rappresentano due condizioni opposte, e di significato antagonistico, almeno dal punto di vista della reattività cutanea.

L'interesse dei risultati ottenuti da Flarer, in collaborazione con Mezzadra, risiedono appunto, oltre che nel rigore e nell'estensione con cui furono eseguiti tutti i numerosi e necessari controlli, in questo nuovo orientamento di ricerca, che già a priori non esclude che in individui a cutireazione tubercolinica positiva si possano avere risultati tra loro profondamente diversi.

In una prima nota gli AA. studiano i fattori cutanei capaci di inibire o aumentare l'intensità di una reazione (tubercolina): provando la capacità flogogena della pelle dopo che questa è stata a contatto con tubercolina in vivo, trovano una netta diversità di comportamento a seconda del momento allergico-immunitario dei datori del materiale (pleoergici e pleoestesici). Ciò fa ritenere, sia pure con qualche riserbo, agli AA che la tubercolina iniettata nelle 2 categorie di malati segua un destino diverso, sia cioè neutralizzata nei pleoergici, mentre nei pleoestesici manca tale potere. Invece il contatto in vitro con tubercolina di estratti di cute mostra un'azione attenuante a carattere aspecifico, sia per gli estratti di papule tubercoliniche che per quelli di cute normale.

Nella seconda nota gli AA. si occupano più estesamente del rapporto tra stato allergico e presenza nella cute di fattori di incremento o di inibizione sulla intensità della reazione tubercolinica; essi trovano che la pelle normale di individuo pleoergico è dotata di alto potere flogogeno, che diminuisce notevolmente in seguito al contatto in vivo della cute stessa con tubercolina; invece la cute del pleoestesico, che normalmente dimostra un'assai scarsa capacità flogogena, l'aumenta notevolmente in seguito al contatto in vivo con tubercolina. Questi risultati ribadiscono l'opportunità della distinzione tra individui pleoergici e pleoestesici, e confermano che nel pleoergico lo stimolo tubercolina viene prontamente neutralizzato dalla rapida ed efficace entrata in gioco del fattore reattività, mentre nel pleoestesico, non entrando in gioco prontamente ed efficacemente il fattore reattività, lo stimolo tubercolina mantiene invariata la sua capacità flogogena.

Applicando in una terza nota questo orientamento di studio alla cute di soggetti con lupus eritematoso e con lupus volgare, gli AA. trovano un comportamento inverso della cute di queste due categorie di malati.

In una quarta nota gli AA. dimostrano che il potere flogogeno della cute sottoposta a stimoli aspecifici (R. V.) diminuisce nella sua intensità.

Nel complesso queste ricerche portano un contributo veramente notevole alla conoscenza del meccanismo della reazione tubercolinica, sopratutto confermando il suo diverso significato negli individui classificati come pleoergici e in quelli considerati come pleoestesici.

C. FRUGONI.

DIVAGAZIONI

Maometto e l'igiene.

Maometto aveva in gran conto la medicina, di cui aveva appreso molte nozioni da Harets, il primo arabo veramente degno di essere considerato un medico. Tutta la predicazione del Profeta è permeata di consigli e precetti intesi a conservare la salute, che egli riteneva il più grande dei beni.

Ad un credente che gli domandò che cosa dovesse chiedere a Dio nella sua preghiera, rispose: « Chiedi la salute ». Maometto ha detto anche: « Abbas, chiedi a Dio la salute e la calma per questo mondo e per l'altro; chiedi a Dio il suo perdono e la salute, che è il beneficio che Dio preferisce gli sia chiesto. Chi è sano di corpo, tranquillo nel suo interno, tranquillo per il pane quotidiano, può ritenersi padrone del mondo. Vi sono servi di Dio dai quali Dio tien lontana la morte e la malattia, che fa vivere e morire in salute ed ai quali dà la ricompensa dei martiri ».

Abon al Darda dichiara una volta a Maometto: « O profeta di Dio, essere in salute e ringraziarne il Cielo mi piace molto più che provare la sofferenza e rassegnarmi ». E Maometto rispose: « Il profeta è del tuo parere, preferisce la salute ».

Tutte queste espressioni confermano la sentenza del Profeta: « Il migliore di voi è colui che ha ricevuto da Dio la migliore costituzione fisica ».

I precetti dati da Maometto per conservare la salute sono molto saggi. Raccomanda innanzi tutto la sobrietà, d'accordo anche in questo con Harets che considerava la fame il medicamento per eccellenza e l'ingordigia una malattia. Il Corano raccomanda la temperanza laconicamente: « Mangiate, bevete, ma senza eccessi ». E Maometto insiste sempre: « Il digiuno è la salute, la dieta è il caposaldo della medicina ».

Come alimenti raccomanda la carne, il pane, il miele, alcuni legumi e alcuni frutti. Egli ha detto: « L'alimento per eccellenza degli abitanti di questo mondo e del paradiso è la carne. Si ha il cuore contento quando si mangia la

carne. Strappatela e laceratela con le dita: diventa allora più morbida e saporosa ». Ma aggiunge: « Siate cauti nell'uso della carne, perchè qualche volta produce gli stessi effetti del vino ». Consentiva di mangiare fegato e milza, pesci e cavallette.

Il Profeta considerava il pane come il migliore degli alimenti e specialmente il théridah, mescolanza di pane e carne. « Rispettate il pane, perchè Dio lo ha messo al disopra del cielo e della terra ».

Raccomandò il riso, la lattuga, l'indivia, il sedano, il fieno greco. « Il riso è la salute, non potrebbe mai far male ». « Mangiate la lattuga e l'indivia; non abbiatela mai in disgusto, perchè non v'è giorno che su di essa non cada qualche goccia dai rosai del paradiso. Chi mangia sedano, ed in seguito dorme, ha la bocca profumata ed evita il mal di denti. Se la mia nazione sapesse ciò che contiene il fieno greco ne comprerebbe a peso d'oro ».

Tra i frutti dava la preferenza ai datteri. « Il migliore dei vostri datteri è il dattero *adjouah*, che guarisce le malattie. Le donne che mangiano datteri secchi, partoriscono bimbi ben portanti. Colui che riesce a procurarsi datteri secchi ne mangi per rompere il digiuno; colui che non trova datteri secchi rompa il digiuno con l'acqua che purifica. Una casa che non ha datteri è una casa di persone che hanno fame ». Secondo Maometto il dattero mangiato al mattino protegge da ogni influenza magica e da ogni veleno. L'uva secca ristora dalla fatica, smorza la collera, profuma l'alito, ravviva la céra: la vigna è la sorella del palmizio. Altrettanto benèfici sono la melagrana, la zucca, la cotogna, la mandorla.

Come condimenti consigliava l'aceto ed il sale, e come bevande l'acqua ed il latte.

« La bevanda per eccellenza in questo mondo e nell'altro è l'acqua. Essa è la pietanza più gustosa, e la migliore medicina per le malattie ». Ma voleva che fosse limpida e fosse bevuta a piccoli sorsi.

Maometto lodava molto il latte di vacca. « Il latte di vacca è la guarigione, il burro è medicamento. Usate il latte di vacca perchè proviene da ogni specie di pianta. Colui al quale Dio procura il latte dica: Che tu sia benedetto, o mio Dio ». All'occorrenza consigliava anche di bere il latte e l'urina di cammello.

Il vino è assolutamente inibito. « Tutto ciò che ubbriaca è proibito, perchè fa perdere il discernimento del bene e del male ». Un giorno Tank disse a Maometto: « Profeta di Dio, noi abbiamo nel nostro paese molta uva, la pesteremo e ne berremo il succo » « No, — fu la risposta — rinuncia a ciò ». « Allora lo adopereremo per curare i malati ». E Maometto: « Il vino non è un medicamento, è per sè stesso una malattia ».

La pulizia del corpo è vivamente raccomandata. « Lavate le vostre mani prima e dopo i pasti. Tagliatevi le unghie, radetevi il pube e le ascelle ogni giovedì. Profumatevi, cambiate gli abiti, prendete un bagno ogni venerdì ». Come pasta dipilatoria usava il nourah a base di calcio e arsenico. Si puliva i denti con pezzi di legno di Arak.

Maometto raccomandava insistentemente la pulizia dei vasi e degli utensili adoperati per bere e per mangiare. « Coprite il vaso, chiudete l'apertura dell'otre, perchè nel corso dell'anno vi è una notte durante la quale cade dal cielo la pestilenza ». Non soffiava mai sulle bevande o sulle pietanze, proibiva di espirare nel vaso da bere per evitare che particelle di saliva vi cadessero dentro e producessero cattivo odore ». « Quando un cane ha leccato in uno dei vostri vasi o utensili, lavate questi due volte e almeno una volta con terra » Consigliava inoltre di sotterrare il sangue, i pezzi di unghia tagliati e i peli rasati o estirpati.

Raccomandava di evitare il raffreddamento « principio di tutte le malattie », il calore scottante e la stanchezza. Consigliava il riposo non il sonno dopo i pasti, e di dormire dall'*éché* (unora e mezzo dopo il tramonto) fino al mattino.

Dava grande importanza all'igiene fisica e morale dei rapporti sessuali. « Il matrimonio concilia alla moderazione ed evita l'incesto e l'adulterio. Evitate il coito con le vecchie, le bambine e con le donne in istato di mestruazione. Quando uno di voi ha avuto rapporti con la sua donna e vuol ripetere, è consigliabile fare prima delle abluzioni ».

In relazione alla *raïlah* (coito con una donna incinta o che allatta) Maometto disse: « Avevo pensato a proibire la raïlah, ma da come si comportano i Romani ed i Persiani al riguardo ho visto che nessun danno viene al bambino se si pratica il coito con una donna che sia gravida o che allatti ».

Ammetteva l'*azl* (coitus interruptus) purchè la donna fosse consenziente.

Il profeta metteva in guardia i credenti contro i pericoli degli allettamenti voluttuosi. Egli disse: « Quel che amo nel vostro mondo sono le donne ed i profumi », ma aggiunge: « Non conosco difetti nel dominio dell'intelligenza e della religione maggiori di quelli prodotti da voi, donne, che siete capaci di far scomparire il senso morale nell'uomo, anche nel più prudente e più ragionevole. Sì, gli allettamenti voluttuosi fanno svanire il senso morale ». Giunse perfino a proibire ai musulmani in pellegrinaggio l'uso di abiti a tinte vivaci eccitanti l'erotismo.

Raccomandò infine di evitare le emozioni violente ed in ispecie la collera, di contentarsi di ciò che Dio concede, di non essere tristi e preoccupati: « Chi è ossessionato dalle preoccupazioni ha il corpo malato ».

argo.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Societa Medico-Chirurgica di Catania.

Seduta dell'11 aprile 1940-XVIII

Su un caso di meningite otogena e due di gangrena faringea trattati con i prodotti sulfamidici e con l'immuniterapia.

P. CARCÒ. — L'O. ha potuto constatare che in un caso di meningite otogena la terapia sulfamidica, praticata per via intrarachidea, si è dimostrata molto efficace tanto da fare regredire completamente la gravissima complicanza otitica.

Per contro, in due pazienti affetti da gangrena faringea, i preparati sulfamidici non apportarono alcun beneficio, mentre si rivelò preziosa la sieroterapia. In uno dei due casi, a simiglianza di altri precedentemente osservati e descritti dall'O., si dimostrò efficacissimo il siero antistreptococcico, mentre nell'altro, in cui l'azione di quest'ultimo siero fu quasi nulla, la guarigione del processo poté ottenersi col siero antigangrenoso.

Dal raffronto tra l'immuni e la sulfamidoterapia, l'O. viene alla conclusione che, mentre nella gangrena faringea la chemoterapia sulfamidica di solito non apporta alcun vantaggio, nella meningite otogena può spiegare una efficacia curativa che talvolta — come nel caso descritto — può essere anche notevole. Consiglia pertanto in quest'ultima affezione di associare la siero alla sulfamidoterapia, scegliendo sempre la via intrarachiedea che si è dimostrata molto più efficace delle altre vie di somministrazione.

Sulla efficacia della terapia sulfamidica e della immuniterapia in alcune malattie della gola.

GIUFFRIDA E. — Sulla base delle sue osservazioni — senza voler togliere alla sulfoamidoterapia il valore che essa ha nel trattamento di molte altre affezioni, anche otoiatriche — l'O. ritiene che le « angine » non costituiscano certamente una delle principali indicazioni di questa terapia: e che, a persistere nel ritenere i sulfoamidici indicati nelle malattie della gola, si nuoce, più che giovare, alla reputazione di questi prodotti, perchè gli insuccessi sono frequenti.

Allo stato attuale — nelle affezioni piogene della gola che richiedano realmente l'adozione di una terapia generale antinfettiva — i sulfoamidici non sono certamente in grado di dare risultati superiori a quelli della immunoterapia. L'O. ritiene pertanto di dover rimanere fedele ai principi della Scuola cui appartiene che ha certo il grande merito di avere introdotto nella pratica otorinolaringoiatrica e di avere sostenuto i metodi immunitari, che ancora oggi sembrano dare i risultati migliori.

Su un caso di pallottola di shrapnell nel seno mascellare asportata dopo 20 anni.

Prof. P. CARCÒ. — L'O. dopo essersi intrattenuto sui corpi estranei in genere dei seni mascellari, si sofferma in particolar modo su quelli costituiti dai proiettili di guerra o da frammenti di questi. Illustra le conseguenze che abitualmente provocano tali corpi estranei e a tal riguardo fa rilevare l'importanza del caso che forma oggetto della sua comunicazione, nel quale una pallottola di shrapnell penetrata nel seno mascellare sinistro, vi rimase per 20 anni senza provocare alcun disturbo. Fu soltanto in seguito ad una sinusite, insorta in conseguenza di un raffreddore, che la pallottola venne messa in rilievo e successivamente asportata per rendere possibile la completa guarigione della sinusite.

Miopia da spasmo e angiospasmo retinico da sulfonamidici.

Dott. C. TITA. — L'O. comunica l'osservazione di una miopia da spasmo del valore di 5 D. e di un angiospasmo diffuso della retina insorto in seguito a somministrazione di un preparato sulfonamidico. Le alterazioni riscontrate sono scomparse spontaneamente sospendendo la somministrazione del preparato.

Sulfamidoterapia e immunoterapia in oto-rino-laringoiatria.

Prof. S. CITELLI. — L'O. riassume i risultati della sua vasta e lunga esperienza clinica per quanto riguarda la cura medica delle frequentissime infezioni piogene nel campo della Oto-rinolaringoiatria. Egli ha soprattutto adoperato i prodotti immunitari (vaccini e sieri), e da parecchi anni anche largamente i preparati sulfamidici. Di solito ha trovato più efficaci dei prodotti sulfamidici i vaccini — specie gli autovaccini — e i sieri. Tuttavia la recente chemoterapia sulfamidica rappresenta un nuovo mezzo di lotta che — spesso associato ai preparati immunitari — contribuisce a migliorare i risultati della cura medica nelle infezioni piogene.

Sulla pretesa azione meta e sulfoemoglobinizzante della paraminofenilsulfamide.

Dott. A. CANNAVÀ. — È stata ricercata con metodo quantitativo, sia in vivo che in vitro, la formazione di meta e di solfoemoglobina per azione della paraaminofenilsulfamide. I risultati ottenuti permettono di escludere una azione meta e solfoemoglobinizzante della paraaminofenilsulfamide.

Modificazioni leucocitarie nell'intossicazione da piombo.

Prof. F. NICOLETTI. — L'O., in base ad opportune indagini sperimentali, ha potuto constatare che nell'intossicazione da piombo si verifica un marcato incremento di leucociti perossidasici e di elementi azzurrofili, che tale incremento si delinea più precoce nei riguardi dei primi e che, comunque, i valori più elevati si raggiungono verso il 3° mese di somministrazione del tossico. Tali modificazioni qualitative leucocitarie debbono, secondo l'O., considerarsi legati a processi reattivi di difesa organica: ciò sarebbe dimostrato dal fatto che i suddetti valori si abbassano sensibilmente in tutti quei casi in cui lo stato d'intossicazione è così grave da fiaccare ogni resistenza e reazione organica e da provocare la morte del l'animale da esperimento.

Sotto questo punto di vista i dati avanti esposti potrebbero rivestire un certo valore prognostico. Il precoce incremento dei leucociti perossidasici potrebbe, d'altra parte, essere utilizzato a meglio individualizzare un iniziale stato di saturnismo.

Le proprietà gruppo-specifiche M ed N e la loro applicazione in Medicina-legale. Metodi d'indagine ed osservazioni personali.

Prof. F. NICOLETTI. — L'O. passa in rassegna i dati in atto acquisiti sulle qualità sierologiche M ed N di Landsteiner e Levine, e si occupa in modo particolare della loro applicazione pratica nel campo della ricerca della paternità e nel campo criminologico. Egli illustra i principali metodi per la determinazione di essi fattori nel sangue fresco e nel sangue essiccato (macchie), prospettando utili accorgimenti di tecnica. Descrive, infine, un caso di applicazione giudiziaria dei suddetti fattori M e N. *Il Segretario*: COTTINI.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Un probabile caso di recidiva di Heine-Medin.

G. M. Dore (*Rivista di Clinica Pediatrica*, settembre 1940) riferisce un caso interessante di poliomielite anteriore acuta recidivante. Si trattava di un bambino di tre anni e mezzo, malarico, che presentò dapprima tre giorni di febbre elevati cui seguì paralisi del facciale destro e poi, dopo due mesi, nuovamente febbre elevata con vomito e convulsioni cui seguì paralisi dell'arto inferiore destro e paresi dell'arto inferiore sinistro e dei muscoli del quadrante inferiore S. dell'addome. Queste paresi, nei giorni successivi, regredirono quasi completamente.

L'A. discute il caso ed ammette, in base ai criteri clinici, epidemiologici ed elettrodiagnostici, che si siano avuti nel bambino in questione due episodi di poliomielite anteriore acuta. Questo fatto è interessante perchè i casi di recidiva di questa malattia sono rari.

Nel caso in esame, secondo l'A., si può ritenere che la recidiva sia stata favorita dalla infezione malarica e da una particolare scarsa resistenza del soggetto, legata a fattori costituzionali e familiari dell'organismo e specialmente del sistema nervoso, di fronte al virus poliomielitico. A questo proposito l'A. ricorda che un altro fratello del paziente è morto per paralisi ascendente tipo Landry. F. TOSTI.

Il novarsenobenzolo Montecatini nella cura della sifilide.

A. De Amicis (*Rivista Italiana di Terapia*, 30 aprile 1940) ha voluto sperimentare l'efficacia terapeutica del Novarsenobenzolo, fabbricato negli Stabilimenti Montecatini « Farmaceutici Italia », in rapporto alle diverse manifestazioni della sifilide ed in confronto con altri Neosalvarsan, scegliendo a questo scopo un certo numero di infermi, i quali, essendo ricoverati in ospedale, potevano essere seguiti e controllati, e che, avendo d'altra parte gruppi di lesioni analoghe, potevano permettere di stabilire nei limiti del possibile un confronto tra l'effetto dei vari preparati sulle stesse manifestazioni sifilitiche, pur tenendo conto che un parallelo assoluto non può esser fatto con esattezza per quei fattori individuali, che in ogni caso possono avere la loro importanza e la loro influenza anche in rapporto all'uso di un dato medicinale.

L'A. riferisce le osservazioni fatte su 150 malati che divide in vari gruppi, a seconda del tipo delle lesioni e di alcune circostanze speciali da essi presentate (età, gravidanza, ecc.).

Il numero notevole dei casi studiati ed i risultati conseguiti dimostrano che il Novarsenobenzolo Montecatini è un preparato arsenobenzolico che risponde completamente allo scopo sia per la tolleranza che per l'influenza terapeutica sulle manifestazioni specifiche nei suoi vari stadii. Le dosi singole massime usate sono state di 0,60-0,75, spesso ripetute varie volte, per arrivare a seconda dell'età, del sesso e delle condizioni generali degli infermi a dosi complessivamente di 4-5 gr. per ogni ciclo di cura.

L'A. conclude quindi raccomandando questo prodotto nazionale la cui attività si può ritenere pari a quella di altri Neosalvarsan stranieri. F. TOSTI.

Una nuova sostanza per la cura di affezioni nasali.

F. Cavazzani (*Il Valsalva*, aprile 1940) ha studiato l'azione sulla mucosa nasale del cloridrato di metametilamino-etanolfenolo, composto racemico levogiro, in emulsione oleosa a bassa tensione superficiale. Esso presenta strette affinità chimiche con l'adrenalina, a cui si presenta simile anche per gli effetti farmacologici. A differenza di questa, però, ha un'azione meno intensa ed è inalterabile alla luce, all'aria ed al calore.

L'A. ne ha sperimentata l'azione su 85 individui con affezioni nasali di varia natura, rilevando che esso presenta: 1) azione protettiva e riparativa delle delicate strutture nasali, sia in stato di cruentazione operatoria come in quello congestivo semplice od infiammatorio; 2) azione decongestiva, particolarmente apprezzabile nei casi di riniti vasomotoria; 3) azione anticatarrale ed antiflogistica.

Mediante misurazioni rinomanometriche, l'A. ha anche determinato il grado e la durata della vasocostrizione che la sostanza provoca, più lenta e più duratura che quella dell'adrenalina e conclude rilevando che tale sostanza può essere utile nella cura di affezioni nasali, quali le riniti vaso-motorie, acute, le rino-faringiti catarrali, le otosalpingiti, le sinusiti congestive, appunto per le proprietà casocostrittive elevate e prolungate. *fil.*

Prevenzione e cura delle ragadi del capezzolo durante l'allattamento.

Le ragadi del capezzolo furono riscontrate in circa il 31 % delle donne allattanti che non avevano attuato alcuna profilassi, da A. Poerschke (*Münch. Mediz. Wochenschr.*, 16 agosto 1940). In molti casi le ragadi resero necessario uno svezzamento prematuro sia a causa dei forti dolori che per il pericolo di una mastite. La buona azione detergente ed epitelizzante esercitata dallo zucchero d'uva sulle ferite necrotiche e granulanti, ha indotto l'A. a sperimentare anche nelle ragadi del capezzolo una pomata a base di destrosio, con aggiunta del 2 % di anestesina. Su 500 donne trattate con tale pomata si ebbe nel 90 % guarigione già dopo 24-36 ore. Nei casi di forti difetti epite-

liali, durante le prime 24-48 ore di trattamento la mammella veniva svuotata con una pompa sterile. Con tale trattamento la percentuale di mastiti in donne allattanti si ridusse dal 3 % all'1 1/2 %; in nessuna si ebbe fusione purulenta. Applicando sistematicamente la pomata al destrosio sui capezzoli di donne allattanti si ottiene una buona profilassi delle ragadi che si manifestano solo nell'8 % anzichè nel 31 % dei casi. Utile per la profilassi è anche la pratica dei lavaggi giornalieri della mammella con acqua fredda, a partire dal quarto mese di gravidanza. P.

DIAGNOSTICA.

Diagnosi sperimentale di malattie congenite del cuore.

H. Wilcke (*Zentralbl. f. inn. Mediz.*, 20 e 27 luglio 1940) osserva che la diagnosi dei vizi congeniti di cuore, spesso molto árdua, è oggi facilitata, oltre che dall'esame radiologico, dalla prova della funzione circolatoria. La importanza di tale prova nei vizi congeniti del cuore si basa sul fatto che nella maggior parte di questi, il grande circolo è congiunto col circolo polmonare in una specie di « corto circuito »: quindi il tempo di circolazione risulta per determinati tratti sensibilmente accorciato. Le sostanze che permettono di misurare la velocità della circolazione sono quelle proposte da Bock e Fink nel loro metodo etere-decholin-fluorescina. Punte dai due lati con cannule non troppo sottili le vene mediane del cubito, si inietta rapidamente da un lato una miscela di 0,2 etere, 2,5 cmc. decholin al 20 % e 2,5 cmc. di soluzione di fluorescina di Koch: la estremità libera della siringa va abbassata fortemente in modo da iniettare anzitutto l'etere. A partire da 5 secondi dopo la iniezione, dalla cannula dell'altro braccio si prelevano, ogni 5 secondi, 5 gocce di sangue che si raccolgono in tubetti da centrifuga contenenti 2 cc di alcool al 95 %, agitando fortemente (per la prova della fluorescina). I tratti circolatori per i quali si misura il tempo di circolazione sono i seguenti: 1) vena cubitale-capillari del polmone. L'etere evapora dai capillari e viene percepito dall'odore. Nel sano, il tempo medio è di 5-6 secondi, variabilità 3-9"; 2) vena cubitale-capillari della lingua. Il decholin provoca sulla lingua un sapore amaro. Tempo medio nel sano, 10,9", variabilità 8-16"; 3) vena cubitale-vena cubitale dell'altro lato: la fluorescina vien dimostrata nella luce solare o ultravioletta. Tempo medio 28", va riabilitata 17,5-37,5". Un altro mezzo d'indagine è la inspirazione energica di nitrato di amile, osservando dopo quanto tempo si avverte un senso di calore e di peso alla testa: tempo medio nel sano, 22,6", variabilità 15-37". Se si ammette un eguale tempo di circolazione per i tratti cuore sinistro-capillari della lingua e cuore destro-capillari del polmone, la differenza tra il tempo del decholin e il tempo dell'etere indica la velocità della circolazione polmonare: esso sarebbe di 5,3". Se nel cuore esiste un « corto circuito » con mescolanza del sangue delle due metà, sia il decholin che la fluorescina risparmiano il tratto polmonare: il sapore del decholin viene allora percepito dopo 10,9 meno 5,3", cioè dopo soli 4,6", sintomo importante, è allora abolita o per lo meno sensibilmente accorciata la differenza tra il tempo dell'etere (tratto vena cubitale-capillari polmonari) e il tempo del decholin (tratto vena cubitale-capillari della grande circolazione). Anche il tempo della fuorescina viene diminuito di 5,3". Numerose prove eseguite dall'A. su individui sani, diedero in parte valori diversi da quelli indicati: nelle prove col decholin, con la fluorescina e con il nitrato di amile la ripetizione sullo stesso individuo diede pure valori incostanti. I tempi necessari alle diverse sostanze per venir percepite o dimostrate vengono influenzati da fattori vari come la concentrazione in cui la sostanza arriva al luogo di percezione e la diversa capacità reattiva individuale. Solo se il tempo del decholin è molto basso e se è abolita la differenza tra il tempo dell'etere e quello del decholin, il metodo conserva il suo valore diagnostico: si tratta però allora sempre di difetti di cuore molto considerevoli.

Per diminuire in parte gli errori dovuti alle condizioni circolatorie individuali, l'A. ricerca la fluorescina iniettata nella vena del cubito, nel sangue estratto dalla arteria radiale: arriva così quanto più vicino possibile alla partenza dal cuore sinistro. Il tempo di passaggio medio della fluorescina dalla vena alla arteria radiale, è nel sano di 17,5", e ciò che è importantissimo si mantiene costante nelle prove successive sullo stesso individuo (variabilità 12-24"). Questa prova completata da quella dell'etere in genere sono sufficienti per rendere certa, probabile oppure improbabile la diagnosi di un difetto del cuore. Il tempo normale constatato dall'A. per l'etere è di 8,5", il tempo di passaggio del circolo polmonare è di 6,5". Nei difetti di cuore il tempo della fluorescina può essere diminuito quindi di 6,5": la differenza tra il tempo dell'etere e quello della fluorescina, normalmente di 7,5", si riduce allora a 1".

Questo metodo può dare risultati positivi solo quando esiste un abnorme passaggio di sangue dal cuore destro a quello sinistro: esso fa quindi diagnosticare soprattutto la stenosi della polmonare e quelle forme di comunicazione atriale o ventricolare in cui coesistano ostacoli allo svuotamento normale del cuore destro. P.

MEDICINA SCIENTIFICA

La contrattilità dell'ovaio ed il meccanismo di deiscenza del follicolo.

A. Cardin (*Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 31 luglio 1940) ha intrapreso una serie di

ricerche sull'ovaio isolato di mammiferi per stabilire il valore fisiologico delle fibrocellule muscolari riscontrate nell'ovaio dagli istologi: l'A. si è servito per le sue esperienze dell'ovaio di vacca, preferibilmente in stato di manifesta attività funzionale (con corpo luteo e con follicolo maturo).

L'A. ha potuto anzitutto constatare che lembi di ovai, ritagliati da ghiandole fresche o conservate e sospesi in mezzo fisiologico, possono presentare movimenti contrattili di tipo automatico e che inoltre sono capaci di reagire all'azione di stimoli elettrici ed a quella di sostanze chimiche e ormonali: tra queste, le sostanze parasimpatico-mimetiche aumentano il tono o promuovono movimenti contrattili mentre le sostanze simpatico-mimetiche esercitano azione inibente sia sul tono che sulla motilità dell'organo ovarico, il che fa pensare che la motilità dell'organo ovarico, il che fa pensare che la motilità dell'ovaio sia dovuta alla attività del sistema nervoso parasimpatico.

Tra gli increti che influenzano la motilità dell'ovaio vanno considerati, con particolare interesse, l'estratto forcipofisario e la follicolina. L'estratto del lobo anteriore di ipofisi vaccina, preparato in Ringer, può risvegliare nel lembo ovarico, fresco o conservato, contrazioni di tipo automatico; il « prolan » invece non esercita alcuna azione motoria sull'ovaio. La sostanza estratta da un follicolo più o meno maturo ed aggiunta al liquido di sospensione ovarica agisce sul preparato con un preparato con un meccanismo di inibizione o di esaltazione delle contrazioni automatiche in rapporto con la quantità di sostanza impiegata.

Con un'altra serie di ricerche poi l'A. ha cercato di determinare la pressione endofollicolare nell'ovaio, sia allo stato di riposo che in condizioni di attività contrattile spontanea o provocata, allo scopo di stabilirne l'importanza nel meccanismo di deiscenza del follicolo. Ha potuto così constatare che la pressione endofollicolare, da un valore normale di 3-7 cm. di H_2O, può giungere, con determinati stimoli, fino a 8 cm. di Hg senza che il follicolo si rompa. Ritiene perciò che la pressione endofollicolare, contrariamente a quanto è stato sostenuto finora, non può costituire un fattore dominante nel meccanismo funzionale dell'ovisgravio che deve invece essere inquadrato in un complesso di interazioni neuro-muscolo-ormonali. F. TOSTI.

VARIA

Sterilità e gonorrea.

Alla clinica Sauberbuch di Berlino sono state eseguite ricerche per stabilire le cause dei matrimoni sterili. Si è così riscontrato che una percentuale molto più alta, che non si credesse, è dovuta alla sterilità dell'uomo. La gonorrea e le sue conseguenze causano in Germania una mancanza di 40.000 nascite all'anno. La rivista « Volk und Rasse » comunica che è stato dimostrato che nel 20-30 % dei matrimoni sterili è stata accertata la sterilità dell'uomo. (« Arte Ostetr., 31 luglio 1940 »).

Una scuola di longevità

Si apprende dai giornali americani la constatazione di una nuova « Scuola della longevità » fondata da un certo Mr. Gerke, il quale afferma che l'uomo può raggiungere non solo una perfetta salute ma anche... un paio di centinaia di anni se segue l'esempio degli animali... ibernanti. Mr. Gerke personalmente segue dal 1910 questo esempio. All'inizio di novembre d'ogni anno egli si mette a letto e non si alza fino alla prossima primavera, se non per i suoi bisogni naturali e per eseguire giornalmente un po' di ginnastica da camera. L'alimentazione, sebbene ridotta, è quella sua abituale. Mediante tale suo metodo, afferma il dott. Gerke, egli, da 29 anni, non ha avuto la più piccola indisposizione e, ora novantenne, spera ancora di vivere, nello stesso benessere, almeno altri cento anni.

Per quanto tale idea appaia alquanto bizzarra, le « lezioni » settimanali del nuovo apostolo di salute sono sempre affollatissime. (« Arte Ostetr., 31 luglio 1940 »).

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

Mutue e medici.

Pubblichiamo il seguente comunicato del Sindacato fascista dei medici della provincia di Roma:

« Questo Sindacato tiene a richiamare l'attenzione dei camerati che prestano la loro opera presso gli Enti mutualistici sull'assoluta necessità di conciliare l'interesse dei malati con quello della Cassa Mutua.

Si raccomanda, pertanto, nel modo più vivo che il numero delle visite sia quello strettamente necessario per garantire la perfetta cura del malato, e, siccome questo Sindacato (pur non potendo escludere che in qualche caso, anche per esagerate e non sempre giustificate richieste dei mutuanti, può verificarsi qualche abuso) è pienamente sicuro che i medici tutti, di cui conosce l'alta comprensione e moralità, si attengano appunto alle dette norme, così non può ammettere che le notule presentate dai medici vengano senz'altro ridotte dagli ispettori della Mutua.

In seguito quindi ad accordi intercorsi tra la Mutua dell'Industria e questo Sindacato si è convenuto che le notule non verranno più decurtate e che quelle le quali sono ritenute eccessive per numero di visite verranno esaminate non dai medici ispettori, ma dalla Commissione di vigilanza in cui all'art. 10 dell'accordo integrativo provinciale, affinchè il giudizio emesso sulle rotule corrisponda nel modo più assoluto al più rigoroso criterio di giustizia ».

Servizio dei medici non abilitati.

Un disegno di legge approvato dalla Camera dei Fasci e delle corporazioni stabilisce che i Prefetti, per la durata della guerra, hanno facoltà di comandare a posti di assistenti presso centri o istituti di carattere sanitario i medici laureati che non abbiano ancora conseguito l'abilitazione all'esercizio professionale. Pertanto costoro entro quindici giorni dalla laurea devono dare le loro generalità alla Prefettura di residenza.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICIENZE

Il dott. D. José Alberto Palanca y Martínez Fortún, direttore generale di sanità della Spagna, è nominato, in esito a concorso, professore d'igiene nella Facoltà medica centrale di Madrid.

Al posto di primario direttore della Maternità degli Ospedali Riuniti di Reggio Cal. sono risultati i proff.: 1° U. Tropea; 2° E. Laudadio; 3° A. Albanese.

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Medaglia di bronzo.

Perri Teodoro di Gennaro e fu Rocca Eugenia, da Cirò (Grosseto) sottotenente medico 2° reggimento CC. NN. « In quarantasei giorni di operazioni, dava, quale ufficiale medico di battaglione, alto esempio di sprezzo del pericolo e di umana pietà, portandosi costantemente coi reparti più avanzati e spesso partecipando all'assalto per poter soccorrere con la massima prontezza i numerosi feriti. Sempre sereno, costantemente nei luoghi più esposti, fu sempre di fulgido esempio alle CC. NN. confermando in ogni combattimento le magnifiche tradizioni di eroismo dei sanitari combattenti. Già distintosi in numerose precedenti operazioni di guerra per eccezionale sprezzo del pericolo e per brillanti virtù militari ». Catalogna-Sierra Grosa-Coguli - q. 802 di S. Cologna - q. 200 di Vildreras, 23 dicembre 1938 - 4 febbraio 1939-XVII.

Franchi Giuseppe di Domenico e di Bonacossa Silvia da Gazzuolo (Mantova), sottotenente medico 1° Reggimento Fanteria Legionaria. « Durante un vivo contrattacco, venuto a conoscenza che oltre la linea di occupazione vi erano dei feriti che non si riusciva a trasportare causa l'intenso fuoco nemico, incurante della sorte quasi certa che lo attendeva, usciva per ben tre volte dalle linee, li ricuperava e li portava in salvo. Magnifico esempio di altruismo e sprezzo del pericolo ». Pendici Sud di quota 377 (Cherta), 8 aprile 1938-XVII.

NOTIZIE DIVERSE

Scuola di perfezionamento in medicina del lavoro.

La Scuola di Perfezionamento in Medicina del Lavoro della R. Università di Roma, con sede nel Policlinico del Lavoro (piazza Gentile da Fabriano 7), nell'anno scolastico 1940-41 entra nell'undicesimo anno di vita. Essa ha lo scopo di perfezionare i laureati in Medicina e Chirurgia nella Medicina del Lavoro e di conferire il Diploma di « Specialista in Medicina del Lavoro ». Tale specialità è particolarmente utile ai medici che aspirano ad essere Medici Ispettori corporativi, giacchè è requisito indispensabile per l'ammissione ai rispettivi concorsi, per la Legge del 6 luglio 1939-XVII n. 1231.

Il Diploma è altresì titolo di preferenza, da parte della Confederazione Fascista dell'Industria, per la nomina a Medici di fabbrica; è fra i titoli necessari per la nomina ad « Esperti Medici » presso i Tribunali e le Corti di Appello, e di « Periti ed Arbitri » nelle controversie inerenti alla assicurazione obbligatoria degli infortuni sul lavoro e delle malattie professionali (R. D. 17 agosto 1935-XIII, n. 1765); è altresì utile per i concorsi a Medici dell'Istituto Nazionale Assicurazioni Infortuni sul Lavoro, dell'Istituto Nazionale Fascista della Previdenza Sociale, delle Casse Mutue Malattie, e di Istituti vari di assistenza medico-sociale.

L'Unione Fascista degli Industriali di Roma ha concesso, come in passato, 6 Borse di Studio, di L. 1000 ciascuna, 3 per l'anno 1941 e 3 per l'anno 1942, a favore dei migliori allievi.

La Scuola ha la durata di un biennio. Essa avrà inizio martedì 12 novembre pr. Le iscrizioni si ricevono alla Città Universitaria sino al 5 novembre 1940-XIX.

Congressi e convegni.

Si comunica che il 46° Congresso della Società Italiana di Medicina Interna che doveva tenersi a Roma nel corr. mese di ottobre è stato rinviato ad epoca da destinarsi.

Il 5° Congresso Nazionale della Società Italiana di Chirurgia Plastica, che avrebbe dovuto aver luogo a Roma nel corrente mese di ottobre, è rinviato ad epoca da destinarsi.

Al Santuario di Duno.

In occasione della visita pastorale a Duno dell'Ecc. Mons. A. Macchi, Vescovo di Como, si è svolta un'alta e significativa cerimonia al Santuario dedicato alla memoria dei medici e ad esaltarne il sacrificio in guerra come in generale nell'apostolato che è essenza della professione medica.

Dopo la messa solenne nel bellissimo Tempio, da Mons. Vescovo e dalle personalità intervenute venne visitato il Sacrario ove sono scolpiti i nomi dei medici di cui piangiamo la perdita; fra essi vennero aggiunti di recente i nomi del dott. L. Necchi, del sen. prof. A. Pèpere, del prof. A. Bennati, del dott. A. Frabetti, del conte prof. G. Lorenzini.

Il dott. N. Bennati, direttore del « Pensiero Medico », si faceva poi interprete della riconoscenza dei medici italiani verso l'Ecc. il Vescovo e verso Don Carlo Cambiàno, che ha concepito e realizzato queste iniziative con lavoro tenacissimo e mirabile fede.

Sempre alla presenza e con la benedizione del Vescovo Mons. Macchi venne quindi scoperta una lapide dedicata ai benefattori del Santuario. L'elenco si apre con la « Farmaceutici Montecatini », che ha offerto L. 200.000; seguono altri offerenti con somme varie e fra essi figurano il « Ministero Interni - Sezione Culti » e il prof. Prassitele Piccinini ciascuno con L. 3000.

Tanto l'Ecc. Mons. Vescovo quanto Don Cambiàno pronunciarono elevate parole di elogio per i medici, esaltando la nobiltà della loro missione. Il prof. Piccinini, ringraziando, espresse il voto che tutti assolutamente i medici d'Italia conoscano questo Santuario, nel quale la Scienza e la Fede si fondono insieme, così da costituire un esempio che potrà interessare anche oltre frontiera ed essere imitato da altre Nazioni. Si associava a questi concetti, con alato discorso di chiusura, l'avv. C. Mancini, in rappresentanza della « Farmaceutici Italia ».

Notizie sanitarie di guerra.

La deficienza di medici determinatasi in Germania a causa delle condizioni attuali, si traduce in forti affollamenti nei gabinetti dei medici delle Casse malattie; i pazienti sono costretti a lunghissime attese. Il danno è specialmente sensibile allorchè si tratta di operai addetti alle industrie belliche. Per attenuarlo il Ministero dell'interno ha stabilito che, durante la guerra ed entro i limiti del possibile, i medici delle Casse si rechino nelle grandi fabbriche, ad ore determinate, e che le visite siano fatte in modo da turbare quanto meno è possibile il lavoro.

Al Ministero del lavoro del Reich sono affidati i reduci di guerra che, a motivo di mutilazioni, ferite o malattie, non possono riprendere l'antica occupazione o incontrano gravi difficoltà nel farlo. Essi vengono sottoposti ad esami diligenti, in base ai quali sono poi avviati, con mezzi molteplici, sia alla prima occupazione, sia ad attività per quanto è possibile affini.

L'Ispettorato della difesa antiaerea civile del Reich ha stabilito che i medici e le levatrici chiamati a prestare opera di assistenza durante gli allarmi aerei debbano portare, alle braccia, una fascia bianca (i medici con fiamma bianca e croce rumica; le levatrici con la leggenda « levatrice »).

La morbosità da tifoide a Milano.

A cura della « Centrale del latte » di Milano si sono pubblicati i casi di febbre tifoide ed infezioni paratifiche, accertati nella città durante un primo decennio, dal 1920 al 1929, cioè prima che funzionasse la Centrale e durante un secondo decennio, dal 1930, da quando essa cominciò a funzionare.

Durante il primo, la media annua dei casi risulta di 1280, con massimo di 2260 nel 1920 e minimo di 881 nel 1922; durante il secondo, la media annua si ridusse a 334, con massimo di 467 nel 1930 e minimo di 284 nel 1934.

Complessivamente la morbosità risulta ridotta di due terzi.

A questo risultato ha presumibilmente contribuito la pasteurizzazione del latte, mezzo efficace di difesa della salute pubblica dalle infezioni di origine gastro-intestinale.

Azioni giudiziarie.

Da « Rinascenza Medica » del 15 settembre rileviamo che il podestà del comune di Anagni aveva inflitto al medico condotto dott. Ricci una doppia punizione disciplinare: la censura e la riduzione dello stipendio per 4 mesi. Il sanitario addusse delle discolpe; ma il podestà non si curò di accertarne la sussistenza. Un ricorso del sanitario alla Giunta prov. amministrativa venne respinto. Questa decisione fu impugnatá davanti al Consiglio di Stato, il quale ha accolto il ricorso per vari motivi, che possono così riassumersi: *a*) nè il podestà nè la Giunta avevano accertato la sussistenza delle discolpe addotte; *b*) la Giunta aveva affermato che spettava all'interessato di provare di non aver commesso il fatto addebitatogli, mentre spettava al podestà di provarne la sussistenza; *c*) il podestà aveva affermato che la riduzione dello stipendio era stata applicata dopo la censura, mentre è risultato il contrario.

La « Connecticut Mutual Life Insurance Company » di Hartford (Stati Uniti) aveva rilasciato, ad un certo sig. Woelfles, due polizze d'assicurazione sulla vita. L'importo doveva essere corrisposto soltanto qualora la morte fosse avvenuta in seguito ad infortunio. L'assicurato morì il 9 settembre 1932, per rottura dell'aorta, e il beneficiario reclamò il pagamento delle due polizze, sostenendo che la morte dovesse attribuirsi ad una caduta, occorsa quattro giorni prima della morte, durante una partita di golf. La Società assicuratrice resistette alla richiesta. Ne è derivata una causa.

Il perito addotto dalla Società, affermava impossibile che il subitaneo aumento di pressione determinato da una semplice caduta, potesse aver prodotto, nell'aorta, una lesione la quale, aggravandosi nel corso di quattro giorni, avesse per esito la rottura. Questa tesi poggiava su esperien-

ze consegnate nella letteratura medica. La parte contraria ribattè che il perito non aveva eseguito personalmente queste esperienze e perciò non era in grado di valutarle. Ma il Tribunale, nel dispositivo della sentenza, osservò che sarebbe assurdo pretendere dai periti un'esperienza personale per tutti i quesiti su cui sono chiamati a pronunziarsi: ciò paralizzerebbe ogni discussione ed ogni giudizio, poichè le esperienze personali possono aversi, necessariamente, solo su campi molto ristretti. Il Tribunale si oppose anche al quesito, se la rottura potesse o non essere il seguito di una lesione preliminare, in quanto la risposta avrebbe investito i poteri di giudizio del Tribunale.

Questo, basandosi sulla perizia, ha escluso l'invocato rapporto causale ed ha attribuito la morte ad affezione preesistente dell'aorta; ha, quindi, assolto la Società da ogni obbligo d'indennizzo.

Il giudizio è passato in Corte d'Appello, la quale ha dissentito dal Tribunale di prima istanza in merito alla formulazione del quesito periziale: il problema da porre era se la caduta fosse stata la causa possibile o probabile della morte. Ha, però, confermato in tutto la sentenza del Tribunale (« J.A.M.A. », 15 giugno 1940).

Un po' dovunque.

Il 1° congresso argentino di puericoltura è stato organizzato dal 7 all'11 ottobre, sotto la presidenza del dott. Alfredo Buzzo. Temi ufficiali: accrescimento e sviluppo fisico; sviluppo psichico; rachitismo; legislazione e assistenza. Temi raccomandati: profilassi della tubercolosi e profilassi della sifilide.

Il comm. Ernesto Mauri, morto a Roma, ha legato L. 60.000 di capitale nominale, in titoli del Debito Pubblico, all'Ospedale Maggiore di Milano, per l'istituzione di un letto da intitolarsi al ten. gen. med. Luigi Mauri di Eugenio.

All'Ospedale Maggiore di Milano sono state fatte donazioni di L. 50.000 ciascuna: dalla sig.ra Clementina Nova-Cattafesta, in segno di gratitudine per l'assistenza ricevuta ed in memoria del figlio Agostino Cattafesta; dalla sig.ra Pierina Lafranchi, per onorare la memoria del padre Davide; dall'industriale Attilio Brivio, per onorare la memoria del fratello Giuseppe, al quale saranno intitolati due letti del nuovo ospedale.

Nell'Ospedale statale « Westand » di Berlino si è organizzata una Sezione per diabetici, con 244 letti; le corsie sono di soli 7 letti ciascuna. La Sezione è diretta dal prof. Umber. Vi è annesso un ambulatorio per i dimessi.

A Milano è stata organizzata una Mostra dall'Associazione naz. volontari del sangue; ha sede nell'ottagono della Galleria.

A San Giovanni Rotondo (Roma) è stato inaugurato un ambulatorio d'igiene e profilassi.

Il 5 settembre venne festeggiato in Finlandia il 3° centenario dell'Università, fondata a Turku nel 1640, per volere della regina Cristina di Svezia; nel 1928 venne trasferita al Helsinski, che nel 1812 era divenuta capitale del Granducato, e vi risiede tuttora.

L'Università conta 365 insegnanti e 6461 studenti, di cui 4334 uomini e 2117 donne; ha una cattedra di lingua e di letteratura italiana e un lettore d'italiano.

Le due Confederazioni fasciste dell'industria — cioè quella dei datori di lavoro e quella dei lavoratori — hanno costituito un Comitato interconfederale per l'assistenza sociale, col compito di potenziare e coordinare l'attività che le assistenti sociali svolgono, sia presso le aziende, sia presso le Unioni interprovinciali dei lavoratori. La direzione didattica e la gestione amministrativa della Scuola superiore fascista di San Gregorio al Celio di Roma sono state, con disposizione del segretario del Partito, affidate alle due Confederazioni suddette.

Un'assemblea di medici tenutasi a Mosca il 7 e l'8 maggio ebbe a rilevare come le condizioni sanitarie dell'infanzia nella Russia siano peggiorate durante il 1939; ciò venne attribuito in parte alla difettosa organizzazione dell'assistenza medica: vi sono città di 35.000 abitanti senza neppure un ambulatorio e si hanno prove di referti medici inesatti.

Fra gli Enti beneficiari della Lotteria di Merano a favore delle opere assistenziali del Regime, è compresa la Federazione ital. fascista per la lotta contro a tubercolosi, la quale ha fatto appello ai medici perchè si adoperino a favore dell'iniziativa.

Nella Jugoslavia il cooperativismo per l'assistenza sanitaria rurale, iniziato nel 1921 dal dott. Kojitch, è venuto diffondendosi e le cooperative sanitarie (mutue con quote sociali) hanno raggiunto il numero di 110; vi sono addetti un'ottantina di medici. Notevole è l'esperimento compiuto nel villaggio di Sokolatz; questo cominciava ad essere disertato dagli abitanti; dopo che vi si è organizzata un'assistenza sanitaria efficiente, che influisce non solo nel benessere igienico, ma anche su quello economico, il numero degli abitanti è aumentato a 3000.

Nella Slovacchia è andata in vigore una legge sull'Università. Questa ha sede in Presburgo e comprende sei facoltà: medica, di scienze naturali, filosofica, giuridica, di teologia cattolica e di teologia evangelica. Lingue ufficiali sono il latino e lo slovacco; lingua d'insegnamento è lo slovacco. Il Presidente dello Stato è dottore onorario dell'Università; il ministro dell'insegnamento ne è cancelliere onorario. Rettore, prorettore, decani e prodecani non sono più elettivi, ma nominati dal Presidente dello Stato, per un biennio; anche i professori dell'Università sono nominati dal presidente dello Stato (« Med. Klin. », 27 settembre 1940).

In Russia le assicurazioni sono gestite da 163 Federazioni sindacali, sotto le direttive del Consiglio Centrale dei Sindacati. Gli assicurati sono circa 26 milioni. Il bilancio è approvato dal Consiglio dei Commissari del popolo.

Durante il 1939 sono deceduti in Germania 980 medici. Poco più della metà (52,1 %) avevano da 60 a 79 anni; il maggior numero di morti (14,9 %) si ebbe nel quinquennio 70-74; 75 medici sono morti da 80 a 89 anni; 8 raggiunsero o superarono i 90 e tra questi 5 morirono a 92 anni, che fu il limite massimo. La durata media della vita dei medici è risultata di 60,48 contro 59,86 della generalità della popolazione maschile (« M. M. W. », 27 sett. 1940).

Al Senato degli Stati Uniti è stata proposta l'istituzione di una « giornata del medico », annuale, « per il ricordo del grande sacrificio, degli sforzi incessanti e dell'infaticabilità della classe medica, con cui essa in ogni tempo, sia per il singolo individuo, sia per la comunità, nelle grandi catastrofi ed epidemie, offrì la propria vita ». Il Senato ha accolto all'unanimità la proposta.

Il medico triestino dott. Marcello Labor, il quale ha esercitato per oltre un ventennio a Pola, chiamato da una superiore vocazione, ha deciso di dedicarsi al ministero sacerdotale.

Il dott. John Neil, apprezzato medico pratico di Stanger, nel Natal (Sud-Africa), ha legato morendo all'Università di Aberdan (Scozia) uno Stradivari ed un Amati.

A Roma i vigili del fuoco della caserma centrale, in via Genova, sono stati chiamati per il trasporto d'urgenza di una partoriente, sig.ra Ernesta De Angelis, residente in via Lamarmora; quantunque il compito non fosse di loro spettanza, essi hanno provveduto al trasporto, effettuato nel reparto Maternità del Policilinico.

Nel vagone bagagliaio di un treno merci, tra Valmozzola e Solignano, sul quale era stata caricata d'urgenta, per ordine del capostazione del primo paese, una partoriente, questa dette alla luce un bambino; alla stazione di Solignano ella ne dette alla luce un secondo.

Il « Giornale d'Italia » del 5 ottobre reca, da Parigi, che si è avuta notizia di tre infermiere, rimaste per ultime nell'ospedale di Orsay durante l'invasione tedesca; non potendo trasportare rapidamente 7 malati gravi e non volendo ritardare più oltre la fuga, esse ne avrebbero uccisi 6 con iniezioni di stricnina; venuta a mancare la stricnina, avrebbero iniettato della morfina al settimo malato, che potè essere salvato.

Riceviamo e siamo lieti di pubblicare:

Lanciano, 26 settembre 1940-XVIII.

Redazione rivista « Il Policlinico », Sez. Prat. Roma

Nel vostro n. 37 del 1940, a pag. 1564, date notizia della morte in combattimento navale dell'ufficiale medico dell'Espero, affondato da soverchianti forze inglesi nel mar Ionio il 28 giugno 1940-XVIII. Credo doveroso per me farvi noto che l'ufficiale medico dell'Espero era il cap. medico dott. Lorenzo Lotti, di Lanciano, ma che, per fortuna, egli — pur essendo voluto rimanere a bordo, presso il Comandante della nave, fino agli ultimissimi momenti, rifiutando di salire sulle zattere di salvataggio sulle quali si erano imbarcati gli uomini dell'equipaggio — si è salvato, restando prigioniero degl'inglesi.

Noi di famiglia abbiamo già avuto lettere dal campo di concentramento, oltre alla comunicazione ufficiale della salvezza.

Con vivo ossequio AVV. GUIDO LOTTI.

Corrigenda. — Nella notizia « Scuola di perfezionamento in medicina del lavoro », pubblicata nel fasc. 40, pag. 1688, vanno soppresse le righe 5ª e 6ª.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Pathol., lug. — G. GIANNONI. Micosi cecali non actinomicetiche. — S. CALABRESE. Idronefrosi.

Riv. di Chir., apr. — S. VILARDI. Reaz. di Donaggio e anestesia. — G. GENTILE. Volvolo della milza.

Rinasc. Med., 15 lug. — A. GUZZI. Terapia epato vitaminica nelle malattie cutanee.

Giorn. di Med. Mil., giu. — CORDERO. Terapia della poroadenite inguinale.

Med. Klin., 26 lug. — A. M. MAMMESTEIMER. Critica alla dottrina dell'infezione focale. — H. COENEN. Gangrena gassosa.

Ann. Med. Nav. e Col., mag.-giu. — L. TORRACA. Fratture degli arti in chir. di guerra. — G. BERNARDINI. Cura della scabbia.

Med. Welt, 27 mag. — A. BERNING. Cuore diabetico. — O. BUSS. Rapporti tra malattie del cavo orale e malattie generali.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 21 lug. — G. DI GUGLIELMO. Questioni di attualità sulla malaria.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 28 lug. — G. RADICI. Trattam. delle fratture delle coste con alcoolizzaz. dei nervi interost. — V. RONCHETTI. Stomaco senile.

Deut. Med. Woch., 2 ag. — MARTINI. Vie giuste ed erronee nelle ricerche terapeutiche.

Acta Med. Scand. — V. T. ANDERSON. Prolapsus disci intervertebrali e sciatica. — A. C. A. LASSAN e S. THOMSEN. Trattam. delle mononucleosi infettive con siero di convalescenti.

Forze San., 31 lug. — G. DI GUGLIELMO. Danni dell'iperalimentaz. nell'adulto. — A. CIMMINO. Approvvigionamento latteo nei grandi centri urbani.

Rev. Méd. Suisse Rom., 25 lug. — F. SCIELOUNOFF e J. FLAGG. Vitamina B_1 nel delirium tremens.

Rass. Inter. Cl. e Ter., 31 lug. — V. RAO. Duocrina nei diabetici.

Med. Klinik, 2 ag. — K. BECKMAM. Infezioni batteriche alimentari. — E. REHWALD. Commotio e contusio uretr.

Med. Welt, 3 ag. — A. BENTEL. Importanza della broncografia. — A. DOLMEN. Endocardite gonococcica guarita.

Giorn. di Cl. Med., 20 lug. — A. BARASCIUTTI. Morbo di Flajani-Basedow e alterazioni muscolari. — A. BORGHESE. Vitam. B_1 in sindromi dolorose di tbc. polmonari.

Klin. Wschr., 24 ag. — ZAEPER. Rapporti fra respiro e circolo. — PLUM e DAM. La vitamina K nella diatesi emorragica dei neonati.

Am. J. Med. Sc., giugno. — R. MAJOR. La sulfanilamide nell'endocardite. — REINHOLD ed al. Effetti della conservazione sulla protrombina del sangue citratato. — ROBINSON e BRUCER. Ipertensione e obesità.

Forze san., 15 ag. — BOCCHETTI. Il lavoro nei sanatori.

Wiener kl. Wschr., 23 ag. — BARENSCHEEN. La chimica delle vitamine. — FISCHER. I nuovi rimedi sintetici nella malaria.

Riv. pat. nerv. e ment., maggio-giu. — FRACASSI e DOSH. Sindrome di compressione midollare da aneurinoma cort. — FAZIO e SACCHI. Patogenesi emor. cerebr.

Giorn. med. Al Adeg., febbr. — MATTEUCCI. Importanza della radiol. in med. leg.

Praxis, 22 ag. — RED. Diuresi e diuretici.

Am. J. Obst. Gyn., luglio. — CRABTREE e REID. Pielonefrite della gravidanza. — DIECKMANN e KRAMER. Trattam. dell'oliguria e anuria.

J. nerv. ment. Dis., giugno. — DAVIDOFF. Aspetti psichiatrici nella terapia del criptorchidismo. MACBURG. L'epilessia.

Wien Klin. Wschr., 9 ag. — DE CRINIS. L'aumento di volume del cervello. — DWORACEK. L'albuminuria di Bence-Jones.

Sett. med., 13 luglio. — S. BIONDO. Interpretaz. clin. delle extrasistoli.

Klin Wschr., 10 ag. — ZAEPER. Rapporti reciproci fra circolo e respiro. — KRAINICE. Fisiopatologia del ricambio lipidico intermedio.

Med. Welt, 10 ag. — H. WEBER. La costipaz. abituale ed il suo trattamento. — E. BUMM. La sciatica ed i suoi circoli viziosi.

Münch. med. Wcsh., 9 ag. — v. HABERER. La chirurgia vasale in guerra. — M. KNEER. Cause e trattam. delle metrorragie ovariche.

Med. Klin., 9 ag. — RUDELMANN. Cuore ed ipertensione. — MALTEN. Il trattamento insulinico ambulatorio.

Rif. med., 22 giugno. — MINORI e MAGNANI. Splenocontrazione da adrenalina e sost. adren.-simili.

Iohoku Jour. exp. Med., 5 luglio. — NAZIWARA. La nozione di appallottam. nella tub. — NAKAGAMA. La proteolisi renale.

Jour. A. M. A., 20. lug. — RAVITCH. La banca del sangue all'osp. Hopkins. — FREEMAN. Il perossido di zinco nelle lesioni maligne.

Deut. m. Wochr. 9 ag. — ROTHENSPICLER. Il reumatismo ipertensivo i suoi rapporti con la gotta. — HABS. Comportam. della reaz. di Widal nei vaccinati.

Id., 16 ag. — ROTTMANN. Le indicazioni del veleno di vipera. — LASCH. L'ipoglicemia spontanea nei gastropazienti.

Praxis, 8 ag. — BARCKHARDT. La biologia della luce.

Dermosifilogr., ag. — BILANCIA. La reaz. di Ide nella diagnosi di sifilide. — CORTELLA e TORCHI. Vaccinosi accidentale.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 21 Ottobre 1940 - XVIII Num. 42

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE UMBERTO I - ANCONA
SEZIONE MEDICA

L'uso dei preparati di follicolina nel trattamento delle emorragie.

Dott. FRANCO PATRIGNANI, primario.

Sulla guida del trattamento della emofilia con preparati ovarici e stimolato dal risultato ottenuto nella cura di un caso di scorbuto dell'adulto, in cui, dopo pochi giorni di somministrazione di follicolina, assistei alla regressione dei sintomi morbosi con normalizzazione delle prove vascuolo-ematiche, ho voluto estendere l'uso dei preparati di follicolina, alla cura delle emorragie in genere.

La presente nota ha carattere esclusivamente preventivo, quindi, mi limiterò a riportare i risultati ottenuti senza pertanto entrare nel meccanismo antiemorragico della follicolina, di cui tratterò in ulteriore lavoro.

La maggior parte delle manifestazioni emorragiche trattate, riguarda l'apparato respiratorio in malati di sesso femminile e questo, non per scelta, ma per pura casualità.

CASO I. — Baldin. Bianca, anni 22. Diagnosi: Bronchiettasie, emottisi

La paziente ha avuto a casa, varie boccate di sangue ed anche durante l'osservazione in Reparto, con colpi di tosse, emette abbondante quantità di sangue. Non ha fatto alcuna terapia.

Viene praticata una iniezione di preparato di follicolina (Sintestrin da un cc.).

Dopo poco tempo dalla somministrazione del preparato follicolare, l'emottisi si arresta. Dopo sei ore, l'ammalata emette espettorato mucopurulento misto a poca quantità di sangue. La mattina seguente, l'espettorato, è leggermente ocraceo.

Ventiquattro ore dopo, si inietta altra fiala di preparato follicolare (Benzoestrofol da un cc.) e lo stesso preparato viene ripetuto il giorno seguente. In terza giornata, l'espettorato è abbondante, mucopurulento, con assenza di sangue.

L'esame broncografico dimostra l'esistenza di numerose bronchiettasie a nido di rondine in ambedue i polmoni.

L'emottisi nel mese di degenza della paziente in ospedale, non è più comparsa.

CASO II. — Capodag. Alba, anni 28. Diagnosi: Stenosi mitralica emottoizzante.

Da vario tempo va soggetta ad emottisi che spesso sono state abbondanti e persistenti. Durante l'osservazione, ha emottisi in atto. Senza fare altra terapia, si inietta una fiala di preparato follicolare (Benzogynoestryl da un cc.): poco dopo dalla iniezione, l'emorragia può considerarsi arrestata. Dopo sedici giorni dall'episodio di cui sopra, l'emissione di sangue si ripete e in quantità piuttosto considerevole. Questa volta si somministra un preparato ovarico per os (sessanta gocce di Ginoestryl): l'effetto antiemorragico è pronto e completo.

Dopo dodici giorni, di nuovo, una boccata di sangue che cessa dopo somministrazione di quaranta gocce di altro preparato follicolare per os (40 gocce di Estrofol). Da allora è trascorso circa un mese senza che la malata, ancora degente in ospedale, abbia più avuto emottisi.

CASO III. — Gril. Danila, anni 24. Diagnosi: Infiltrazione polmonare bilaterale tbc., emottisi.

L'emissione di sangue dalla bocca, si è iniziata da due giorni e, nonostante le numerose iniezioni coagulanti che, a casa, le sono state praticate; l'emottisi persiste, abbondante: durante la prima ora di degenza in Ospedale, la paziente emette varie boccate di sangue. Si somministra, nello spazio di due ore, sessanta gocce di preparato follicolare per os (Gynoestryl); fin dalla prima somministrazione, l'emottisi diminuisce notevolmente; verso sera, sputi ematici; nella nottata si inietta una fiala da un cc. di altro preparato ovarico (Benzoestrofol): il mattino seguente, l'espettorazione ematica, è completamente cessata. La paziente rimane degente in Ospedale ancora per un mese e mezzo senza altri episodi emottoici.

CASO IV. — Camill. Anna, anni 18. Diagnosi: Infiltrazione polmonare tbc., cavitaria bilaterale, emottisi.

Nella mattinata ha avuto abbondante emottisi che si è ripetuta anche dopo l'ingresso nell'ospedale: non ha praticato alcuna cura per arrestare l'emorragia.

Si somministra una sola fiala da un cc. di preparato follicolare (Benzoginestril) e l'emottisi si arresta completamente. Durante altri venti giorni di degenza, non si è più avuta emottisi.

CASO V. — Bell. Elvira, anni 26. Diagnosi: tbc. polmonare cronica bilaterale con escavazioni, emottisi.

Da due giorni ha abbondante emissione di sangue con i colpi di tosse: a casa le sono state praticate varie iniezioni coagulanti, però l'emottisi ha insistito e quando viene portata all'ospedale, si assiste ancora alla emissione di numerose boccate di sangue. Si somministra in due volte, a distanza di quattro ore, sessanta gocce di preparato folilcolare (Gynoestryl). Fin dalla prima somministrazione, l'emottisi si arresta. Durante due mesi che l'ammalata rimane degente all'ospedale, non si notano più episodi emorragici.

CASO VI. — Pomar. Enrico, anni 27. Diagnosi: infiltrazione polmonare tbc. destra con piccola cavità. Emottisi.

Da circa un mese è in trattamento con preparato di oro. Un mattino presenta abbondante emottisi. Senza altra terapia, viene somministrata una fiala di preparato follicolare (Estrofol): l'arresto dell'emottisi, segue immediatamente alla iniezione. La sera seguente, altra piccola emissione di sangue che è trattata di nuovo con una fiala di Estrofol ottenendo, anche questa volta l'arresto del sangue, pronto e definitivo.

CASO VII. — Gimbart Emma, anni 36. Diagnosi: infiltrazione polmonare tbc. bilaterale, emottisi.

Entra in ospedale perchè da due giorni ha abbondante emottisi. Anche durante l'osservazione si assiste alla emissione di una boccata di sangue.

Si inietta una fiala di preparato follicolare (Perlatan): l'emorragia si arresta completamente e l'ammalata rimane degente per circa un mese all'ospedale senza presentare altri episodi emottoici.

CASO VIII. — Amalie Augusto, anni 22. Diagnosi: tifo, enterorragia in XVII giornata.

L'emissione di sangue dall'alvo, si è ripetuta due volte a distanza di un'ora. Si somministra un preparato follicolare per iniezione (Estrofol): l'enterorragia si arresta; dopo tre giorni, in seguito a clistere evacuativo, si nota che, le prime fecce, sono di colore nerastro mentre le ultime sono giallastre con assenza cioè di sangue, almeno macroscopicamente.

Non è stata pratica nessun'altra terapia antiemorragica. .

CASO IX. — Oriman Sante, anni 64. Diagnosi: ipertensione arteriosa, arteriosclerosi; sindrome alterna da emorragia bulbare; cirrosi epatica in fase preascitica, melena.

Il paziente oltre alle lesioni nervose inerenti all'arteriopatia, presenta un fegato duro ingrandito ed evidente reticolo venoso sulla cute dell'addome; non si apprezzano segni certi, di versamento addominale.

La melena che si presenta durante la degenza in ospedale, è abbondante e si ripete in una mattinata per tre volte. Si somministra una fiala di estratto follicolare (Sintestrin) e lo stesso preparato si ripete dopo due ore; la melena, senza altra terapia, non appare più.

CASO X. — Pitruc. Maria, anni 28. Diagnosi: probabile neoplasma pleurico, emottisi.

L'ammalata da vari giorni emette sangue rutilante dalla bocca senza che, le varie terapie praticate, riescano ad arrestarlo. Di fronte alla infrenabilità dell'emorragia i medici curanti, tentano un pneumotorace che non riesce.

Alla somministrazione di preparato follicolare (Benzoginoestril) che il medico curante ripete per mio consiglio dopo 6 ore, segue l'arresto dell'emorragia che dal collega, mi viene comunicato con la seguente frase: le iniezioni di follicolina hanno fatto miracoli.

CASO XI. — Arc. Maria, anni 48. Diagnosi: morbo di Pott; infiltrazione fibrosclerotica dei lobi superiori polmonari, emottisi.

L'emissione di espettorato sanguigno avviene durante la degenza in ospedale, ma la quantità di sangue non è abbondante: si somministrano sei compresse di preparato ovarico (Perlatan Calcico) nelle ventiquattr'ore: il giorno seguente l'emottisi è cessata.

CASO XII. — Ascoles. Mario, anni 22. Diagnosi: eresipela della gamba destra, porpora secondaria. Lavorando, ha riportato una ferita escoriata nel terzo inferiore della gamba destra; dopo qualche giorno, nelle vicinanze della ferita, il medico ha notato una chiazza di eresipela: pare che nella spazio di ventiquattr'ore, abbia ricevuto un preparato sulfamidico bianco per os, nella quantità di sei compresse.

Il giorno prima dell'entrata in ospedale: gengivorragia, epistassi. All'esame obbiettivo si nota: sensorio offuscato, movimenti atetosici degli arti, numerose petecchie sulla cute del viso, delle braccia, dell'addome e delle gambe, più rare sul dorso. Ferita lacero-contusa nel terzo inferiore della gamba destra con zona circostante arrossata edematosa, dolente. La mucosa gengivale, è edematosa, sanguinante. Prova del laccio: intensamente positiva; tempo di emorragia: dieci minuti; tempo di coagulazione: cinque minuti. Nelle urine si nota albumina in quantità del tre per mille, e nel sedimento, emazie, cilindri ialini ed ematici. La R. W. nel sangue, è negativa. Azotemia: gr. 0,12 per mille. L'esame emocitometrico dava: globuli rossi 2.100.000; globuli bianchi: 13.000; emoglobina 40; valore globulare 0,95; piastrine 5000. La formula leucocitaria era: neutrofili 86 %; eosinofili 2 %, mononucleati: 5 %, linfociti 7 %. Nello striscio, le rare piastrine hanno aspetto normale.

Si inietta una fiala di preparato follicolare (Perlatan): dopo poco il paziente ha abbondante ematemesi; a distanza di quattr'ore, si ripete altra fiala di follicolina come sopra. Il giorno seguente l'epistassi è frenata; la ematemesi non si è più presentata; le gengive sono meno sanguinanti; la prova del laccio si dimostra meno intensa del giorno avanti. Nelle ventiquatt'ore successive si ripetono altre due iniezioni del preparato follicolare. In terza giornata il quadro della porpora, può considerarsi scomparso. Il conteggio delle piastrine, dà una cifra di 100.000 elementi per mm. 3. La prova del laccio è negativa. Lo striscio di sangue dimostra la presenza di piastrine giganti.

Il paziente è rimasto degente altri venti giorni in ospedale e le prove vasculo-ematiche ripetute per altre tre volte si sono dimostrate sempre normali.

CASO XIII. — Fant. Elisa, anni 23. Diagnosi: infiltrazione tbc. polmonare bilaterale, emottisi.

A casa, i famigliari dicono, che la paziente ha avuto varie boccate di sangue: le cure praticate da un paio di giorni, non sono riuscite ad arrestare l'emorragia. Durante l'osservazione in ospedale emette piccola quantità di sangue con l'espettorato. Si somministra due fiale di preparato follicolare (Estrolasi), una al mattino ed una a sera: l'emorragia non si è più presentata.

CONSIDERAZIONI.

L'azione antiemorragica dei preparati follicolari, nei tredici casi sopra riportati, si è dimostrata pronta, efficace e duratura.

A bella posta, ho somministrato vari preparati di follicolina esistenti in commercio raggiungendo sempre lo stesso effetto antiemorragico.

Ho notato che se l'azione frenatrice dell'emorragia si attua anche con preparati a basso titolo di U. I. (unità internazionali dell'attività biologica della sostanza follicolare) come è il caso dei preparati di follicolina dati per os, essa è più intensa e più immediata, se si somministrano preparati ad alta concentrazione U. I. (Benzoato di estradiol).

La casistica poco numerosa, non mi dà il diritto di formulare una enunciazione terapeutica definitiva sull'uso della follicolina come antiemorragico, però credo che i risultati da me ottenuti possano essere efficace stimolo a controlli e ad ulteriori osservazioni.

RIASSUNTO.

Sulla guida del trattamento dell'emofilia con preparati ovarici e per l'ottimo risultato ottenuto curando un caso di scorbuto con follicolina, l'Autore estende l'uso dei preparati di follicolina, alla cura delle emorragie in genere.

In una nota preventiva si limita a riportare tredici casi di emorragia con predominanza emottisi, denunciando i risultati ottenuti che dimostrano essere l'azione antiemorragica dei preparati follicolari: pronta, efficace, e duratura.

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE CIVILE « DE MARCHI »
MALO (Vicenza)

Contributo alla terapia delle fratture esposte.

Dott. ERMETE AGOSTINELLI, direttore.

La questione della chiusura primitiva delle fratture esposte con l'escissione dei bordi e la sutura, appassiona da tempi i chirurgi in generale e i traumatologici in particolare.

Vi sono stati poi Autori che hanno reclamata la priorità di questo metodo di terapia (Lemetre, Chaput, Depage) senza sapere che più di quarantacinque anni fa un chirurgo italiano l'aveva adoperata con successo: il Fabiani (14) nell'Ospedale dei Pellegrini di Napoli, come ha dimostrato recentemente Lazzarini (22).

Ecco come descrive il caso nel suo trattato sulle medicature, fasciature ed apparecchi pubblicato nel 1884 a p. 378:

« Un pittore cadde da una scala e si fratturò la gamba al suo quarto inferiore; eravi una ferita lacera in direzione trasversale e l'articolazione del piede era aperta. Fu trasportato ai Pellegrini; ivi lavai la ferita con acqua fenicata, ridussi la frattura, posi nei due angoli della soluzione di continuo due fascetti di catgut, *riunii la ferita con quattro o cinque punti di sutura staccata*, fatta con catgut, la coprii con garza fenicata e feci un apparecchio al silicato, esteso dal piede al di sopra del ginocchio. L'infermo non ebbe per 40 giorni giammai febbre e giammai dolore. Trascorsi questi quaranta giorni fu aperto l'apparecchio: la frattura era consolidata, i drenaggi ed i punti di sutura scomparsi, la ferita si era riunita per prima intenzione ».

Durante la grande guerra si ebbe, disgraziatamente, molto spesso occasione di sperimentarla e in Francia una falange di chirurghi (Gandier, Sencert, Lagouette, Tuffier, Guillaume, Monprofit, Leriche, Lemaitre, Barbey, Gregoire, Lepage, Pscot, ecc.) l'adoperarono con frequenza.

Ci fu dibattito sul tempo utile di fare la chiusura primitiva perchè qualcuno, seguendo le massime di Friedrich (17) che stabiliva un massimo di 6 ore (periodo di latenza dei germi, periodo pre-infiammatorio) ha adottato questo tempo (come il Nincier: 6-8 ore) altri ha creduto di potere spostare questo tempo fino a 12-15 ore (Gaudier).

Dall'epoca della grande guerra ad oggi la questione ha interessato i chirurghi di tutto il mondo. In Italia ha attirato l'interessamento dei nostri grandi (Alessandri, Donati, Bastianelli) ma come in tutte le questioni mediche i contrasti fra i partigiani della chiusura immediata o sutura primitiva, della sutura ritardata e della ferita aperta sono, come andiamo a esporre, vivacissimi.

Borema (5) sostiene che nelle fratture aperte si deve suturare la ferita. Egli disinfetta la ferita con H_2 O_2 e fa il tamponamento garza jodoformica. La disinfezione non ostacola la consolidazione del callo osseo; la guarigione, controllata con i raggi X avviene frequentemente.

Domanig (12) afferma che si deve trasformare la frattura aperta in una chiusa, pur mettendo in rilievo che l'ideale (la copertura della ferita con la pelle) non è sempre possibile. Qualora manchi la pelle si devono suturare i muscoli e poi curare e sorvegliare la ferita. L'A. non è favorevole all'uso dei trapianti di pelle per la sutura primitiva.

Fontaine (16) che ha volgarizzato i metodi di Bolaler in Francia, fa rilevare che questo autore si preoccupa di trasformare in chiusa la frattura aperta. Egli escide i bordi della ferita per 1-2 mm. e dopo la toilette della ferita chiude e sutura la pelle. L'asportazione dei frammenti viene giudicata un grossolano errore « che non si deve fare ». Su 127 casi di fratture aperte (femore, tibia, malleoli, omero, avambraccio) si sono ottenute:

guarigioni integrali	111	casi	82,62 %
esiti gravi	11	»	8,66 %
morti	4	»	3,12 %
amputazione immediata	1	»	0,78 %
» tardiva	1	»	0,78 %

Schepel (33) nei casi osservati nella clinica di Groning si ebbero insuccessi nel 16 % dei casi. La cura antisettica immediata (acqua ossigenata, tintura di jodio) ostacolò spessissimo il periodo dell'infezione. Ferite complicate in fratture non comminutive sono state suturate immediatamente previa disinfezione ed escissione dei margini. Nelle fratture comminutive con frammenti mobili la ferita deve lasciarsi aperta, ma detersa con acqua ossigenata e protetta con garza iodoformica.

Stern (35) pur giudicando ragionevole il metodo della chiusura primitiva preferisce un accurato, rigoroso trattamento antisettico e soltanto in qualche caso *riavvicina* le parti molli.

Masini (26) non è affatto convinto della superiorità del metodo sul trattamento conservativo alla Carrel.

Imbert (21) preferisce l'escissione senza sutura quando nelle fratture della gamba vi sono lesioni muscolari.

Shermann (34) di fronte ai casi osservati di morte o di amputazione, consiglia molta prudenza pur essendo persuaso che non è condannabile l'escissione e la sutura immediata.

Anche molto riservati sono Roux e Seneque (32) che mentre non negano i benefici della chiusura primitiva, ricordano le evenienze gravi e irreparabili dovute all'infezione.

Arnaud (2) è più esplicito perchè afferma che la mortalità nella chiusura primitiva eseguita su larga scala è maggiore di quella che si verifica nella terapia conservativa (disinfezione e immobilizzazione).

Charbonnel e Massè (6) insistono nella gravità dei pericoli che accompagnano la sutura immediata e quindi raccomandano molta prudenza.

Gurd (19) illustra il metodo esperimentato nei feriti di guerra nell'Ospedale Militare di Alder Fley (dopo escissione accurata dei bordi della ferita, si spalma la ferita con una pasta composta di paraffina liquida, sottonitrato di bismuto e iodoformio e poi si zaffa con garza sterile e iodoformica intrisa della stessa pasta e bene zaffata in tutti i recessi della ferita) e lo giudica molto più prudente della chiusura definitiva.

Filippi (15) nella Relazione del XXVII Congresso della Società italiana d'Ortopedia (1936) ritiene che la sutura immediata possa essere eseguita, nella grandissima maggioranza dei casi, negli Ospedali di traumatologia specializzati e perfettamente organizzati; fuori di questi ospedali è molto preferibile la cura della ferita a cielo aperto, dopo le indispensabili cure antisettiche delle regioni lese. È intuitivo, osserva l'A., che la chiusura primitiva deve essere subordinata al tempo utile.

Questo suo convincimento si basa sui buoni risultati avuti negli Ospedali di traumatologia di Vienna e Bochum, nei quali la chiusura primitiva delle fratture esposte è di pratica corrente. Ma l'A., d'altra parte, tiene a ricordare la confortevole statistica del glorioso Istituto Rizzoli che dimostra come i metodi che possono apparire antiquati diano risultati tanto eccellenti da non far sentire la necessità « di altre più ardite ed eleganti, ma, forse, anche più pericolose tecniche chirurgiche » (Putti).

Vi sono poi parecchi AA. che condannano la sutura primitiva immediata, alla quale non vogliono riconoscere utilità alcuna.

I sei casi di gangrena gassosa osservati in fratture esposte trattate con la chiusura primitiva da Furthmore, Baldwin e Gilmour (18) dimostrano a questi AA. quanto sia deficiente la sterilizzazione della ferita e quanta poca fiducia si possa accordarle.

Chemit (7) afferma che la chiusura primitiva immediata deve essere bandita dalla terapia delle fratture complicate.

Descarpentries (10) si dichiara assolutamente contrario anche in quei casi che generalmente si giudicano « ideali » per l'applicazione del metodo.

Creyssel (8) e Armanet (1) sono partigiani della semplice escissione dei bordi della ferita ma decisamente contrari alla sutura primitiva. Se i rischi di un'infezione secondaria esogena sono esagerati gravissimo è il decorso di una infezione primitiva « che nessuna escissione chirurgica, per quanto radicale ed eseguita con impeccabile tecnica può evitare ».

Sono stati i pericoli dell'infezione in focolaio chiuso e in un arto fratturato che non solo minaccia l'arto ma anche la vita dell'infermo che hanno fatto adottare la *sutura primitiva ritardata*, cioè dopo 24-48 ore.

Durante la grande guerra Leriche nelle fratture esposte con molte scheggie, suturava al terzo giorno i muscoli profondi, al quinto i superficiali e al settimo la pelle. Picot (29) e altri AA. partigiani convinti della sutura primitiva, come ci dice il Magliulo (25), realmente applicano la sutura immediata.

Magliulo riconosce che la chiusura primitiva immediata rappresenta l'ideale della terapia delle fratture esposte, ma, nello stesso tempo, ritiene « più sicura e più tranquillizzante » la sutura primitiva ritardata.

Mastrosimone (27) in ricerche sperimentali eseguite nei cani, ha osservato che la exeresi chirurgica, seguita da sutura immediata, nelle fratture esposte inclinate, porta un aggravamento quando l'inquinamento è dato da germi virulenti, mentre, quando è dato da germi attenuati è di grande giovamento solo nei casi di inquinamento superficiale. Questo metodo favorisce spesso l'insorgenza e la diffusione del processo infettivo anche con germi attenuati nei casi di inquinamento profondo. Infine i risultati operatori sono più soddisfacenti quanto più precoce è l'intervento.

Lazzarini (23) nella recentissima statistica, consultata nel mese di agosto del corrente anno, riguardante i 2609 casi di fratture, curate in quattro anni nell'Ospedale Maggiore di Milano (Padiglione Ponti) ecco come espone i metodi seguiti nelle fratture esposte:

« *a*) La pulizia della ferita e la sua sutura primaria è stata da noi applicata con successo

in numerosi casi di fratture recentissime, nelle quali fosse stato possibile intervenire nelle primissime ore dal trauma, e nelle quali non vi fosse una eccessiva devastazione delle parti molli ed un grave inquinamento del focolaio con terra o altro.

Condizione prima del successo e per questo metodo, oltre all'esatta indicazione, l'accuratezza della detersione del focolaio, detersione che deve essere perfetta e completa e che deve essere eseguita rigorosamente secondo le norme dettate dalla chirurgia generale.

Eseguita la detersione del focolaio nel modo più accurato, e proceduto alla riduzione dei monconi ossei, abbiamo proceduto alla sutura della pelle in crine; solo raramente abbiamo lasciato un drenaggio in crine per pochi giorni.

Si è quindi eseguita la immobilizzazione dell'arto mediante trazione a filo o mediante confezione di apparecchio gessato fenestrato.

b) In tutti i casi nei quali, o per gravità di lesioni ossee e delle parti molli o per impossibilità a procedere ad una perfetta detersione del focolaio, non vi fosse assoluta garanzia della possibilità di un decorso asettico della lesione, abbiamo preferito lasciare ampiamente aperta la ferita trattandola o no con lavaggi alla Carrel, a secondo della necessità. Anche in questi casi, la nostra pratica costante è stata di procedere in primo luogo alla riduzione ed immobilizzazione della frattura; non possiamo però negare che talora, a causa della gravità stessa del processo tecnico, la riduzione della frattura è passata in seconda linea in confronto con l'imponenza, ad esempio, di un processo settico che metteva a repentaglio non solo l'arto fratturato, ma bensì la vita stessa del paziente.

Molto vantaggio nella generalità dei casi abbiamo avuto dall'applicazione della trazione a filo che ci ha consentito di procedere alla medicazione della lesione, pur mantenendo una discreta immobilizzazione ed una buona riduzione dei monconi ossei ».

L'A. espone poi i vari metodi adoperati per immobilizzare i frammenti (ferula ingessata, apparecchi fenestrati, ferula di Kramer, di Thomas, ecc.) dice che non sempre si sono avuti buoni successi e che in qualche raro caso si è dovuto amputare l'arto e che in qualche caso rarissimo il paziente arrivato tardi era morto per setticemia o per altre complicazioni.

Oltre al trattamento della ferita nelle fratture esposte v'è in discussione un altro problema di tecnica chirurgica.

Quando si deve disinfettare la ferita, con o senza sutura primitiva, *prima o dopo* d'aver ridotto la frattura?

Sono parecchi che ritengono che il maggiore pericolo consiste nella contaminazione del focolaio di frattura, che deve essere a qualsiasi costo evitato. Questi AA. si occupano per conseguenza della ferita, che suturano o lasciano aperta secondo le loro vedute; in 2° tempo riducono la frattura.

Begouin (3) consiglia la disinfezione di tutta la cute dell'arto, senz'acqua, ma con una pennellatina di tintura di jodio; la disinfezione della o delle ferite con tintura di jodio; l'estrazione eventuale di corpi estranei; l'iniezione di siero antitetanico; la resezione delle punte dei monconi, che sporgono attraverso la pelle e che devono considerarsi infette e infine la riduzione della frattura.

Boehler (4) che, come tutti sanno, gode di una grandissima riputazione in traumatologia e specialmente per ciò che riguarda le fratture, rivolge cura prima alle ferite e poi riduce la frattura. La stessa tecnica adoperano Camoriano, Camera, Ritter, (Della Mano, (9).

Ma vi sono altri autori che ritengono il contrario e cioè che prima si deve ridurre la frattura e poi curare la ferita, perchè sono convinti che « tutto l'andamento clinico, tutta la patologia di una lesione osteo-articolare sono condizionate dalla cura delle lesione che il trauma ha prodotto nell'apparato di sostegno » [Putti (31)].

Questo nostro grandissimo traumatologo in una conferenza tenuta alla Società Medico Chirurgica Bresciana ha sostenuto « che le fratture, qualunque esse diano, vanno ridotte il più presto possibile e immobilizzate... Inoltre lo shoc traumatico, il più paventabile di tutti i pericoli che incombono al traumatizzato è, in sostanza, l'effetto di un veleno che i tessuti scomposti, contusi, lacerati versano rapidamente in circolo e di qui in tutto l'organismo e questo veleno sarà tanto più abbondante e pernicioso quanto più a lungo si mantengono le condizioni che l'hanno prodotto. Ricostruendo l'architettura dello scheletro, si ricompongono automaticamente i rapporti e la struttura delle masse muscolari come la continuità dei nervi, dei vasi e la trama del sistema linfatico, si ristabiliscono condizioni favorevoli alla crisi umorale si eliminano o si attenuano le cause del dolore, che tanta importanza ha del determinismo dello shoc, ed infine si procura un grande sollievo al fratturato che vive sotto l'incubo della frattura e che riacquista ogni speranza quando la sa ridotta. E che dire delle fratture esposte? Ba-

sta la mia vastissima esperienza della guerra a rispondere abbondantemente al quesito. Tutti sanno come l'alta quota di mortalità per fratture esposte della coscia diminuì di un subito non appena si apprese a ridurle ed immobilizzarle immediatamente ».

Questa è la linea di condotta seguita da uno dei nostri grandi Istituti Ospedalieri: l'Ospedale Maggiore di Milano [Lazzarini 23)].

Infine vi sono chirurghi che ritengono che i due obiettivi (ferita e frattura) s'integrano fra di loro nella cura e che si debba perciò dare importanza così all'una come all'altra. Questa opinione è sostenuta dal colonnello medico Magliulo (25) e dal Donati (13), che dopo avere praticato la disinfezione e la cura della ferita passa alla riduzione e alla immobilizzazione definitiva della frattura.

* * *

Nella mia pratica chirurgica ho sempre tenuto presente il precetto del Volkmann, che ritengo fondamentale nella terapia delle ferite: « la prima medicatura decide le sorti del ferito e influenza il decorso ulteriore della lesione » (37).

Se questo è per le ferite; a maggior ragione è per le ferite complicanti la frattura nelle quali il problema basilare terapeutico è la prevenzione dell'infezione [Uffreduzzi (36)].

Di fronte a un caso di frattura esposta non ho preconcetti terapeutici, perchè mi lascio guidare in primo luogo dal *tempo* decorso fra la lesione e il momento che il lesionato arriva alla mia osservazione, pòi dalla *natura, dalla vastità, dall'aspetto della ferita* e infine dal *tipo della frattura* (lineare, a becco di flauto, comminuta, scheggiata, ecc.).

Pertanto io pratico la riduzione della frattura e poi la disinfezione e la cura della ferita solo quando il lesionato arriva dopo poco tempo alla mia osservazione e le condizioni della ferita me lo consentono. Così ho proceduto nei casi V e VI della mia piccola statistica.

Preferisco invece curare la ferita (rescissione dei margini, disinfezione accurata, asportazione dei tessuti devitalizzati, specialmente di scheggie), ridurre la frattura e fare un apparecchio ingessato e fenestrato. La medicatura viene rimossa ogni giorno fino a guarigione.

In questi ultimi tempi ho adottato nel trattamento ulteriore delle ferite nelle fratture comprese di garza imbevute nell'olio di fegato di merluzzo grezzo e applicate a giorni alterni, così come ho fatto nelle ferite comuni. Ritengo che le medicature con l'olio di fegato di merluzzo, preconizzato da Maudillon, Dejarme e Soulier (24) o con le paste semiliquide formata da olio con l'aggiunta di talco, amido e acqua distillata, faranno ritornare ad onore questo genere di trattamento che per secoli è stato adottato in pace e in guerra.

Sembra che l'olio ostacoli lo sviluppo di alcuni germi, fra i quali specialmente lo stafilococco aureo. Nelle ferite così trattate ho notato una rapida modificazione dell'aspetto: le piaghe diventano rosse, ben granulanti, i secreti diminuiscono, anche la suppurazione sparisce quasi dopo quattro, cinque medicature, si osserva un solco periferico in attiva fase proliferativa e spesso si notano isolotti centrali di epidermizzazione. L'azione cicatrizzante sembra ripetere la sua origine dalle sostanze contenute nell'olio (corpi jodati, fosforati, colesterolo, calcio) e sopratutto delle vitamine. Devo infine precisare che alcuni tentativi da me fatti con l'olio di oliva non mi ha dato gli stessi risultati.

Nonostante qualche opinione discorde la terapia vitaminica associata al calcio è entrata trionfalmente nella pratica chirurgica, per i risultati terapeutici che hanno dato conferma ai dati sperimentali [Hanke (20)]. Preferisco fra gli altri l'ascorbin-calcium, prodotto italiano che m'ha dato risultati eccellenti nelle fratture semplici.

CASO I. — 25 luglio 1938. F. Lino di anni 13, da Malo.

Frattura esposta femore sinistro. Detersione della ferita; recensione dei margini; disinfezione; zaffo molto lasso. Riduzione della frattura. Apparecchio gessato fenestrato. Trazione a pesi. Dopo pochi giorni si ebbe un'osteite purulenta, che fu vinta con terapia vaccinica, calcio-vitaminica e locale. Esce guarito circa due mesi dopo.

CASO II. — 11 agosto 1938. B. Luigi, di anni 41, da Malo.

Frattura bimalleolare inferiore aperta della gamba destra. Accurata disinfezione della ferita, rescissione dei margini. Riduzione della frattura. Applicazione di un apparecchio gessato fenestrato. Trazione continua a pesi. Medicatura giornaliera. Esce guarito dall'ospedale il 19 settembre 1938.

CASO III. — 19 settembre 1938. F. Filippo, di anni 27, da Malo.

Frattura comminuta esposta della mano sinistra e del polso corrispondente. Si deterge accuratamente e si disinfetta la ferita. Si riduce la frattura. Apparecchio ingessato fenestrato. Radiografia di controllo. Medicature quotidiane. Esce dopo sei giorni e viene all'Ospedale ogni giorno per medicarsi. Guarigione al 30 %. Permane una riduzione della funzione del 5 %.

CASO IV. — 19 maggio 1939. G. Giorgio, di anni 16, da Vicenza.

Frattura esposta perone destro. Vasta ferita lacero-contusa. Detersione della ferita; recensione dei margini; disinfezione e zaffo molto lasso. Riduzione della frattura. Apparecchio gessato fenestrato. Medicatura giornaliera; ogni due giorni vengono applicate compresse di garza imbevute nell'olio di fegato di merluzzo. Terapia calcio vitaminica. La guarigione della vasta ferita avviene abbastanza rapidamente. Esce guarito il 9 giugno.

CASO V. — 27 giugno 1939. R. Rosetta, di anni 23, da Valli del Pasubio.

Frattura aperta tibia destro al terzo inferiore e frattura del collo femorale. Prima vien ridotta la frattura e poi si cura la ferita con la tecnica già esposta nei precedenti casi. Anche in questo caso ho adoperato l'olio di fegato di merluzzo; ma ho dovuto abbandonarlo perchè la paziente non ne sopportava l'odore sgradevole. Calcio-vitamin terapia (ascorbin-calcium). La guarigione avvenne lentamente. L'ammalata fu dimessa il 29 luglio 1939.

CASO VI. — 24 ottobre 1939. B. Elisa, di anni 41, da Malo.

Frattura esposta avambraccio sinistro. Lussazione antero inferiore esterna della testa dell'omero corrispondente. Anche in questo caso prima ho ridotto la lussazione, poi la frattura e infine ho trattato la ferita con la tecnica già descritta. La donna vien dimessa il 23 novembre.

Risultati migliori non si potrebbero desiderare, ma io non ne sono eccessivamente orgoglioso sia perchè le percentuali si fanno su grandi cifre e poi perchè ben conosco i procenti di mortalità e di amputazione delle grandi statistiche.

Mi riservo di tornare sull'argomento quando avrò completato alcune esperienze in corso. Mi limito oggi a ricordare la recente statistica di Klager, che su 302 casi di fratture complicate, osservate nella Clinica di Halle dal 1919 al 1937, lamenta una mortalità globale del 6 % e un procento di amputazioni del 16 % (22).

Ad ogni modo ritengo che le prime cure dapprestarsi a un ferito devono rivolgersi alla sua ferita. Ridurre una frattura mezz'ora o un'ora più tardi non è pericoloso; ma rimandare la medicatura è pericoloso per la rapidità colla quale attecchiscono sui tessuti traumatizzati lo stafilococco e il piocianeo. come bellamente hanno dimostrato Pazzagli e Zambelli anche quando il trauma non ha prodotto lesioni di continuo (28).

Distrutta la pelle (la grande muraglia che natura creò contro le invasioni dei germi); peste, contuse, lacerate le parti molli; presenti tessuti devitalizzati (scheggie ossee, margini della ferita) l'infezione è alle porte. Bisogna combatterla. Bene scrive recentissimamente il Petermann (20) che eccezion fatta di qualche ferita ben netta del viso o del cuoio capelluto e quelle nette dei fucili, ogni ferita va considerata come infetta.

Ecco perchè in linea di massima, preferisco prima medicare la ferita, poi ridurre la frattura.

Ma l'opera del chirurgo non si esaurisce con la medicatura immediata in primo tempo e poi quotidiana della ferita, colla riduzione della frattura e l'applicazione di un dispositivo fenestrato che permette la trazione permanente a pesi. C'è ancora un dettaglio di tecnica che dev'essere ricordato: la mobilizzazione precoce delle articolazioni dell'arto leso, che io ho adottato in tutti i miei casi, convinto come sono della bontà della terapia del Boehler: « durante il tempo necessario alla consolidazione, la massima parte possibile delle articolazioni o, meglio ancora, tutte le articolazioni dell'arto fratturato devono essere attivamente mobilizzate, evitando però il dolore, alfine di prevenire i disturbi circolatori, les raideurs, articolari e le atrofie muscolari » (La Fontaine loc. cit., pag. 21).

Forse anche in questo c'è un timore eccessivo. Di Molfetta (11) con esperienze ben condotte ha dimostrato che immobilizzando gli arti fino a 270 giorni non ha riscontrato nelle articolazioni immobilizzate lesioni diverse da quelle di una modica stasi della sinoviale e di una riduzione del tessuto elastico, sia della sinoviale stessa che della capsula e dei legamenti.

Occorre notare che l'agente motore delle articolazioni sono i muscoli. Quando questi muscoli sono diventati rigidi, atrofici *ex non usu* allora un'articolazione sana non funziona più bene.

E dopo avere con questa osservazione messe d'accordo la clinica (Boehler) e l'esperimento di laboratorio (Di Molfetta) chiudo questa breve noterella clinica che le attuali contingenze politiche rendono d'attualità. Ritorna infatti alla discussione l'angoscioso problema: come vanno trattate le fratture esposte in tempo di guerra? Quale trattamento richiedono le ferite da scheggie di granata, che producono una porta d'entrata relativamente piccola ma che ledono e ustionano in profondità i tessuti? Ritornerà forse in onore la sutura primitiva perchè la scienza ama ripetersi essendo sempre in via di ricredersi? Non è detto però la terapia chirurgica di guerra sia la migliore. Al contrario. Essa risente della furia, dello spasimo, della tormenta. Quando vi sono cento soldati feriti che devono essere tutti curati perchè, domani.

ve ne saranno altrettanti non si può perdere tempo. Ma suturare primitivamente una ferita di una frattura esposta no, non si deve. Perchè essa è appena tollerabile — è discutibilissimo anche — si faccia in un grande Istituto specializzato per le fratture come quello di America e di Germania, quali per esempio l'Ospedale « Bergmannsheil » di Bochum, questa sbrigativa condotta terapeutica non può essere fatta sui campi di battaglia o in un ospedaletto da campo.

Voglio pertanto augurarmi che questa breve e modestissima nota abbia per lo meno il merito di provocare la discussione su questo argomento diventato — per disgrazia — di grande attualità.

RIASSUNTO.

L'A. illustra una sua statistica di fratture esposte e difende la sua linea di condotta nella quale il trattamento della ferita precede la riduzione e la contenzione della frattura.

Dopo avere illustrato bibliograficamente la quistione della sutura primitiva immediata si dichiara contraria ad essa sia in pace e maggiormente in tempo di guerra e invoca un'ampia discussione su questo argomento di palpitante attualità.

BIBLIOGRAFIA.

1. Armanet. Cit. da Mastrosimone.
2. Arnaud. *Rapport au Congrés de Chir.*, 1931.
3. Begouin. *Manuale di patologia chirurgica.* Ediz. ital., Vallardi Edit., 1933.
4. Bohler. *Technique du traitement des fractures.* Traduz. franç. Masson édit., 1935.
5. Borema. Arch. Kl. Chir., 1933, pag. 666.
6. Charbonnel e Massé. *Rapport au Congrès de Chir.* 1931.
7. Chemit. Cit. da Mastrosimone.
8. Creyssel. Rev. Chir., 1931.
9. Della Mano. *Un nuovo apparecchio di trazione per il trattamento delle fratture esposte dell'arto inferiore.* Arch. it. di Chir., 1938, pag. 604.
10. Descarpentries. Cit. da Mastrosimone.
11. Di Molfetta. *Sul modo di comportarsi delle articolazioni negli arti immobilizzati.* Arch. ital. di chirur., 1939, pag. 14.
12. Domanig. *Die Wunderversorgung bei komplizierten Frakturen.* Z. f. C. 1935, n. 1.
13. Donati. Giorn. di Med. Militare, 1936.
14. Fabiani. *Trattato sulle fasciature, medicature e apparecchi.* Napoli 1884 (Cit. da Lazzarini).
15. Filippi. Relazione al XXVII Congr. Soc. It. d'Ortopedia 1936.
16. Fontaine. *La thérapeutique des fractures d'après le prof. Böhler.* Lyon chir., 1934, pag. 20.
17. Friedrich. Arch. Kl. Chir., 1898.
18. Furthemore, Baldwin e Gilmour. Cit. da Mastrosimone.
19. Gurd. Bonne Foint Surg. 1938.
20. Hauke. Deutsch. Zeit. f. Chir. 1935, pag. 530.
21. Imbert *Rapport au Congrès Franç. de chir.* 1931.
22. Klager. Z. f. Chir. 1938, pag. 2633.
23. Lazzarini. *Indirizzo generale moderno sul trattamento delle fratture.* L'Ospedale Maggiore, 1939, n. 8.
24. Magliulo. *Relazione al XXVII Congresso Soc. it. d'Ortop.*, 1936.
25. Masini. *Rapport au Congrès Franç. de Chir.*, 1931.
26. Mastrosimone. *Ricerche sperimentali sulla sterilizzazione e chiusura nelle fratture inquinate esposte.* Policl. Sez. Prat., 1938, pag. 368.
27. Maudillon, Dejarnac e Soulier. *Gaz. hebd.* des Sciences medic. de Bordeaux, maggio 1939.
28. Pazzagli e Zambelli. *Rapporti tra traumi contusivi ed infezioni da stafilococco e da piocianeo.* Policl., Sez. Chir., 1934, pag. 28.
29. Petermann. Deuts. med. Woch. 1939, n. 15.
30. Picot. Cit. da Magliulo.
31. Putti. *Conferenza alla Soc. Medico-Chir. bresciana.* Cit. da Filippi.
32. Rou et Seneque. *Rapport au Congrès franç. de Chir.*, 1931.
33. Schepel. *Komplizierte Fraktur und Antisepsis.* Den Haag N. V. Druckerij Trio, pag. 122.
34. Stermann. O' Neill. Bone Foint Surg., 1924.
35. Stern. Bone Foint Surg. 1927.
36. Uffreduzzi. *Trattato di Patologia Chirurgica generale e speciale.* Torino, Utet, 1937.
37. Walkmann. Samml. klin. Vorträge 1877.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma

Considerazioni su tre casi di uretere bifido.

Dott. Decio Salvini.

La letteratura è ormai ricca di osservazioni su malformazioni reno-ureterali, ma i casi che riporto acquistano ugualmente un certo interesse prima di tutto perchè in essi si tratta di « bifidità », la quale è certamente la più rara delle malformazioni ureterali, specie se bilaterale come in due di questi casi (12 sole osservazioni riferite), e poi perchè, dal fatto che tutti e tre questi casi sono capitati in questa Clinica Chirurgica nello spazio di pochi mesi, forse si può dedurre che la stessa bifidità è in realtà meno rara di quanto lo scarso numero delle pubblicazioni lasci credere.

Fra i vari Autori non esiste un accordo sulla frequenza della bifidità ureterale rispetto alle altre malformazioni reno-ureterali: così mentre nella Clinica Majo viene riferita una cifra che si aggira intorno al 0,7 %, Mentz, basandosi su molte osservazioni di ureteri duplici o bifidi, ha trovato bifidità bilaterale nel 3 % dei casi.

*

Noi crediamo che il disaccordo derivi anche dal fatto che non tutti attribuiscono lo stesso valore anatomico al concetto di bifidità ureterale, e mentre alcuni includono in questa categoria di malformazioni anche là biforcazione precoce dell'uretere nei suoi grandi calici e quindi alcuni tipi anatomici di bacinetti i quali a rigore di termini andrebbero interpetrati come una esagerazione del tipo di « bacinetto ramificato » che per Terrier e Baudoin costituisce una disposizione normale, altri invece considerano bifido solo l'uretere che si biforca a una certa distanza relativa dal rene e che viene a sboccare in due bacinetti bene distinti.

Comunque, è certo che i casi pubblicati di bifidità ureterale bilaterale sono scarsi. Secondo le statistiche raccolte da Papin la forma meno rara di anomalia ureterale è la duplicità unitarele (107 osservazioni nella letteratura). In ordine di frequenza decrescente seguono la bifidità unilaterale e la duplicità bilaterale di cui sono stati pubblicati rispettivamente 58 e 36 casi.

Di uretere bifido bilaterale esistono nella letteratura solo 12 osservazioni (di cui 2 di Papin) e 14 di malformazioni miste con duplicità ureterale da un lato e bifidità dall'altro.

In questa Clinica-Chirurgica dal 1920 al 1931 su circa 600 ricoverati per lesioni renoureterali si sono osservati 12 ureteri doppi o bifidi unilaterali e un solo caso di bifidità bilaterale pubblicato da Lozzi.

Riferisco i 3 casi osservati recentemente nella nostra Clinica:

CASO I. — Diagnosi: bifidità bilaterale degli ureteri. C. D. S. anni 32. Ingresso in Clinica il 23 gennaio 1938.

Nulla di notevole nella anamnesi famigliare e personale remota. Mestruata regolarmente dall'età di 14 anni.

A 25 a. in seguito a gravidanza cominciò a notare pollachiuria e disuria con bruciori e lievi ematurie alla fine della minzione. Fu diagnosticata pielite bilaterale e cistite ed in occasione di un esame radiografico fu messa in evidenza una biforcazione bilaterale degli ureteri. Dopo circa tre mesi di cura la paziente migliorò notevolmente, ma durante i quattro anni successivi continuò ad accusare lieve disuria e dolori alla regione lombare S., fino a che, in occasione di una seconda gravidanza, i suoi disturbi aumentarono di nuovo e si ripetè la stessa sintomatologia di cinque anni prima.

In seguito a nuove cure e lavaggi delle pelvi si ebbe un nuovo miglioramento e la paziente si è sentita per un certo tempo relativamente bene, ma tre mesi prima del suo ingresso in Clinica, senza una causa apparente, le minzioni ricominciarono ad aumentare di frequenza, ricomparve disuria con ematuria terminale, ed anche la sintomatologia dolorosa lombare aumentò d'intensità. Mai febbre. Alvo regolare.

Attualmente le sue condizioni sono alquanto migliorate.

Esame obbiettivo: condizioni generali buone. Temperatura afebbrile. Nulla a carico dell'apparato respiratorio e cardiovascolare. Addome ben trattabile ed indolente in ogni quadrante. Fegato e milza nei limiti.

I reni non sono palpabili, ma si nota bilateralmente una netta dolenzia dei punti costo vertebrali e costo muscolari. Punto ureterale medio

FIG. 1.

D. leggermente dolente. Giordano lievemente positivo a S.

Esplorazione ginecologica negativa.

Esame delle urine: reazione acida. Albumina tracce. Zucchero assente. Urea 18 per mille.

Nel sedimento: piuria intensa. Rarissime emazie. Qualche cellula della pelvi e numerose delle basse vie. Numerosissimi germi.

Ricerca del bacillo di Koch negativa.

Azotemia 0,60 per mille.

R. W. negativa. Cutireazione alla tubercolina positiva.

Cistoscopia: capacità vescicale 110 cc. lieve arrossamento della mucosa. Anche il trigono è lievemente arrossato specie verso la metà destra. Lo sbocco ureterale S. è normale; quello D. è lievemente edematoso. Eiaculazione ritmica apparentemente uguale dai due orifici ureterali.

Cromo cistoscopia: l'indaco carminio si elimina bilateralmente in 4 minuti.

Con il cateterismo da ambedue gli ureteri fuoriesce urina torbida a ritmo ureterale.

Radiografia diretta dell'apparato urinario: non immagini riferibili a calcoli.

Urografia: doppia circoscrizione renale bilaterale. Uretere bifido bilaterale e doppia pelvi. Lieve pielectasia bilaterale della pelvi inferiore.

La paziente è curata con urotropina endoveno-

sa e lavaggi delle pelvi ed esce dalla Clinica il 4 febbraio 1938 molto migliorata.

CASO II. — Diagnosi: Bifidità pelvi-ureterale bilaterale. Aldo M. anni 29 entrato in clinica il 19 gennaio 1938.

Nulla di notevole nella anamnesi famigliare e personale remota se si esclude una pleurite essudativa sofferta all'età di 2 anni. Nega lues ed altre malattie veneree.

Nel settembre 1937 senza causa apparente e nel completo benessere ha emesso delle urine che avevano un aspetto ematico durante tutta la minzione. Tale ematuria si è protratta per 2-3 giorni senza accompagnarsi a nessun altro disturbo ed il paziente si è sentito bene fino all'ottobre. In tale epoca la ematuria si è ripetuta con gli stessi caratteri e la stessa durata della precedente.

FIG. 2.

Nei primi di gennaio del 1938, il paziente ha incominciato ad avvertire dolori di discreta intensità al fianco S. con irradiazioni verso gli inguini. Non febbre. Urina di aspetto normale. Non disuria. Non pollachiuria. Alvo stitico.

In queste condizioni il paziente ha chiesto ricovero in clinica il 19 gennaio 1938.

Esame obbiettivo: Condizioni generali buone. Temperatura afebbrile. Polso ritmico di media frequenza e pressione. Decubito indifferente. Sensorio integro. Lingua lievemente patinosa. Nulla a carico dell'apparato respiratorio. Cuore nei limiti; toni puri su tutti i focolai.

Addome ben trattabile e indolente in ogni quadrante. Fegato e milza nei limiti. Reni non palpabili. Punti renali e ureterali indolenti.

Esame delle urine: reazione lievemente alcalina. Albumina e glucosio assenti.

Nel sedimento: rare emazie. Cristalli di acido urico e ossalato di Ca. Non cilindri.

Ricerca del bacillo di Koch: negativa.

Azotemia 0,30 per mille.

R. W.: negativa.

Cutireazione alla tubercolina: positiva.

Cistoscopia: capacità vescicale 120 cc. Mucosa vescicale normale. Trigono di aspetto normale. Meati ureterali in sede e di aspetto normale.

Cromocistoscopia: L'indaco carminio si elimina a D. in 4 minuti e a sinistra in 10 minuti.

Radiografia diretta dell'apparato urinario: non ombre riferibili a calcoli.

La pielografia discendente mette in evidenza sia a destra che a sinistra due bacinetti e due ureteri che risultano uniformemente dilatati e incrociati all'altezza del secondo disco intervertebrale lombare.

Il paziente dietro sua richiesta, viene dimesso il 26 gennaio 1938.

CASO III. — Diagnosi: Bifidità ureterale S. duplicità ureterale D.; Olimpia L. a. 26. Entrata in Clinica il 24 marzo 1938.

Nulla di notevole nella anamnesi famigliare e personale remota. Mestruata regolarmente dall'età di 13 anni.

Nel 1935 soffrì di dolori addominali che la paziente non sa precisare, ma che dal medico curante vennero interpretati come dipendenti da una appendicite. Nello stesso anno la paziente fu operata di appendicectomia, ma la sua sintomatologia dolorosa continuò con dolori che spesso insorgevano bruscamente, specie localizzati al fianco sinistro, per scomparire dopo un tempo variabile da qualche ora a qualche giorno.

Nel gennaio u. s. la paziente fu colta da un dolore particolarmente violento localizzato alla regione lombare D. con irradiazioni verso l'inguine. In seguito a riposo assoluto e ad iniezioni di morfina dopo due giorni il dolore si attenuò. Non febbre. Non vomito. Urine normali come aspetto e quantità.

Esame obbiettivo: Condizioni generali buone. Decubito indifferente. Temperatura afebbrile. Polso ritmico di media frequenza e pressione. Lingua umida e detersa. Pupille uguali e reagenti. Nulla a carico dell'apparato respiratorio. Cuore nei limiti; toni puri su tutti i focolai.

Addome ben trattabile. Cicatrice lineare ben conformata e non aderente al quadrante inferiore D. esito di pregressa appndicectomia. La palpazione suscita una lieve dolenzia in corrispondenza della regione ipocondriaca D. Fegato e milza nei limiti. I reni non si palpano. A destra sono dolenti i punti costo-vertebrali e costo-muscolare ed il segno di Giordano è positivo. Nulla di notevole a S.

Esame delle urine: Urine lievemente torbide. Reazione acida. Urea 15 per mille. Albumina assente. Glucosio tracce. Pigmento ematico assente.

Nel sedimento: abbondanti leucociti ben conservati. Non emazie. Molte cellule di sfaldamento delle alte e basse vie urinarie. Qualche cilindro epiteliale.

Ricerca del Bacillo di Koch: negativa.

Azotemia 0,42 per mille.

R. W. Negativa. Cutireazione alla tubercolina: negativa.

Cistoscopia: Capacità vescicale 200 cc. Mucosa di aspetto normale. Presenza di due sbocchi ureterali a S. mentre a D. se ne vede uno solo in sede normale.

Cromocistoscopia: Eliminazione dell'indaco carminio bilateralmente dopo 4 minuti con getti ritmici.

Esame radiologico dell'apparato digerente: spasmo incostante sulla grande curva. Stomaco e bulbo duodenale di aspetto normale. Appendice non visibile.

Colecistografia: cistifellea ben riempita, in sede e di forma normale non contenente calcoli. Buona funzionalità.

Radiografia diretta dell'apparato urinario: non immagini riferibili a calcoli.

La pielografia mette in evidenza una doppia circoscrizione renale con doppia pelvi bilaterale e due ureteri da ogni lato. Mentre a D. si nota nettamente la duplice immagine ureterale fino all'estremo vescicale, a S. l'uretere si biforca nettamente al livello della quarta lombare.

Si dimette dalla Clinica migliorata il 6 aprile 1938.

Si tratta dunque di 2 casi di bifidità ureterale bilaterale e di un caso di bifidità a sinistra e duplicità a destra.

La bifidità ureterale ha la sua origine, come la duplicità, in una deviazione dell'embriogenesi. Normalmente l'uretere, nato da una estroflessione dell'estremo caudale del dotto di Wolff (gemma ureterale), si dirige in alto verso il tessuto nefrogeno in cui si approfonda dividendosi dicotomicamente e formando sempre nuove estroflessioni intorno ad ognuna delle quali il tessuto nefrogeno si ispessisce disponendosi a cuffia. In tal modo in definitiva, a sviluppo avvenuto, il complesso reno-ureterale risulta formato di due parti di origine diversa: dal tessuto nefrogeno derivano la capsula del glomerulo e i tubuli contorti di 1° e 2° ordine con l'ansa di Henle, mentre la primitiva gemma ureterale per successive modificazioni forma tutta la parte escretrice e cioè i dotti collettori, i calici, la pelvi e l'uretere.

Se per una anomalia la prima divisione dicotomica della gemma ureterale avviene prima che questa abbia raggiunto il tessuto nefrogeno, si ha l'uretere bifido.

Tale biforcazione precoce può avvenire in un punto qualunque del decorso dell'uretere: al 3° superiore, al 3° medio, al 3° inferiore, nelle immediate vicinanze della vescica, o addirittura nello spessore stesso della parete vescicale. In questo ultimo caso è facile confondere la bifidità con la duplicità ureterale e per la diagnosi occorre osservare con attenzione la parete interna della vescica e tutte le altre sedi extra vescicali in cui può sboccare un uretere anomalo: in caso di duplicità infatti esistono sempre due sbocchi ureterali (di cui uno è sempre vescicale mentre l'altro può avvenire in altra sede), mentre la bifidità, anche se ha inizio nelle pareti vescicali (come presumibilmente avviene nel nostro 2° caso) comporta sempre un solo sbocco ureterale in sede normale.

Qualunque sia l'altezza in cui l'uretere sia biforcato, le sue due branche di divisione verso il rene assumono sempre uno sviluppo autonomo cosicchè esistono in ogni caso due pelvi o due loro analoghi cui fanno capo due territori renali funzionalmente indipendenti l'uno dall'altro. Talora anzi questa divisione funzionale dei due territori renali è completata da una netta divisione anatomica. Infatti, per quanto in genere il rene resta di forma normale o solo un poco ingrandito nel senso della lunghezza, qualche volta sulla sua superficie esterna si nota un solco che corrisponde alla divisione intrarenale dei due territori ureterali e che talora può approfondarsi tanto nel parenchima da dividere nettamente il rene in due: si giunge così a quella malformazione più complessa che comporta due ureteri, due pelvi e due reni distinti.

I due bacinetti in ogni caso di uretere bifido sono sempre situati l'uno sopra l'altro (e mai disposti in senso antero-posteriore). Quello superiore in genere è il più piccolo e riceve la secrezione solo di una piccola parte del territorio renale (generalmente del 4° superiore del rene); talora anzi manca addirittura ed allora i 2-3 primi calici superiori sboccano direttamente nella branca corrispondente dell'uretere senza l'intermediario della pelvi.

Mentre la duplicità ureterale si rende clinicamente manifesta (come per es. in un caso capitato qualche tempo fa nella nostra Clinica in cui lo sbocco anomalo di un uretere duplice avvenendo nella vulva si aveva una sintomatologia di incontinenza pur restando possibile la minzione volontaria per il normale sbocco in vescica dell'altro uretere), la bifidità ureterale non si rivela con nessun sintomo, a meno che non si accompagni con altre malformazioni dell'apparato urinario o su di essa non si impianti un processo morboso. Tali malformazioni, che sono compatibili con una vita perfettamente normale, dunque sembrerebbero non offrire che un interesse relativo per la Clinica: ma basta considerare la possibilità che un processo morboso impiantatosi su di esse può decorrere in modo particolare, fornire dei particolari sintomi ed offrire particolari possibilità di cura, perchè anche la bifidità ureterale assuma la sua importanza clinica.

Sarebbe interessante precisare, sia dal punto di vista della patologia sia da un punto di vista strettamente chirurgico, la frequenza con cui la bifidità (o la duplicità) ureterale si ac-

compagna con altre malformazioni congenite e la frequenza con cui su tali malformazioni si impiantano i vari processi morbosi. Sulla prima questione è stato discusso anche recentemente nel Congresso francese di Urologia del 1936 e Perrier sostiene che un attento esame dei singoli casi mostra che con grande frequenza la bifidità (o la duplicità) ureterale si associa con una ptosi (limitata o no al rene), o con anomalie vasali, o con una idronefrosi che secondo l'A. non è da mettere in rapporto con la malformazione ureterale ma è anch'essa congenita. Ma, specie per quanto riguarda la frequenza e l'entità delle anomalie vasali rispetto e in rapporto alle malformazioni reno-ureterali, i pareri dei vari Autori non sono tali da fornire dei dati precisi (forse perchè una gran parte di questi casi non è stata sottoposta ad osservazione operatoria o necroscopica), cosicchè allo stato attuale delle nostre conoscenze bisogna ritenere con Papin che le anomalie vascolari accompagnano quelle dell'uretere presso a poco con la stessa frequenza con cui si trovano al di fuori di ogni malformazione reno-ureterale.

Ricordando poi quella regola della patologia secondo la quale un organo o un sistema è tanto più soggetto ad ammalare quanto più si allontana dalla norma, bisogna dedurre che gli ureteri mal formati ammalano con una frequenza maggiore rispetto a quelli morfologicamente normali. Le manifestazioni cliniche di un dato processo morboso sono sostanzialmente le stesse sia che questo si impianti su un uretere normale sia su uno mal formato, però, a causa dell'alterata conformazione, il quadro clinico può subire delle variazioni e richiedere particolari accorgimenti di indagine indirizzati, oltre che a svelare la malattia, anche a dimostrare la presenza della malformazione congenita la quale rischia in ogni caso di passare inosservata: specie la bifidità che non è rilevabile neanche con l'esame cistoscopico.

Bisogna considerare che scoprire una bifidità ureterale è cosa sommamente interessante non solo per renderci conto della particolare fisionomia clinica che possono assumere le malattie impiantatesi su questa malformazione, ma anche per regolare la condotta terapeutica: può accadere infatti, per es. che l'esistenza di due territori renali funzionalmente, patologicamente, e talora anche anatomicamente indipendenti, di cui uno solo può essere ammalato, mentre l'altro può restare clinicamente ed anche anatomicamente sano, la esistenza di due pelvi e di un uretere doppio solo fino ad una certa altezza, possono consigliare opportune modifiche all'abituale trattamento delle relative affezioni. Così, ad es. questa evenienza dà una maggiore possibilità di applicazione alle operazioni parzialmente conservatrici.

La bifidità ureterale può essere diagnosticata con certezza solo radiologicamente: però, per eseguire un esame radiografico particolarmente diretto a questo scopo, occorre avere in precedenza sospettato una tale malformazione: cosa semplice solo in apparenza se si pensa che in condizioni normali la bifidità, come la duplicità, è una malformazione in se stessa completamente asintomatica, a meno che non si accompagni con altre malformazioni. Così accade che in genere solo per caso viene scoperta per un esame radiografico dell'apparato urinario eseguito fortuitamente e per altre indicazioni. Ma in alcuni casi, in certe condizioni patologiche, sono stati descritti dei sintomi — che possono definirsi sintomi di presunzione — i quali possono di per se stessi far supporre la malformazione e quindi richiedere di sottoporre il paziente ad altri particolari esami, come il radiografico, per averne la certezza.

È stato così osservato che, eseguendo un sondaggio ureterale in un ammalato clinicamente affetto da pielite, può accadere qualche volta che, introducendo il catetere in uno sbocco ureterale, si veda in primo tempo fuoriuscire pus mentre, spingendo oltre il catetere si ottenga in un secondo tempo orina limpida di aspetto normale: se ne può dedurre che, fino a quando il catetere era restato a valle della biforcazione ureterale e raccoglieva quindi le urine provenienti da entrambe le pelvi, queste erano torbide perchè la parte di urine provenienti dalla pelvi sana si mescolava con l'altra parte proveniente dalla pelvi ammalata; in seguito poi, essendo il catetere penetrato nel ramo dell'uretere che fa capo alla pelvi sana, l'orina raccolta ha perduto i caratteri patologici. In tali circostanze non solo si può sospettare una bifidità ureterale, ma si può giungere fino alla deduzione che dei due segmenti uretero-pielici uno solo è grossolanamente ammalato: quale dei due, se il superiore o l'inferiore, verrà precisato in seguito eseguendo per es. una radiografia lasciando il catetere nella pelvi da cui si ottiene orina patologica.

Lo stesso può dirsi quando in caso di ematuria o di piuria da un lato si ottiene con cateterismo ureterale alternativamente orina limpida o torbida o ematurica a seconda del ramo ureterale in cui il catetere è penetrato.

Così quando si vede alla cistoscopia un mea-

to con lesioni nettamente tubercolari mentre il cateterismo dell'uretere corrispondente dà urina normale, si può sospettare che esista un uretere bifido e che il catetere sia penetrato nel ramo ureterico che conduce alla pelvi normale.

Un sospetto di malformazione pielo-ureterale può anche nascere quando, avendo introdotto un catetere nella pelvi per eseguire una pielografia ascendente, la radiografia mostra una pelvi situata o troppo in alto o troppo in basso, atipica, o troppo piccola rispetto all'ombra disegnata dal contorno renale come grandezza forma e sede.

Tali eventualità potrebbero moltiplicarsi.

L'esame veramente dimostrativo per una malformazione pielo-ureterale è l'esame pielografico: però, una volta che per una ragione qualunque si sia sospettata tale malformazione, è bene eseguire questa indagine, almeno per la prima volta, sempre con il metodo discendente il quale, pure se non dà in ogni caso le immagini più nette della pelvi e dell'uretere, serve ottimamente come esame di orientamento. Ciò è consigliato dalle sorprese che può riservarci il cateterismo ureterale in caso di uretere bifido: si evita così, cioè, di introdurre il liquido opaco solo in un ramo ureterale e di far passare inosservato l'altro ramo di biforcazione ureterale e l'altra pelvi. Solo quando si sia intravista, sia pure vagamente, con il metodo discendente la malformazione pielo-ureterica, si eseguirà, per ottenere maggiori dettagli, la pielografia ascendente preferibilmente seguendo il consiglio di Chevassu, cioè introducendo nell'uretere appena un piccolo tratto del catetere in modo che questo non venga a sorpassare il punto della biforcazione ureterale. Così operando si possono iniettare con la massima probabilità di riuscita entrambi i rami ureterali ed entrambe le pelvi.

I nostri tre casi si prestano a delle considerazioni:

Nel primo caso si tratta di una pielite bilaterale manifestatasi e recidivata in occasione di gravidanze: esso non presenta un interesse speciale a meno che non si voglia ricollegare la particolare tenacia di questi disturbi pielitici con la malformazione ureterale che ha forse favorito l'insorgere e il permanere del processo morboso.

Ma il secondo e il terzo caso hanno forse un certo interesse dal punto di vista clinico.

Nel secondo caso si tratta di un uomo giovane il quale al momento del suo ingresso in clinica accusava dolori a tipo di colica renale presentatisi dopo due ematurie totali intervenute una quattro e una un mese prima. L'esame cistoscopico non ha rivelato che un ritardo della eliminazione del colore a sinistra e niente di notevole a carico della vescica e degli sbocchi ureterali. Per quanto non si sia potuta praticare una cistoscopia in periodo ematurico, si può affermare che le ematurie precedenti siano state di origine renale: a parte il fatto obiettivo del ritardo della eliminazione del colore a sinistra, le ematurie sono state sempre totali, sono state seguite da dolori a tipo di colica renale e non si è notata alla cistoscopia nessuna causa vescicale cui esse potessero esser messe in relazione. L'esame delle urine non ha mostrato altro che rare emazie nel sedimento. L'esame radiografico ha messo in evidenza una bifidità pelviureterale bilaterale. Il paziente dopo qualche giorno di permanenza in Clinica si è sentito bene ed ha voluto essere dimesso.

Sorge in questo caso la questione di stabilire la causa delle ematurie prima e della sintomatologia dolorosa poi. Se in base agli esami praticati — compresa la prova della inoculazione nella cavia — si può, almeno clinicamente, escludere la tubercolosi renale e le altre più frequenti cause di ematuria di origine renale come il tumore e la calcolosi renale, rimane la ipotesi suggestiva di riportare le ematurie alla malformazione renoureterale. Tale evenienza in casi analoghi è stata più volte segnalata, ma l'accordo sulle cause intime della sua produzione è stato tutt'altro che raggiunto; c'è infatti chi pensa che causa ne sia la coesistenza di altre malformazioni renopieliche come anomalie vasali, ptosi renale congenita, idronefrosi congenita, ecc.; altri invece insistono sulla frequenza di processi morbosi che, per il fatto stesso di essersi impiantati su un insieme uretero-pielo-renale anomalo, assumono un andamento clinico speciale e sono di diagnosi complessa. Noi non sapremmo come portare un contributo sulla questione, anche perchè il paziente si è sottratto a un più lungo esame: citiamo il caso solo per sommarlo agli altri noti e per concludere in primo luogo che nelle malformazioni uretero-pieliche è possibile avere una ematuria forse anche al di fuori di processi morbosi clinicamente dimostrabili e poi che in caso di ematurie senza causa apparente è permesso pensare anche alla possibilità della esistenza di una malformazione reno-pielo-ureterale.

Questo caso, sotto questo punto di vista, è simile al seguente.

Nel terzo caso si tratta di una donna la

quale soffre da circa tre anni di dolori addominali che talora subiscono una esacerbazione tale da richiedere cure speciali. La sua storia di dolori cominciò con un attacco di lieve entità riferito ad appendicite di cui fu operata poco dopo. Noi non possediamo gli elementi per affermare o negare la fondatezza di tale diagnosi, ma è certo che la sintomatologia dolorosa non è stata modificata dalla appendicectomia e da tre anni ha conservato gli stessi caratteri. L'esame obiettivo dell'addome non mette in evidenza nulla di particolare e così gli esami radiologici dell'apparato digerente e la colecistografia. Soltanto sono nettamente dolenti i punti costo-vertebrale e costo-muscolare di destra nel quale lato è anche nettamente positivo il segno di Giordano. L'indagine radiologica ha messo in evidenza un uretere bifido a sinistra e duplice a destra: niente altro a carico dell'apparato urinario: solo l'esame del sedimento ha mostrato molte cellule di sfaldamento delle alte e basse vie urinarie, abbondanti leucociti ben conservati e qualche cilindro epiteliale. Non si è in grado neanche qui, come nel caso precedente, di stabilire una patogenesi ben definita alla sintomotologia dolorosa, ma i due casi richiamano alla memoria le varie discussioni alle quali ha dato luogo la questione della causa dei sintomi dolorosi che talora sono stati descritti in casi analoghi. Uno di questi casi per esempio è stato illustrato da Macquet di Lilla: si trattava di una fanciulla di dieci anni la quale non aveva altro nello storia che una sintomatologia dolorosa di lunga serie di crisi a ripetizione; nulla all'esame obiettivo, ma l'esame radiografico mostrò una duplicità ureterale unilaterale. La questione è stata ripresa recentemente da Perrier il quale sostiene che tali sintomi dolorosi in caso di malformazioni ureterali sono dovuti ad altre malformazioni, anch'esse di origine congenita, le quali, a suo modo di vedere, accompagnano con grande frequenza le prime: specialmente la idronefrosi. Egli aggiunge anche, riprendendo ciò che fin dal 1910 era già stato affermato da Pasteur e Michon, che idronefrosi e ritenzione renale accompagnano di frequente le malformazioni ureterali e che spesso devono esser messe in rapporto con ptosi renali, anche esse congenite, talora tanto lievi da non essere rilevabili con le comuni indagini cliniche. Del resto è noto che piccole idronefrosi e piccole ritenzioni renali mentre in alcuni casi sono ben sopportate e decorrono senza o con scarsissimi sintomi, alcune volte invece sono responsabili di una lunga sintomatologia dolorosa la quale può raggiungere dei gradi elevatissimi di intensità. Gli autori aggiungono che non esiste un rapporto tra intensità della sintomatologia dolorosa e idronefrosi: questa anzi può essere di grado così piccolo da passare inosservata e talora si può avere speranza di scoprirla solo se si eseguisce l'indagine radiologica nel periodo della massima dilatazione della pelvi ed a paziente in piedi per mettere in evidenza anche la eventuale coesistente ptosi renale, anch'essa talora lievissima e difficilmente rilevabile.

RIASSUNTO.

Riferendo due casi di uretere bifido bilaterale e un caso di uretere bifido da un lato e duplice dall'altro, osservati nello spazio di pochi mesi nella Clinica Chirurgica di Roma, concludo che anche queste malformazioni di cui sono note solo pochissime osservazioni nella letteratura (12 di bifidità bilaterale e 14 di malformazioni miste) forse sono meno rare di quanto comunemente si crede.

Esse sono di difficile diagnosi perchè, se non si associano ad altre malformazioni e non si complicano con processi morbosi, decorrono asintomaticamente e possono essere messe in evidenza con certezza solo in occasione di esami radiografici. Anche questi esami radiologici però, perchè siano sicuramente dimostrativi, vanno praticati con speciali accorgimenti: si consiglia di eseguire in ogni caso prima una pielografia discendente e solo in un secondo tempo la pielografia ascendente (quando cioè si è già intravista la malformazione) introducendo il catetere soltanto per un piccolo tratto nell'uretere in modo che resti al disotto della biforcazione ureterale.

Queste malformazioni rivestono un certo interesse sia perchè sembra favoriscano l'insediarsi di processi morbosi, sia perchè si associano spesso con altre anomalie le quali possono rendere il quadro clinico molto complesso e di difficile interpretazione.

Sono specialmente la idronefrosi, la ptosi (limitata o no al rene), e i vasi anomali che possono coesistere con una malformazione ureterale: potendo però tali malformazioni manifestarsi nei modi più svariati (ematurie, dolori, ecc.) si consiglia in ogni caso di dubbia o incerta interpretazione pensare anche a queste possibilità ed eseguire gli opportuni esami per cercare di metterle in evidenza.

BIBLIOGRAFIA

1. SEELIG Z. Urol., 5, 1911.
2. BRAASH END SHOLL. *Path. compl. with. duplic. etc.* Surg. Gyn. and Obst., 1925.

3. WALTER H. Annals of Surgery, 1925.
4. MICHELSON. Festschrift f. Chotzow, 1928.
5. LEVITHAN Z. f. Urol., 1930.
6. LLERENA. *Bifidité ureterale bilaterale*, J. d'Urol. nov. 1930.
7. PAPIN. *Les anomalies des rein et des uréteres*. Arch. Molad. Reins, 1926 .
8. ID. Chirurgie du rein, 1928.
9. SCHILLINGS. Journal belge d'Urologie. Giugno, 1929.
10. VITALE. *Le anomalie ureterali*. Arch. Ital. Urol. 1929.
11. LOZZI. *Uretere bifido bilaterale*. Bull. R. Acc. Med. Roma, a. 57.
12. *Atti del Congresso francese di Chirurgia*, 1936. J. d'Urol. n. 42

SUNTI E RASSEGNE

FEGATO E VIE BILIARI.

Il quadro protidico ematico ed ascitico nella cirrosi epatica atrofica.

(D. MIRCOLI e M. FERRONI. *Rassegna di Fisiopatologia clinica e terapeutica;* maggio 1940).

Gli AA. hanno studiato le modificazioni delle singole frazioni proteiche ematiche ed ascitiche nel sangue e nel liquido ascitico di pazienti affetti da cirrosi di Morgagni-Laennec, tenendo presente da un lato il progressivo decadimento organico, dall'altro l'azione della paracentesi.

Le ricerche, condotte su quattro cirrotici con un totale di oltre cento determinazioni nel sangue e altrettante nel liquido ascitico, hanno dato i seguenti risultati.

Nel cirrotico si osserva una certa costanza dei valori proteici del sangue per tutto il periodo della malattia ed in generale la quota delle globuline supera in modo sensibile quella delle albumine. In rapporto alle paracentesi le proteine totali e le albumine tendono a diminuire subito dopo di essa per riportarsi poi verso i valori di partenza con un andamento ascensionale, le globuline invece tendono ad aumentare subito dopo la paracentesi per poi decrescere e raggiungere i valori più bassi al momento della paracentesi successiva. Ciò significa che il liquido ascitico nei primi giorni richiama dal sangue una maggiore quantità di albumine, in quelli successivi una maggiore quantità di globuline. Tuttavia le eccezioni non mancano e con esse i casi che seguono un andamento opposto. I singoli quozienti proteici del sangue mostrano nei cirrotici una marcata tendenza alla diminuzione fino alla inversione della formula. Sotto l'azione della paracentesi il quoziente proteico aumenta con maggiore frequenza di quello che non diminuisca.

Dal punto di vista del liquido ascitico risulta che i proteici totali di esso si abbassano a misura che dalle fase iniziali si procede verso quelle più avanzate della malattia, al contrario di quanto avviene nel sangue in cui i proteici totali restano a livello pressochè costante. Dopo paracentesi i proteici totali del liquido ascitico vanno gradatamente diminuendo ed in questo seguono un comportamento opposto ai proteici totali del sangue. I singoli quozienti proteici del liquido ascitico dimostrano nella grande maggioranza dei casi una netta prevalenza della frazione globulinica su quella albuminoidea. Sotto l'azione della paracentesi il quoziente proteico del liquido ascitico aumenta con maggiore frequenza di quello che non diminuisca.

I risultati ottenuti dagli AA., pur non possedendo l'importanza di prove sperimentali dirette a favore di altre teorie, dimostrano però ancora una volta la scarsa consistenza della dottrina che pone nel fegato il centro di formazione dei proteici del sangue e dànno un contributo indiretto alla teoria di quegli autori che assegnano ad altri organi la funzione di centri produttori delle proteine del sangue.

F. TOSTI.

Le telangettasie cutanee stellari nella cirrosi del fegato e loro importanza diagnostica.

(D. CICOVACKI. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 14 giugno 1940).

La diagnosi della cirrosi epatica in pieno sviluppo non offre difficoltà. In molti casi però i pazienti non avvertono alcun sintomo che indichi direttamente il processo cirrotico: la loro attenzione è richiamata da disturbi dispeptici svariati, o da dolori vaghi (polineurite alcoolica) o soltanto da una minacciosa ematemesi. Quando i sintomi della cirrosi sono tipici questa è già in uno stadio avanzato, non più suscettibile di regressione; è desiderabile invece una diagnosi nello stadio precoce, per lo più asintomatico, perchè solo in tale stadio si possono attendere buoni risultati da una adatta terapia. Preziose per la diagnosi sono le prove funzionali del fegato, soprattutto se non ci si accontenta di una sola ma si eseguono più prove contemporaneamente: queste prove riescono però negative in genere negli stati iniziali della cirrosi epatica, e talvolta persino in casi progredienti. Su 17 casi di cirrosi esaminati con le prove funzionali, 13 presentarono un allungamento del nastro di coagulazione di Weltmann: la determinazione dei proteidi del siero, eseguita in 12 casi, dimostrò in 7 di essi un certo aumento delle globuline. Interessante uno dei casi riferiti dall'A., in cui la cirrosi presentò un decorso febbrile remittente per anni, senza che si potesse trovare alcuna causa infettiva della febbre. La comparsa di violenti dolori colici al quadrante superiore destro dell'addome insieme ad ittero fece pensare alla colelitiasi: l'operazione trovò la cistifellea del tutto normale, dimostrò invece la esistenza fino ad allora non sospettata, di una cir-

rosi atrofica del fegato. Le prove funzionali del fegato di Weltmann e di Takata-Ara, più volte ripetute, avevano sempre dato risultato negativo. Esisteva nella paziente un segno diagnostico la cui importanza era stata notata da Eppinger: numerose telangectasie stellari sulla cute della faccia, del collo, delle spalle, delle braccia e delle dita. Si tratta di macchie rotondeggianti, di color rosso-violaceo, grandi da una capocchia di spillo ad un pisello, che presentano al centro un rilevamento angiomatoso da cui come raggi partono in tutte le direzioni finissimi vasi ondulati. Queste formazioni stellari si vedono solo alla parte superiore del corpo: esse vennero riscontrate dall'A. in più del 50 % dei casi di cirrosi (in 23 su 41). Talvolta sono numerose, altre volte scarse; esse si riscontrano esclusivamente nella cirrosi del fegato tipo Laennec e in nessuna altra malattia epatica. Il loro rapporto con la malattia del fegato è indubbio, perchè aumentano di numero con il progredire della cirrosi: se ne osserva una improvvisa fioritura al momento dello scompenso. Iniezioni intracutanee di istamina non riescono a provocare la comparsa delle telangectasie stellari, ma tutto al più a sviluppare rapidamente quelle in formazione. Iniezioni di adrenalina fanno sparire transitoriamente i raggi ma non influenzano affatto il sollevamento centrale angiomatoso. L'A. crede che un unico fattore costituzionale provochi nell'apparato vasale le speciali telangectasie e nel fegato il processo cirrotico. Nel caso descritto esisteva anche una contrattura di Dupuytren delle dita ulnari, il padre della paziente era morto di cirrosi epatica circa alla stessa età. La importanza di fattori costituzionali per la insorgenza di una cirrosi epatica è fatta notare da Chvostek: vi sono dei forti bevitori che non ammalano di cirrosi e vi sono cirrosi del fegato in non bevitori. L'alcoolismo produrrebbe la cirrosi solo in individui con « habitus di Chwostek »: deficiente sviluppo di peli al tronco, ascelle e mons pubis (peli a tipo femminino), capelli che arrivano molto giù sulla fronte e forte sviluppo di barba. Di 17 casi di cirrosi accuratamente esaminati dall'A., 12 presentavano l'habitus di Chwostek; 2 avevano un sistema pilifero normale, in 3 i peli al petto, alle ascelle, alle estremità, erano fortemente sviluppati. Non è quindi lecito escludere una cirrosi epatica basandosi sul forte svilppo del sistema pilifero.

Le telangectasie stellari, per quanto presenti solo nel 50 % dei casi, hanno una considerevole importanza diagnostica perchè esse si osservano esclusivamente negli ammalati di cirrosi. P.

Contributo alla conoscenza dell'ittero in periodo secondario di lue.

(F. ARCURI. *Accademia Medica. Bollett. e Atti R. Acc. Med. di Genova*, febbraio 1940).

Sono interessanti i rapporti fra fegato e lue, specialmente negli stadi precoci della malattia. Sono stati descritti numerosi casi di ittero in periodo secondario. Circa la frequenza, S. Werner lo trovò 27 volte su 15.799 casi di lues secondaria, Gatewood 3 su 470, Simonescu 4 su 177. Gli americani dànno delle cifre percentuali molto più basse: due su varie migliaia di sifilitici nella statistica di Vilendo e Wiley Sams.

Secondo Michael quest'ittero è più frequente negli uomini (77,5 %) che nelle donne (22,5 per cento). Chauffard invece trovò prevalenza nelle donne.

L'ittero del periodo secondario appare in stretta dipendenza colla generalizzazione della malattia e coll'apparizione di altre manifestazioni cutanee o mucose. L'ittero le precede, le accompagna o le segue. Di solito appare senza essere preceduto da prodromi. Raramente c'è febbre e, se c'è, è modica.

I disturbi gastrointestinali concomitanti sono modici. Le feci sono spesso acoliche, ma non sempre. C'è bilirubinuria con o senza urobilinuria. A volte solo urobilinuria. Si può avere albuminuria come pure leucina e tirosina nelle urine.

Prurito e bradicardia sono rari. Di solito ci sono epato e splenomegalia. Nel sangue R. W. positiva e modica anemia secondaria.

La durata dell'ittero varia da 4 a 12 settimane.

La diagnosi differenziale si deve fare coll'ittero catarrale (che è preceduto da disturbi gastroenterici, accompagnato da acolia, non ha urobilinuria iniziale, ha prurito e bradicardia, non splenomegalia, non segni di lues), coll'ittero infettivo (per cui c'è il criterio epidemiologico, il reperto specifico, il decorso febbrile, le mialgie, la nefrite, la notevole splenomegalia), colla colangite infettiva (frequente dopo colelitiasi, colecistite, tifo, paratifo), coll'ittero emolitico.

Per la patogenesi, alcuni hanno attribuito l'ittero a compressione dei canali biliari da parte delle linfoglandole portali ipertrofiche, altri ad esantema (roseole e papule) delle vie biliari, altri ad un'epatite interstiziale precoce ed altri ancora ad ittero emolitico costituzionale svelato dalla lue.

L'A. descrive due casi clinici la cui sintomatologia suggerisce di ammettere una patogenesi complessa, in parte meccanica e in parte epatobiliare.

È necessario che si facciano, quando si può, osservazioni anatomopatologiche, le sole che possano risolvere in modo certo il problema patogenetico dell'ittero nel periodo secondario della lue. L.

Importanza clinica del bacterium coli nelle malattie delle vie biliari.

(F. NIMZ. *Deut. Medizin. Wochenschr.*, 18 giugno 1940).

L'esame batteriologico della bile estratta con il sondaggio duodenale dimostra la presenza di coli nel 12 % degli ammalati di fegato e

delle vie biliari (4461 casi). In quasi la metà dei casi di infezione da coli delle vie biliari esistono calcoli. Le colecistiti da coli hanno spesso (30 % dei casi) un decorso grave; gravi coliche talvolta con ittero, febbre alta, brividi, rapido decadimento delle forze. Per lo più la febbre cade poi per crisi a valori subfebbrili ai quali si mantiene per alcuni giorni, per poi nuovamente salire verso i 40°. Il malato continua a sentirsi male e spossato, il colorito è grigio-vizzo con tonalità giallastra, il fegato è grosso, duro, dolente. Spesso i malati hanno l'aspetto di carcinomatosi. In oltre il 50 % dei casi di infezioni delle vie biliari da coli si ha invece un decorso atipico, cronico, subdolo. Per anni i soli sintomi sono senso di peso all'epigastrio, qualche accesso di colica, elevazioni termiche serotine. Al contrario delle affezioni biliari senza coli, lo stato generale rimane cattivo anche nei periodi interaccessuali. Un fegato grosso e duro, brividi che compaiono di tanto in tanto mentre i disturbi soggettivi sono lievi, un reperto radiologico negativo fanno sospettare la infezione da coli. Queste forme di infezione subdola possono presentare gravi difficoltà diagnostiche: con la tubercolosi polmonare se esistono dolori puntori al dorso e alle scapole e temperature subfebbrili; con la tubercolosi delle glandole mesenteriche se esiste diarrea, con la linfogranulomatosi o la malattia di Bang se oltre alla temperatura subfebbrile è ingrossata la milza. Per chiarire la diagnosi è necessario in tutte le malattie non chiare, decorrenti col quadro della sepsi cronica, procedere ad un esame batteriologico del succo biliare.

La infezione da coli delle vie biliari avviene per lo più per via ascendente dall'intestino. Molto importanti per la ascensione del coli sono le condizioni di acidità dello stomaco: la ipo- e anacidità favoriscono la infezione delle vie biliari. Il succo gastrico a digiuno di ammalati biliari senza coli presentò anacidità nel 38 % dei casi, ipoacidità nel 40 %, iperacidità nel 22 %; invece nei pazienti con infezioni delle vie biliari da coli si riscontra una iperacidità nel solo 8 % dei casi una anacidità nel 66 %. Gli ammalati di ulcera duodenale con iperacidità non presentano mai infezioni delle vie biliari da coli, perchè la eccessiva acidità gastrica inibisce la ascensione del germe. Nel corso di gastroenteriti acute la flora batterica ascende spesso dal colon al tenue: perchè il coli possa da qui salire nelle vie biliari sono necessari disturbi di deflusso della bile. Disinfettanti per bocca, per iniezione endomuscolare o endovenosa non riescono ad eliminare il coli dalla bile (saliformina, urotropina: coleflavina per bocca, cilotropina, pyridium, prontosil per via endovenosa); neppure la tripaflavina riesce a liberare dal coli le vie biliari, le iniezioni endovenose di tripaflavina migliorano però sensibilmente il quadro clinico ed abbassano la temperatura. Poichè le cure mediche non riescono a debellare la infezione da coli delle vie biliari, si è pensato agli interventi chirurgici. La asportazione della cistifellea priva di calcoli, funzionante, infettata da coli dà risultati cattivi ed è quindi da sconsigliarsi. Poichè nel mantenere la infezione da coli ha molta importanza la stenosi del coledoco, buoni risultati si possono ottenere dalla coledoco-duodenostomia che assicura un libero flusso della bile nell'intestino. Per mantenere i buoni risultati sono necessarie adatte cure post-operatorie: di tempo in tempo cure di acque, farmaci colagoghi o somministrazione serale di olio di oliva per evitare la stasi della bile: dieta adatta regolarmente distribuita, 5 pasti giornalieri. Se vi è tendenza agli spasmi, piccole dosi di atropina e cataplasmi caldi. P.

GESTOSI.

Una malattia enigmatica: l'eclampsia.

(O. VIANA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 26 maggio 1940).

L'A. ha studiato 111 casi di eclampsia nella Maternità di Verona.

L'eclampsia fu anche detta la malattia delle ipotesi, tante furono le teorie che cercarono di spiegarla.

La *teoria nervosa* fu abbandonata e si ritiene il fenomeno convulsivante solo un fatto secondario alla sostanza tossica circolante che lo provoca.

La *teoria microbica* fu dimostrata priva di fondamento.

La *teoria embolica o placentare* ebbe il solo merito di richiamare l'attenzione sulle alterazioni di organi interni. Per la molteplicità degli organi colpiti fu negata anche la *teoria epatica*.

Per molto tempo ebbe credito la *teoria renale*. Ma poi si riconobbe che l'insufficienza renale non è necessaria per l'eclampsia, ma può essere provocata dalla stessa sostanza tossica che dà le convulsioni.

La *teoria antitossica* ha avuto diversi sostenitori, i quali ne hanno data un'interpretazione diversa uno dall'altro. Secondo alcuni le sostanze tossiche derivano dall'organismo fetale, secondo altri da quello materno. Per certuni si ha un fattore intestinale importante.

La *teoria ormonica* brancola anch'essa nel buio: qualcuno dà importanza all'ipofisi anteriore, qualcuno all'ipofisi posteriore.

Ci sono animali soggetti all'eclampsia spontanea (pecora, coniglia, cavia). In essi si sono trovate lesioni senza carattere di specificità in vari organi ((rene, fegato, surrene, ipofisi). Nella coniglia, come nella donna, la sindrome eclamptica si può avere dopo il parto o nello stato di pseudogestazione, il he vuol dire che la sindrome non è legata al prodotto

del concepimento come ammettono le teorie ovulari della patogenesi dell'eclampsia.

Furono fatte interessanti ricerche sperimentali. Dill e Erichson ebbero attacchi eclamptici in cagne gravide colla costrizione lenta, progressiva e incompleta delle arterie renali mediante pinze speciali lasciate in sito e li osservarono soltanto nelle cagne gravide. Nelle non gravide si aveva solo aumento nella pressione arteriosa.

Quindi è certo che la sindrome eclamptica è provocata nelle femmine gravide da un meccanismo renale che produce anche ipertensione arteriosa e che, per ora, ci è ignoto.

Dal punto di vista pratico l'interesse per la eclampsia è grande, perchè essa dà una mortalità elevata. Nella Marternità di Verona essa figura con l'11 % del totale dei decessi, nella stessa proporzione, press'a poco, della placenta previa, essendo superata solo dall'iniezione puerperale. Nella stessa Maternità si ebbero 84 casi su 14388 fra parti e aborti (0,58 %) 60 in mogli legittime e 24 in nubili, 60 in pluripare e 24 in primipare. La sindrome si manifestò 43 volte in gravidanza, 28 in travaglio di parto e 13 in puerperio.

In una sola donna non c'era albuminuria; nelle altre variava da 0,5 ‰ a 36 e anche 46 ‰. Quasi costante era la cilinduria. La pressione arteriosa era varia: la Mx. da 135 a 230.

Su 84 eclamptiche si ebbero 19 morti (22,6 %). La mortalità è stata del 21 % per le donne che partorirono spontaneamente, mentre pei parti operativi la mortalità fu del 78,8 %.

La mortalità fetale fu del 47,8 %.

Nessun rapporto si notò fra quantità di albumina nelle urine, numero degli accessi e mortalità materna.

L'A. ha notato una differenza notevole di frequenza fra le statistiche di due anni consecutivi e in uno di questi due anni, mortalità molto più elevata che nell'altro.

Per la cura l'A. ha usato quella media (cloralio, morfina, solfato di magnesia, drastici, salasso, ecc. e quella ostetrica, ricorrendo spesso al taglio cesareo ed evitando metodi come quello del parto forzato.

Per la profilassi sono indispensabili, più che l'esame delle urine, la misurazione della pressione arteriosa e l'azotemia. Anche la più oculata vigilanza può non evitare alcuni casi di eclampsia, che possono comparire improvvisamente.

L'accesso eclampsico si deve interpretare come una crisi correstrittiva, provocata da cause diverse, fra le quali può figurare la vasopressione secreta dal lobo ipofisario posteriore. Il compito del rene sarebbe quello di proteggere da queste sostanze. L'azione protettiva renale è ridotta o soppressa dall'ischemia.

La profilassi è certamente efficace, perchè nelle nullipare trattenute in Maternità nei due ultimi mesi di gravidanza l'eclampisa è eccezionale.

L.

L'eclampsia e i suoi pre-stadi.

(TH. HEYNEMANN. *Deut. Med. Woschenschr.*, 12 luglio 1940).

La eclampsia è una particolare forma morbosa che compare soltanto durante la gravidanza. Vi sono molte analogie tra la eclampsia e la uremia eclamptica provocata dalla glomerulonefrite: infatti in tutti e due questi stati morbosi predominano nettamente gli spasmi vasali. La eclampsia gravidica non è però assolutamente una vera uremia: manca infatti nella prima uno spiccato aumento dell'azoto residuo, sintomo questo costante nella uremia.

Il fatto che nelle mole vescicolari, in cui non esiste l'uovo in via di sviluppo, sono relativamente frequenti i pre-stadi della eclampsia e talvolta si riscontra anche l'eclampsia stessa, indica che gli epiteli della placenta (che proliferano nelle mole vescicolari) hanno una importanza decisiva per la patogenesi della eclampsia. La placenta forma una quantità enorme di ormoni: nella eclampsia questi sono ancora più abbondanti che nelle gravidanze normali. Fattori endocrini anormali sono quindi importanti per la patogenesi della eclampsia: essi provocano alterazioni del ricambio intermedio che per via diretta o indiretta conducono ad una grande labilità ed ipereccitabilità del sistema vascolare, donde spasmi vasali e poi talora collasso. Gli spasmi vasali e le loro conseguenze si possono constatare al fondo uculare e ai capillari cutanei dove essi producono una spiccata iperemia venosa.

La cura dell'eclampsia può essere attiva, o aspettante oppure intermedia tra queste due. La terapia attiva interrompe la gravidanza subito dopo il primo accesso eclamptico: con il taglio cesareo vaginale o addominale, se non è ancora possibile provocare il parto con un rivolgimento, o una estrazione semplice o strumentale. La terapia aspettante porta a termine il parto solo se questo è possibile con questi ultimi metodi e non ricorre invece mai al taglio cesareo; si limita invece al salasso, alla somministrazione di narcotici e alla eliminazione di tutti gli stimoli esterni. L'A. preferisce una terapia intermedia, che tenga conto delle esigenze del singolo caso, pur essendo di preferenza conservativa ed evitando soprattutto operazioni di qualche entità se vi è minaccia di collasso.

La mortalità per eclampsia è diminuita negli ultimi anni: questo dipende dalla tempestiva diagnosi dei pre-stadi. Infatti la prognosi della pre-eclampsia è di circa 7 volte migliore di quella della eclampsia sviluppata, se la donna pre-eclamptica è subito ricoverata. Il pri-

mo segno sospetto di pre-eclampsia è costituito di solito, non però sempre, dalla comparsa di edemi alle gambe nella seconda metà della gravidanza. Tali edemi sono frequenti e possono essere dovuti a cause molteplici: essi richiedono in tutti i casi un attento esame della pressione e della urina, oltre alla prescrizione di periodi di riposo fino al riposo a letto, ad una dieta povera di proteidi, di grasso e di sale e limitazione dei liquidi fino a un litro. Se nonostante le dette misure gli edemi aumentano, o se al momento del primo esame essi erano già intensi o si estendevano alla vulva e al viso, è necessario il ricovero immediato della gravida. Se nella urina si riscontrano albumina e cilindri, si deve diagnosticare senz'altro una nefrosi gravidica: il ricovero della donna diventa necessario se l'albumina supera l'1 %, o se essa non scompare dopo cure adeguate, oppure se una netta diminuzione della quantità di urina persiste anche dopo riposo a letto. Il più importante segno obbiettivo della pre-eclampsia è l'aumento della pressione del sangue: il ricovero della gravida è in questi casi indispensabile. Durante la gestazione una pressione sopra i 160 RR. indica con quasi sicurezza, una pressione sopra i 140 RR. con probabilità la esistenza di una pre-eclampsia. Ma in donne in cui la pressione abituale è di soli 100 RR., una pressione di 130 RR. può già essere ipertonia: non si deve quindi basarsi sulla sola pressione ma cercare sempre anche se esistono altri segni di pre-eclampsia. Se la pressione aumenta nel corso della osservazione, si tratta certamente di pre-eclampsia. Tra gli altri segni di pre-eclampsia i più importanti sono uno spiccato edema della faccia, il respiro accelerato e profondo, la spiccata diminuzione della quantità di urina e l'aumento del suo contenuto in albumina. Anche la comparsa di segni di emolisi (emoglobinuria, ematinuria) e di manifestazioni epatiche (ittero, aumento della bilirubina nel sangue e nella urina) impongono un immediato ricovero della gravida. Segni obbiettivi della pre-eclampsia sono la diminuzione della eccitabilità galvanica (riscontrabile al nervo mediano), gli spasmi vasali del fondo oculare (variazioni di calibro o retinite albuminurica) e alterazioni di circolazione nei capillari del letto ungueale.

Molto importanti sono i segni soggettivi: la cefalea, i disturbi visivi e i disturbi gastrici. La cefalea è durante la gravidanza uno dei più importanti segni di allarme. Nei casi dubbi si procede ad un salasso di 200 cmc. se la cefalea è un segno pre-eclamptico essa sparisce per lo meno temporaneamente dopo tale salasso.

I disturbi visivi consistono in bagliori dinanzi agli occhi o in visione indecisa fino all'amaurosi completa. I disturbi gastrici consistono in nausea, vomito e spasmi nella regione gastrica. Se verso la fine della gravidanza compaiono spasmi dello stomaco, si ricerchino attentamente gli edemi, si esamini l'urina e si inietti alla gravida prima del trasporto 1 ctg. di morfina o di pantopon onde evitare sicuramente lo scoppio della eclampsia per via. Se i sintomi soggettivi sono intensi e se questo non ritarda il ricovero, si pratichi anche un salasso di 200 cmc. Durante il salasso si controlli la pressione all'altro braccio: una diminuzione della pressione improvvisa significa minaccia di collasso e impone la immediata interruzione del salasso. P.

DERMATOLOGIA.

Malattie delle unghie e della pelle e malattie generali.

(H. O. Loos. *Medizinische Klinik*, 3 maggio 1940).

Le alterazioni delle unghie delle mani e dei piedi rappresentano spessissimo sintomi di malattie generali. In effetti tra le unghie e l'intero organismo esistono relazioni molto strette tanto che la loro forma, il loro aspetto, il loro sviluppo hanno variazioni più o meno profonde nelle varie età, nelle varie stagioni, nei vari stati fisiologici come ad esempio nella gravidanza.

Le alterazioni ungueali sono di diverse specie, da macchie piccolissime ed erosioni puntiformi a scabrosità fortissime con solchi longitudinali o trasversali che possono provocare lo scheggiamento o lo spezzamento della lamina ungueale (*Onicoschisi, onicoressi*). Si può avere anche lo scollamento (*onicolisi*) o il loro distacco completo (*onicomadesi*). Talvolta si può avere l'assottigliamento e l'atrofia della lamina (*onicoatrofia*), l'escavazione (*coilonichia*), l'ispessimento con notevole ipercheratosi subungueale. Lo sviluppo abnorme nel senso della direzione ed a mo' di artiglio (*onicogrifosi*). Sono frequenti anche le alterazioni cromatiche, prodotte specialmente dai cosmetici, con macchie e strie chiare (*leuconichia*) o imbizione di sangue in seguito a traumi (*ematoma ungueale*, ecc.).

Le affezioni sintomatiche ungueali possono costituire un fatto concomitante di malattia generale dell'organismo non accompagnata da lesioni cutanee.

A queste forme si devono aggiungere quelle ereditarie che per lo più sono in rapporto a disturbi generali della corneificazione (*discheratosi*). Così nella *pachyonychia congenita*, oltre ad anomalie molteplici del tessuto corneo (nella palma della mano, nella pianta del piede, nella mucosa boccale, nella cornea) si ha una notevole ipercheratosi subungueale, donde il nome della malattia. Un'altra discheratosi ereditaria con alterazioni ungueali è l'*ittiosi*, nella quale si possono trovare asperità della lamina, gravi ipercheratosi e perfino l'onicogrifosi. Anche nel *keratoma hereditarium palmare e plantare* si possono sviluppare unghie inspessite a forma di corni.

Alterazioni prevalentemente atrofiche delle unghie compaiono pure in quelle malattie del-

la pelle congenite, il cui sintoma prevalente è costituito da un sollevamento bolloso dell'epidermide (*Epidermolysis bullosa dystrophica*). Le lamine ungueali si assottigliano, s'impiccioliscono, si decolorano e presentano solchi più o meno profondi. Talvolta mancano del tutto o sono rappresentati da un piccolo ammasso di sostanza corneale alle estremità delle dita.

Sono degne di menzione anche le unghie a doppia cresta longitudinale, che essendo simili a quelle di alcune scimmie catarrine devono considerarsi come un ritorno atavico.

Oltre che in quelle cutanee si possono riscontrare alterazioni ungueali anche in altre malattie ereditarie, sopra tutto in quelle nervose e mentali. Nel *naevus mulliplex Pringle* compaiono nelle unghie strie longitudinali e nel solco ungueale piccoli fibromi della grandezza di una capocchia di spillo o di una lenticchia. Nella *siringomielia* si hanno alterazioni notevole delle unghie, iper- o atrofia, decolorazione, fragilità ed anche caduta totale. Nell'*epilessia essenziale* si può riscontrare la solcatura e l'assottigliamento delle unghie. Nell'*idiozia* e nella *schizofrenia* a seguito della tendenza a rosicchiare le unghie (*Onycotillomania*) o di altri traumatismi volontari delle unghie stesse si possono avere alterazioni anche gravi di tali parti. L'onycotillonemia è analogia alla *tricotillomania* (tendenza a strapparsi i capelli) e come tutte le *dermatomanie*, è di per sè stesso un sintoma di psicopatia.

Le alterazioni ungueali sono molto più frequenti nelle malattie cutanee non ereditarie, Così nell'*eczema*, nel *pemphigus vulgaris*, nel *lichen ruber planus* si hanno spessissimo solchi, scabrosità, discromie, inspessimenti, infiammazioni delle unghie. Nelle *micosi* (tricofizia, microsporia, epidermofizia, favus, ecc.) si riscontrano spesso i funghi specifici nelle parti alterate delle unghie. Anche i processi regressivi degli organi cutanei (atrofia, sclerodermia) hanno le loro traccie nelle unghie; sopra tutto nelle *sclerodattilie*, nel corso delle quali si verificano fenomeni acroasfittici, si hanno gravi alterazioni ungueali.

La *sifilide* può avere la sua manifestazione primaria nell'ambito ungueale. Tale lesione viene di solito scambiata con una paronichia senza importanza, e viene diagnosticata esattamente solo quando compaiono i fenomeni generali (esantema specifico). Nel periodo secondario si possono avere onichie e paronichie a decorso lento seguite spesso da distruzione delle unghie.

Straordinariamente frequenti sono le affezioni ungueali che rappresentano manifestazioni di malattie generali (intossicazioni, alterazioni del ricambio, malattie febbrili).

Sono ben note le *linee di Beau*, costituite da strie trasversali dovute a disturbi trofici dell'epitelio germinativo delle unghie. Dalla distanza delle strie stesse dal margine occulto della lamina ungueale si può dedurre il tempo trascorso dalla loro comparsa. Le linee di Beau si hanno nel tifo addominale, nell'eresipela, nella pulmonite, negli esantemi acuti dell'infanzia, nelle malattie del ricambio, nelle intossicazioni (piombo, arsenico, mercurio), ecc.

Analoghe a dette lesioni sono le *macchie semilunari* del colore delle lunule, con il maggior diametro in senso trasversale e che si spostano verso il margine libero con lo sviluppo dell'unghia. Si riscontrano nella pellagra e nell'avvelenamento da tallio, e sono accompagnate da cadute dei capelli e da fatti neuritici.

Tutte le malattie di lunga durata finiscono per produrre alterazioni ungueali: le malattie dei pulmoni e del cuore con le così dette dita a bacchetta di tamburo con inspessimento e deformazione dell'unghia, le malattie dell'apparato digerente e del sangue (ad es. la *coilonichia* nella cloroanemia achilica), il rachitismo, le endocrinopatie, ecc.

Tutto ciò dimostra come le unghie risentono qualsiasi perturbamento avvenga nell'intero organismo. Le loro manifestazioni patologiche quantunque non costituiscano fenomeni specifici e nettamente caratteristici, possono tuttavia costituire un utile elemento per la diagnosi delle malattie con le quali sono in rapporto.

DR.

DIVAGAZIONI

Stranezze in terapia.

In un interessante conferenza tenuta all'Accademia di Storia dell'Arte Sanitaria in Roma e riprodotta in *Minerva medica* del 17 luglio 1940, T. Oliaro si occupa delle infinite varietà di terapie strane, che sono state tentate dalle infinite varietà di terapia strane, che sono state tentate dall'antichità ai nostri giorni. L'individuo vuole sfuggire alla sofferenza, alla vecchiaia, alla morte e cerca in tutto quello che lo circonda il rimedio desiderato. Degli innumerevoli tentativi, alcuni dei quali appaiono di un'incredibile stranezza, qualche cosa è rimasto od è stato rivalorizzato dalla terapia odierna.

I quattro elementi fondamentali del mondo sono stati chiamati in soccorso, a cominciare dalla terra, di cui la più illustre fu quella di Lemmo, impastata con sangue di capro che, per i suoi meriti, ebbe l'appellativo di sacra. Del resto, anche la medicina ufficiale non rifiuta le terre in terapia ed adotta il « bolus alba », che non è altro che argilla.

Abbondante messe fornisce — e lo si comprende — il regno vegetale, scegliendo spesso quelle piante di cui l'aspetto poteva rivelarne l'efficacia (la così detta « segnatura »). Spogliate dall'apparato magico che ne circondava la somministrazione molte piante sono rimaste nell'attuale farmacologia e nella moderna terapia.

Anche il regno minerale si è prestato alle

più strane applicazioni terapeutiche. La ricerca della pietra filosofale e tutte le esperienze di alchimia portarono alla scoperta ed all'utilizzazione dei metalli e dei loro sali. Alcuni di essi ebbero grande voga e furono argomento di vivacissime dispute, a base preponderante di argomentazioni magari filosofiche anzichè di fatti concreti. Famosa fu quella durata per secoli attorno all'antimonio, proclamato da alcuni « mano di Dio » e da altri giudicato velenosissimo. Ammesso con Decreto della Facoltà di Medicina di Parigi, nel 1666, cadde poi in disuso, per risorgere poi sul principio del secolo XIX, ad opera di Rasori ed è riusato oggi contro alcune malattie da protozoi.

Alla maravigliosa fiaba paracelsiana, si ricollega la terapia con l'oro, altra panacea universale dei secoli XVI e XVII, introdotto soprattutto in base alla concezione solare di esso ed usato sotto le più svariate forme. Se ne mettono foglie arroventate nel vino, se ne mescola la polvere agli elettuari; una lamina d'oro si porta sulla sutura del cranio per corroborare il cervello o sui reni per combattere la nefrite ed i princípi ne tenevano piccoli pezzi in bocca per preservarsi dalle malattie. Al giorno d'oggi lo si porta in bocca per altri scopi, mentre per uso interno lo si utilizza per la crisoterapia della tubercolosi.

Altra terapia da gran ricconi fu quella con le pietre preziose, di cui si occupò largamente il Pazzini. Oltre che servire come amuleti, portandole a contatto della pelle, esse vennero usate anche per via interna. Apprezzatissime furono anche le perle, che offrirono argomenti di lunghe diatribe e che si usavano specialmente contro la febbre maligna ed i morbi putridi.

Terapie più modeste, ma anche più efficaci fornirono l'etiope minerale (carbone ottenuto dalla combustione di alghe marine) e le spugne calcinate, entrambe usate contro il gozzo ed agenti per lo jodio in esse contenuto.

Ma il maggior contributo alle stranezze terapeutiche è stato indubbiamente dato dal regno animale. Largamente usati furono vipere, rospi e corvi; soprattutto le prime, applicate fin dall'antico Egitto, dalla Grecia, da Roma, contro la lebbra e l'elefantiasi. Musa, il medico di Augusto, guariva con esse tutte le ulcere insanabili; la testa di vipera, seccata e sospesa al collo dei bambini, era eccellente rimedio contro le convulsioni. Il rospo fu considerato come rimedio per eccellenza dell'impetigine e come diuretico; fra le mie reminiscenze infantili, io ho quella di un vecchio parente, che preparava l'unguento di rospi, secondo una ricetta lasciatagli per gratitudine da vecchio mendicante a cui aveva dato ospitalità e gli eredi ebbero anche l'ingenuità di richiedere che l'ungento fosse incluso fra le specialità autorizzate! Anche lo scorpione ha larga parte nella medicina popolare ed era un tempo frequente trovare nelle case un barattolo contenente dell'olio in cui erano immersi degli scorpioni che si reputava miracoloso per la cicatrizzazione delle ferite.

Tutta la terapia animale del passato ci appare dominata da una concezione (in cui può trovarsi un germe lontano dell'odierna organoterapia) che cioè ingerendo un dato organo animale, si acquistano o si rinforzano le qualità dell'organo corrispondente. Tale terapia trova la più larga applicazione allo scopo di sviluppare la potenza virile; del resto, l'odierna opoterapia si è venuta sviluppando dopo le prime ricerche di Brown Sequard sui testicoli.

Numerose e svariate sono le applicazioni del sangue, specialmente di quello mestruale; posti onorifici hanno pure le feci, le urine, la bile, la saliva. Persino ai morti si ricorse; pregiatissime furono le mummie, specialmente se di giustiziati, o di fanciulle morte vergini. Nota è l'influenza della musicoterapia, mentre non va dimenticata anche la versoterapia, a proposito della quale l'A. cita dei recenti lavori che hanno studiato le diverse influenze dei varî tipi di versi. Anche i profumi ed i colori furono largamente sfruttati. Specialmente numerose sono state le terapie intese a realizzare l'eterno sogno di Faust, fra cui l'A. menziona anche la « gerocomia », consistente nel contatto immediato dei vecchi con corpi giovani e sani, di cui si fa cenno anche nella Bibbia.

L'uomo ha così cercato attraverso i secoli di ricavare da tutto ciò che cade sotto i suoi sensi le armi terapeutiche e sempre il medico ha esercitato la sua missione, adattando la sua linea di condotta alle idee dominanti nel tempo e nel luogo. Del resto, si può aggiungere che l'appellativo di strane a queste terapie ha un significato del tutto relativo, poichè quelle che noi chiamiamo tali oggi potrebbero domani ritornare alla luce della ribalta. Chi avesse parlato, una trentina d'anni fa, di usare le larve di mosche in terapia avrebbe fatto sorridere ed inorridire, mentre oggi sono ampiamente confermati i successi che si ottengono nell'osteomielite. Il tempo ha degli effetti curiosi sull'evoluzione delle cognizioni, del pensiero, degli atteggiamenti dell'uomo, sicchè questi dileggia oggi quello che fu onorato ieri e che sarà forse esaltato domani.

Quello che appare veramente strano è che in tutti i tempi e per tutte le terapie si siano trovati dei seguaci e, del resto, il rigido cultore della medicina ufficiale non può non trovare strane la terapia omiopatica e quella naturista. Queste considerazioni possono ingenerare un senso di sfiduciato nichilismo terapeutico, contro cui si deve reagire pensando invece che in tutte le terapie vi deve essere un elemento comune per l'effetto ed, al tempo stesso, diverso che, rivolgendosi all'uno od all'altro sistema, aiuta l'organismo a vincere la malattia o ad alleviare il sintoma.

fil.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

Prof. F. LANDOGNA CASSONE. *Il sistema endocrino-neurovegetativo nel diabete giovanile.* Vol. 1°: Il sistema endocrino, pagg. 204, con 26 figure nel testo. Prezzo L. 35 + 5 %. Vol. 2°: Il sistema neuro-vegetativo, pagg. 172 con 26 figure nel testo. Prezzo L. 30 + 5 %. Ditta Luigi Pozzi, editore. Roma 1940, XVIII.

Ci onoriamo di riportare la Prefazione con la quale l'Illustre Clinico Medico di Genova presenta l'opera, in due volumi, del prof. Landogna Cassone.

« Aderisco di buon grado all'invito di presentare questo libro del prof. Francesco Landogna Cassone non solo perchè esso è diligente opera di uno studioso serio e preciso, ma perchè verte su un argomento del più alto interesse clinico, sia per le questioni dottrinali che suscita, sia per i problemi pratici che imposta.

« Il diabete è oggi più che mai all'ordine del giorno delle ricerche di fisiologia, patologia e clinica.

« Una tormentata biochimica, una semovente patologia funzionale ed una sempre più ansiosa terapia si agitano nei laboratori e nelle corsie per penetrare i misteri dei processi intimi e debellare i danni di questa malattia, che devia e turba una delle più importanti sorgenti nutritizie della vita; e che appare sempre più frequente, man mano che non la si considera più soltanto nelle sue forme classiche, complete, conclamate, ma si ricerca ed accerta nelle forme fruste o lievi e negli stadi velati, iniziali, crepuscolari ed ancora innocenti.

« La conquista terapeutica dell'insulina ha posto nelle mani del medico un'arma poderosa per contrastare il cammino di questa tenace e destruente infermità e per arrestarne o neutralizzarne gli effetti.

« Grande conquista: che però non ha valore risolutivo della questione, poichè non potenza etiologica in senso assoluto; sicchè l'affannosa indagine per ottenere l'arma veramente e definitivamente curativa resta tuttora in pieno sviluppo.

« Per giungere alla rivelazione e alla costruzione dei congegni che dovranno costituire quest'arma, i ricercatori indagano intanto quali siano i meccanismi che determinano nell'organismo la malattia. È infatti la lacuna di questa preliminare conoscenza che, almeno in linea razionale, si ritiene di dover prima colmare, per poter poi giungere alla conquista del vero e totalitario mezzo difensivo terapeutico.

« La fisiologia normale e la chimica biologica sono i campi, nei quali più intensamente fruga il ricercatore per conquistare quelle fondamentali indispensabili verità etiologiche e patogenetiche, che per tanta parte ancora restano ignote.

« Ma finora si è riusciti solo a concretare ipotesi dottrinali, aventi sempre valori relativi e temporanei, e quindi sostituentisi nel tempo le une alle altre; la nostra stessa generazione ha assistito, nel breve volgere di qualche decennio, al sorgente, imporsi e decadere di tante teorie sul diabete.

« E pertanto si continua la ricerca: documento di essa è questo libro del prof. Landogna Cassone, che, adeguendosi alle idee moderne — le quali han tolto al pancreas il monopolio diabetogeno — porta l'indagine clinica verso ulteriori, riconosciuti e modernamente valorizzati campi: le altre ghiandole endocrine e il sistema neuro-vegetativo.

Questi vengono qui studiati soprattutto in rapporto ad una delle più gravi, e non esitiamo a dire più tragiche, forme del diabete: quella che colpisce i giovani, e che assume sempre aspetti d'inarrestabile andamento e gravità, contro i quali tanto spesso la stessa arma insulinica si spunta.

« Il contributo di fatti, di osservazioni e di utili punti di repere bibliografici, che il prof. Landogna oggi apporta, merita quindi di essere apprezzato e sarà certo letto con utilità dagli studiosi e dai ricercatori.

Prof. GIUSEPPE SABATINI
Direttore della Clinica Medica Generale
della R. Università di Genova

CENNI BIBLIOGRAFICI(1)

ICKERT F. *Allergie und Tuberkulose.* Un vol. in-16° di 142 pagg., con 10 figg. cart. G. Thieme, Lipsia, 1940. Prezzo RM. 5,60 (25 per cento di sconto all'estero. Rapp. in Italia, libr. Sansoni, Firenze).

Osserva giustamente l'A. che nel decorso generale delle malattie ed anche nella tubercolosi, l'allergia ha una propria funzione importante, che non può essere trascurata quando si consideri il caso singolo e che trascende lo studio della malattia di un solo organo, per arrivare a quello di tutta la persona e della schiatta.

L'importante problema che, specialmente per la tubercolosi, ha la sua origine fondamentale nel noto fonemeno di Koch, è esaminato dall'A., a cominciare dall'allergia generale, passando poi a considerare la tubercolina e le reazioni allergiche nelle diverse forme di tubercolosi.

Vari fattori agiscono nella reazione allergica, anche quelli specifici, come pure esistono delle reazioni allergo-simili; molti fatti possono essere interpetrati a tale stregua quali, p. es., le manifestazioni in rapporto con fattori meteorici, con infezioni focali, i reciproci rapporti fra tuberclosi ed altre malattie, ecc. Di preponderante significato sono gli elementi costituzionali.

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

Dopo una chiara esposizione di tali argomenti, l'A. esamina i rapporti fra immunità ed allergia, la dottrina di Ranke e le conseguenze che da questi studi possono trarsi per la terapia. *fil.*

LEQUIME J. *Le débit cardiaque. Études expérimentales et cliniques.* Un vol. in-8° di pag. 224. Parigi, 1940, Masson Edit. Prezzo dollari 0,90.

Dopo numerosi tentativi e dopo svariati metodi che sono stati introdotti per risolvere questo affascinante problema dell'efflusso cardiaco e della « gittata sistolica », basati da un lato sul principio di Fick e dall'altro sull'introduzione nel circolo, attraverso le vie respiratorie di un un gas estraneo, ha oggi ricevuto l'unanime consenso il metodo all'acetilene di Grollman, che ha trovato applicazioni anche in Italia.

In Europa uno degli sperimentatori che più si è applicato a questo metodo è senza dubbio Jean Lequime di Bruxelles, della scuola di Govaerts. Egli riunisce ora, in questo volumetto il risultato della sua esperienza. Dopo un breve sguardo storico della questione il libro cita prima l'esperienza degli altri e quella dell'A. stesso col principio di Fick, la cui attendibilità è fuori discussione, per quanto non ugualmente larga è la sua applicabilità all'uomo, specie nei casi patologici. Segue una accurata illustrazione del metodo di Grollman con particolari tecnici assai utili a chi voglia applicarlo. I risultati con esso ottenuti sono illustrati in cinque capitoli e distribuiti come segue: negli stati che s'accompagnano a modificazioni importanti del metabolismo (con suddivisione tra quelli con ipertiroidismo e quelli a metabolismo abbassato), nella diuresi, nella ipertensione arteriosa, nelle modificazioni della frequenza cardiaca, compresa la dissociazione A. V. completa e nella insufficienza circolatoria cronica. Delle nitide conclusioni generali riassumono il lavoro fatto e permettono al lettore di conoscerne brevemente i risultati assai importanti: citiamo solo il fatto che nell'insufficienza circolatoria cronica si osserva una forte diminuzione del volume-minuto, il quale poi si rialza notevolmente durante la « ricompensazione ».

Alcune illustrazioni e diagrammi, numerose tavole e una ricca bibliografia (in cui, con dispiacere, non abbiamo visto quel sia pure poco che si è fatto in Italia) arricchiscono il volume. SEB.

Lehrbuch der Bäder- und Klimaheilkunde. Due vol. di complessive pagg. 1227, con 393 figg. e 4 tav. J. Springer, Berlino, 1940. Prezzo R.M. 99.

Sotto la direzione di H. Vogt, a cui è affidato il servizio idropinico del Reich, e con la collaborazione di 14 autori specializzati, si è pubblicato questo ampio trattato che si occupa dell'idro- e balneo-terapia, sotto tutti i suoi aspetti scientifici e pratici. L'odierna tendenza di ricorrere sempre più agli agenti terapeutici naturali, di cui veniamo a conoscere meglio i poderosi effetti, fa sì che all'idro- e balneo-terapia si vada rivolgendo maggiormente l'attenzione e se ne apprezzino sempre più i risultati, sicchè un trattato che, come questo, si occupi a fondo di tutte le questioni che vi sono connesse, ridesta un grande interesse fra i medici ed i tecnici.

Il primo volume tratta dell'idroterapia; si inizia con lo studio della geologia delle acque minerali e dei fanghi (G. Knetsch), a cui segue la tecnica dello studio e della captazione delle sorgenti (R. Kamps) e quella delle condutture e della sistemazione degli impianti (E. Wolmann), e della preparazione dei fanghi (C. Friedrich).

A vari autori è stato affidato il capitolo sulla tecnica delle inalazioni, dei gargarismi, delle cure di bibite, ecc. Completi ed interessanti sono i capitoli sulla chimica delle acque minerali e dei peloidi (W. Zörkendörfer) e sulla relativa farmacologia (J. Kühnau). Vari autori trattano poi il modo di azione dei singoli tipi di acque (clorurate, ferruginose, solforose ecc.).

Nel secondo volume, troviamo la bioclimatologia (K. Büttner), con nozioni generali sul clima e sul tempo e lo studio dell'azione dei diversi fattori (luce, vento, umidità, ecc.) e quello delle modificazioni che inducono dell'organismo e nelle sue funzioni. Segue una vasta sezione dedicata alla balneoterapia speciale delle singole malattie (cardio-circolatorie, ginecologiche, reumatiche, ecc.) Da ultimo, H. Vogt si occupa dell'organizzazione e delle regole sanitarie generali dei luoghi di cura ed elenca le località del Reich adatte per i singoli gruppi di malattie, che sono segnati sulle quattro cartine. *fil.*

I. BESANÇON. *Les jours de l'homme.* Editori Vigot Frères, Parigi. Prezzo Fr. 15.

L'A. affronta ancora una volta il vecchio problema della longevità ma con criteri nuovi e senza preconcetti. La durata della vita dell'uomo dipende solo in parte dal modo di vivere. La frugalità, la temperanza, la continenza, gli esercizi fisici, tutte le norme per mantenere in buona efficienza tutte le funzioni del corpo, servono solo a prevenire gli infortuni della via, a fare arrivare in buono stato al termine del cammino. Ecco tutto.

La durata della vita dipende da condizioni ereditarie. Ogni individuo, indipendentemente dai fatti accidentali che possono provocarne la fine prematura, ha il suo destino segnato. La durata della vita è essenzialmente un carattere particolare delle famiglie, come lo è delle razze umane e dei vari animali.

Tutt'al più a prolungare gli anni dell'uomo possono valere il costante mantenimento dell'attività degli ormoni sessuali il preservare il sistema nervoso da ogni fatto deteriorante come il lavoro psichico eccessivo, la noia e le emozioni. DR.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia Medica di Roma

Seduta ordinaria del 27 luglio 1940-XVIII

Presiede il prof. C. FRUGONI, vice-presidente

Ulteriori rilievi fonocardiografici sulla stenosi mitralica.

Dott.ssa A. MUSSAFIA e prof. V. PUDDU. — Il prof. Puddu, anche a nome della dott.ssa Mussafia, comunica che il primo elemento del raddoppiamento del 2° tono, che si ode sui focolai della base nella stenosi mitralica, si presenta sempre contemporaneo alla incisura del polso carotideo. Questo reperto esclude che possa trattarsi di asincronismo di chiusura delle valvole arteriose per *anticipo delle semilunari polmonari*, come voleva in molti casi la classica teoria di Potain.

Il prof. FRUGONI desidera sapere se precede l'aortico o ritarda il tono polmonare.

Risponde l'O. che precede l'aortico.

Contributo alla conoscenza delle infezioni urinarie da bb. paradissenterici e metadissenterici.

Dott. V. FIGURA. — L'O. riferisce storie cliniche e ricerche di laboratorio di una malata nella quale causa di cistite era un b. paradissenterico.

Il prof. PONTANO osserva che talora non basta trovare un germe nelle urine per concludere che esso rappresenta l'agente patogeno della cistite: desidera sapere se sono state eseguite ricerche nelle feci, e se è stata praticata agglutinazione col siero della malata.

Risponde l'O. che l'esame delle feci era negativo per i paradissenterici, e che l'agglutinazione era positiva 1:400.

Sull'esistenza di portatori sani di bb. dissenterici.

Dott. T. MARTELLI. — L'O. ha isolato 13 stipiti di bb. dissenterici atossici dalle feci di 400 bambini della prima e della seconda infanzia che non avevano mai sofferto di turbe gastro-enteriche. Di questi stipiti, 7 appartenevano al gruppo dei paradissenterici, 5 a quello dei metadissenterici, 1 era un b. di Schmitz. In un caso è stato possibile isolare contemporaneamente dalle feci di uno stesso individuo due tipi di bb. dissenterici, di cui uno presentava le proprietà biochimiche e sierologiche di un paradissenterico, e il secondo quelle di un metadissenterico. L'O. tratta infine dell'importanza di detti portatori nella epidemiologia della dissenteria batterica infantile.

Il prof. PONTANO rileva l'importanza della comunicazione per chiarire il dibattuto problema dei portatori sani di germi; e vorrebbe conoscere se sono stati seguiti e per quanto tempo i portatori stessi e se essi sono apparsi negli ulteriori esami indenni.

Il prof. SPOLVERINI desidera conoscere se sono stati eseguiti esami sulle feci dei familiari dei portatori, e eventuali ricerche serologiche per accertare la fonte del contagio.

Il prof. DE SANCTIS MONALDI riferisce sulle ricerche da lui istituite su possibili portatori adulti con esito negativo.

Il dott. CAMMARELLA chiede ed ha la parola, sebbene non socio; egli vorrebbe sapere con quale mezzo si può escludere che i portatori non siano stati malati, anche di enterite in apparenza banale.

Il prof. CRAMAROSSA rileva l'importanza delle ricerche dal punto di vista dell'igiene e profilassi.

Risponde l'O. che i portatori sono stati seguiti ed è stato praticato un secondo accertamento dopo 3 mesi, con esito negativo.

Sono state praticate ricerche bacteriologiche nelle feci dei familiari, una sola volta, con esito negativo. Non sono state praticate ricerche serologiche.

L'inchiesta accurata anamnestica permette di escludere che si sia trattato di ex malati o di portatori precoci.

L'assorbimento della sulfamidopiridina per via rettale.

Dott. F. MARCONI e dott. L. SCALFI. — Gli OO. hanno somministrato la sulfamidopiridina per rectolisi a goccia. Tale via di somministrazione si dimostra utile e può essere applicata in quei casi nei quali è impossibile la somministrazione per via orale.

Osservazioni sulla polmonite negli asmatici.

Dott. A. COLLICELLI. — Si distingue la polmonite negli asmatici puri da quella degli asmatici bronchitici studiando il comportamento del polso e della temperatura, e in base alla reattività febbrigena allo stimolo vaccinico venoso. Tale modalità di comportamento si inquadra nell'ambito della situazione o del momento neurovegetativo del soggetto in base alle contemporanee prove esplorative del sistema neurovegetativo.

Esplorazioni neurovegetative di 24 asmatici.

Dott. A. COLLICELLI. — Il terreno neurovegetativo degli asmatici puri è rappresentato da ipertonia vasale e da una anfotonia, mentre quello dei bronchitici asmatici è risultato di tipo normale o ipoanfotonico o ipovagotonico o iposimpaticotonico.

Ricerche serologiche sulle leptospire del tipo "Mezzano".

Prof. B. BABUDIERI. — Col metodo dell'assorbimento delle agglutinine l'O. ha potuto dimostrare che i ceppi di leptospire « Mezzano » isolati da lui e da Bianchi in Lombardia, sono identici al ceppo australiano « Pomona » e costituiscono una specie di leptospira nuovo per l'Europa e diverso dalle leptospire ittero-emorragiche.

Emorragia cerebrale giovanile e complesso disturbo del ritmo cardiaco.

Dott.ssa A. MUSSAFIA. — Emorragia cerebrale non traumatica in soggetto giovane di 16 anni, con costituzione timico-linfatica, presenta un complesso disturbo del ritmo cardiaco, atriale. L'O. ricorda l'importanza della costituzione timico-linfatica per l'insorgenza della emorragia cerebrale nei giovani, e si prospetta la possibilità di rapporti di causalità tra emorragia cerebrale e aritmia.

Il Segretario: T. PONTANO.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Linfogranulomatosi inguinale subacuta e ipertrofia prostatica.

M. Monacelli (*Sez. Sicula della Soc. it. di dermat. e sif.*, 3 marzo 1940) si pone la domanda se alcuni casi della affezione che va sotto il nome di ipertrofia prostatica possono essere attribuiti eziologicamente alla linfogranulomatosi inguinale subacuta. Si sofferma su le ragioni per le quali questa ipotesi può essere sostenuta insistendo specialmente su le scarse notizie che attualmente si hanno su la precisa natura dell'ipertrofia prostatica, e d'altra parte su la frequenza con la quale, secondo recentissime ricerche i processi infiammatori uretrali non gonococcici sarebbero da attribuire al virus della linfogranulomatosi. A maggior sostegno della sua tesi espone due osservazioni personali in cui l'intradermoreazione di Frei diede risultato positivo in due casi di ipertrofia prostatica. In uno dei pazienti coesisteva una sclerosi dei corpi cavernosi, altra forma morbosa che si ritiene essere il più delle volte dovuta ad una localizzazione del virus linfogranulomatoso. L'A. espone infine il piano delle ricerche che si ripromette di svolgere per meglio indagare su la fondatezza dell'ipotesi da lui formulata. *fil.*

I rapporti della vitamina B_1 col ciclo riproduttivo.

F. Williams, G. C. Griffith e F. G. Fralin (*Amer. J. Obest. a. Gynec.*, agosto 1940) hanno studiato i rapporti fra il contenuto della dieta in vitamina B_1 e lo stato di 91 donne gravide, anche con indagini elettrocardiografiche.

È assodato che tale vitamina (od il suo equivalente sintetico, il cloruro di tiamina) costituisce un fattore nutritivo essenziale per l'individuo adulto normale; il suo fabbisogno è definitivamente aumentato in gravidanza e la sua deficienza può portare a segni di carenza subclinica, che sono stati erroneamente attribuiti alla gravidanza stessa; sono fra questi le polineuriti, la tossiemia della gravidanza, l'anemia ipocromica macrocitica, le parestesie, ecc.; tale vitamina ha anche importanza nel complesso del ciclo riproduttivo, nel senso che la sua carenza è spesso responsabile di sterilità, aborti, scarse doglie del parto, inerzia ed emorragie del post-partum.

Da larghe inchieste fatte agli S.U.A., è risultata in generale una deficienza nell'assunzione della vitamina B_1. Per gli individui normali, si ammette la necessità di introdurre giornalmente 10-15 unità internazionali di essa per ogni 100 calorie, quindi circa 300-350, quantità equivalente ad 1 mg. di tiamina. Nella gravidanza, come si è detto, il fabbisogno è aumentato, per varie cause, quali: crescita del feto, aumento del metabolismo e dell'escrezione urinaria, alimentazione inadatta o disturbata (vomiti nella prima metà, spostamento del tratto gastro-intestinale nella seconda), ecc. La quantità sopra accennata dovrebbe quindi essere elevata a 500 unità al giorno.

Dallo studio degli AA., risulta che i due terzi delle 91 donne prese in esame assumeva la vitamina B_1 in quantità inferiore alle 500 unità ed un terzo non arrivava alle 15 unità per 100 calorie. È stata riscontrata una correlazione fra tale deficienza e la presenza di sintomi carenziali, come nausea eccessiva e vomiti, stanchezza e parestesie. L'elettrocardiogramma ha dimostrato in 8 donne delle modificazini, che stavano ad indicare una carenza di tale vitamina. *fil.*

La terapia d'urto con la vitamina D.

F. Holtz (*Dtsch. med. Wchsr.*, 21 giugno 1940) osserva che con la vitamina D (la quale ad alte dosi ha anche l'azione di fattore di calcinosi) è possibile guarire la tetania. Per agire, però, sullo specchio sanguigno del calcio ed influenzare così la tetania paratiroidea, sono necessarie altissime dosi. Si inizia la terapia con 200 mg. di vitamina D_2, continuando poi con la somministrazione giornaliera di 4-20 mg., mentre per la rachitide, sono generalmente prescritte dosi assai più piccole, che però si dimostrano insufficienti. Le prescrizioni governative tedesche per la profilassi del rachitismo consigliano una dose totale di 6 mg. (pari a 2 volte 10 cmc. di vigantol). Tali dosi all'atto pratico sono insufficienti, poichè il 21 % dei bambini così trattati sono diventati ugualmente rachitici.

Nella tetania di origine paratiroidea è di somma importanza il fattore calcinosi, che può essere dato anche senza vitamina D. Invece, nella spasmofilia, la guarigione può ottenersi con la vitamina D, ma non già con il fattore calcinosi privo di essa, il che dimostra che la spasmofilia non ha nulla a che fare con le paratiroidi, ma soltanto con una carenza di vitamina D.

Per quanto riguarda la profilassi del rachitismo, risulta da esperienze fatte in due cliniche diverse che la vitamina D, come pure il fattore calcinosi, possono depositarsi nell'organismo ed agire a lungo. Con la somministrazione di una sola dose di vitamina D_2 si può così realizzare la terapia d'urto, che può essere controllata personalmente dal medico. Si somministrano in una sola volta 15 mg. di vitamina D_2 che, come si è detto, si depositano nell'organismo e vi rimangono per 6-9 mesi, dopo di che si può rinnovare la somministrazione, a meno che non siano intervenute altre misure antirachitiche (esposizione a raggi ultravioletti, olio di fegato di merluzzo, ecc.).

Nessun pericolo può derivare da dosi così elevate anche nei poppanti, ed agiscono efficacemente nella maggior parte, salvo in alcuni pochi che sono vitamino-resistenti. Queste ricerche sono connesse con le misure prese dal Governo del Reich, allo scopo di prevenire la possibilità di sviluppo di rachitismo, in conseguenza delle restrizioni alimentari, ma possono evidentemente applicarsi nella pratica generale. *fil.*

L'ossigeno ad alta concentrazione nel dolore da trombosi coronarica e nell'angina pectoris grave.

Si ammette dalla maggior parte dei clinici che la genesi del dolore coronarico vada riferita essenzialmente ad ischemia ed anossiemia. Basandosi su questi concetti, E. W. Boland (*J. amer. med. ass.*, 20 aprile 1940) riporta alcuni casi, resistenti ad altre terapie, in cui si ebbe in una diecina di minuti la completa cessazione dei sintomi, con la somministrazione di ossigeno puro (mentre era stata inefficace quella di una miscela al 10-15 %). Contemporaneamente, scomparvero lo stato di apprensione, l'inquietudine, la dispnea ed i sintomi di un lieve « shock ».

Con tale metodo, il sangue arterioso viene ad aumentare la sua proporzione di ossigeno in ragione del 10-15 %; ne vengono quindi a migliorare le condizioni cardio-circolatorie.

Contro la somministrazione di ossigeno puro, vi sono dei preconcetti, in quanto si teme che possa determinare irritazione polmonare od anche polmonite. Oltre alle osservazioni dell'A., che ne dimostrano l'innocuità, vi sono quelle di Boothy, Mayo e Locelace, che con la somministrazione di ossigeno al 100 % in oltre 800 pazienti non hanno osservato disturbi di sorta.

Per la somministrazione è opportuno l'uso di una maschera adatta; evidentemente, tale terapia è da applicarsi soltanto nei casi di dolore molto forte ed angoscioso, mentre è inutile quando il dolore è lieve, a meno che non vi siano segni di deficienza cardio-circolatoria. *fil.*

POSTA DEGLI ABBONATI

L'opoterapia testicolare nella insufficienza ovarica:

Il dott. M. C., da L. N. ci scrive rilevando che nella recensione del lavoro di Marañon sulle indicazioni degli ormoni genitali (N. 30 del 29 luglio u. s.) si indica (pag. 1293) l'opoterapia testicolare nelle insufficienze ovariche collegate ad insufficienza surrenale grave e pensa che si tratti di un errore, ritenendo che si debba dire invece opoterapia corticale.

L'indicazione è invece esatta. L'autore si occupa in quella parte del lavoro del trattamento delle varie insufficienze ovariche ed accenna anzi, nella pagina precedente, che alcune di queste vanno rispettate. Nei casi di insufficienza ovarica che compare nel quadro di un'insufficienza surrenale grave, sarebbe inutile il rivolgere la terapia all'ovaio, che va messo invece fuori funzione il più completamente possibile; da ciò, l'indicazione dell'opoterapia testicolare, che d'altra parte è anche indicata nell'insufficienza surrenale. Beninteso che l'insufficienza surrenale, di cui quella ovarica non è che un epifenomeno di minore importanza, va curata a sè con la corticalina e con gli altri mezzi, che si hanno a disposizione. Se, invece, l'insufficienza surrenale è di grado lieve, non si trascurerà l'ovaio e si userà quindi l'opoterapia ovarica, in connessione con la cura dell'insufficienza surrenale. *fil.*

VARIA

Sindrome oculare da “ Amplexus interruptus „.

A. Cucco (*Annali di Oftalmologia e Clinica Oculistica*, fasc. 5°, 1940) entra in un argomento da nessuno finora mai trattato, cioè le manifestazioni patologiche oculari in ragione a pratiche sessuali contracettive. Egli riporta una casistica di 55 casi di cui 32 riferentisi a donne, in cui era presente una sindrome oculare caratterizzata anzitutto dalla immediata difficoltà alla applicazione visiva per insorgenza di un ballo dei caratteri, tremore delle lettere, sobbalzo delle righe appena iniziata la lettura, e inoltre da accentuata positività del segno di Rosenbach, da veri e propri spasmi palpabrali, da cefalea, emicrania, talora fotopsie. In tutti i casi riferiti il soggetto praticava da vari anni l'*amplexus interruptus* e la sindrome migliorò sempre fino a guarire negli individui che si sottrassero a questa abitudine.

L'A., rilevato che questa sindrome da *amplexus interruptus* rientra nel capitolo degli angiospasmi oculari, pensa che la patogenesi di essa si possa chiarire oltre che con le conseguenze a carico del sistema nervoso, determinate dalla eccessiva tensione e dalla tensione difettosa che si hanno nell'*amplexus interruptus*, anche con un disquilibrio della bilancia ormonica sessuale e con l'assorbimento delle secrezioni utero-vaginali della donna espesse durante l'estro e non combinatesi, come dovrebbero, col liquor seminalis.

L'A. inoltre cerca di esaminare i disturbi che l'*amplexus interruptus*, attraverso disturbi dell'equilibrio follicolinica-luteina, può determinare nell'ipofisi e, attraverso questa, nelle altre ghiandole endocrine sboccando in alterazioni angioneurotiche che si manifestano con spasmi arteriosi ripetuti, tra i quali in prima linea l'angiospasmo retinico con le sue conseguenze. F. Tosti.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

Commissione collegiale medica istituita presso gli uffici delle Mutue.

Allo scopo di esaminare i ricorsi dei mutuati in rapporto a questioni di ordine sanitario, presso ogni ufficio provinciale delle Mutue viene istituita una commissione collegiale medica di tre sanitari designati rispettivamente dalla Federazione casse mutue malattie lavoratori dell'industria, dalla Confederazione fascista degli industriali e dalla Confederazione fascista lavoratori dell'industria.

Rivalsa dell'imposta sull'entrata.

Riportiamo la circolare n. 4267, in data 9 agosto XVIII, dalla Segreteria Nazionale del Sindacato Fascista dei Medici diretta ai Segretari Provinciali, relativa alla rivalsa dell'Imposta sull'Entrata:

« A proposito della rivalsa dell'imposta sull'entrata, i medici hanno diritto ad una rivalsa generica sui compensi mutualistici.

Dato il fatto che i medici vengono a pagare, col sistema dell'abbonamento, la detta imposta in misura di almeno il 4 % sull'imponibile di R. M., si dispone che la rivalsa sugli introidi mutualistici non sia inferiore al 2 %; rivalsa che tutti gli Enti mutualistici debbono versare sui compensi convenuti per qualsiasi servizio sanitario mutualistico ».

Laurea " ad honorem ,, ed esercizio professionale.

In merito a quesito prospettato dal Sindacato Nazionale Fascista Ingegneri se la laurea « ad honorem » costituisca, oltre che titolo puramente accademico, anche titolo che abiliti all'esercizio professionale, il Ministero dell'Educazione Nazionale ha fatto presente che la laurea « ad honorem » in base al disposto dell'art. 169 u. c. del T. U. 31 agosto 1933, n. 1592, è da considerare presentemente alla stessa stregua di una laurea ordinaria e, come tale titolo avente esclusivamente valore di qualifica accademica, da integrarsi successivamente con il corrispondente esame di Stato, ai fini dell'abilitazione professionale.

La carriera degli insegnanti e lo stato di coniugato.

Un'importante legge viene pubblicata nella « Gazzetta Ufficiale » n. 217 circa l'adeguamento al personale insegnante delle disposizioni in vigore sulla valutazione dello stato civile ai fini delle nomine e promozioni.

Tra l'altro viene stabilito che per l'inclusione nell'elenco degli idonei all'ufficio di preside e di direttore nei Regi istituti d'istruzione, la condizione di coniugato o di vedovo costituisce requisito indispensabile.

I vincitori dei consorsi a cattedre universitarie, che non possiedano lo stato di coniugato o di vedovo, non possono ottenere la nomina se non dopo che abbiano, entro il biennio di validità della terna dei vincitori, contratto matrimonio.

Il secondo e il terzo graduato, che possiedano lo stato di coniugato o di vedovo, possono essere nominati prima di coloro che li precedono in graduatoria, qualora questi sian celibi.

CONCORSI.

Borse di studio.

Fondazione Studi « Antonio Grossich »

A tutto il 31 ottobre sono banditi per l'anno scolastico 1940-41 i seguenti concorsi: *a*) tre borse di perfezionamento da L. 4000 ciascuna; *b*) otto borse di studio per studenti universitari da lire 1500 ciascuna; *c*) cinque sussidi scolastici da lire 500 ciascuno a studenti universitari che non si trovino nelle condizioni di aver diritto alla borsa di cui alla lettera *b*); *d*) dieci sussidi scolastici da L. 300 ciascuno a studenti delle scuole medie superiori.

Chiedere informazioni alla segreteria della Fondazione, Venezia.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il prof. Arturo De Amicis, primario dermosifilografo degli Ospedali Riuniti di Napoli, è nominato Segretario provinciale del Sindacato Medici di Napoli.

La Commissione nominata dal Rettore della R. Università di Roma, presieduta dal senatore prof. Castellani conte di Chisimaio e di cui facevano parte i proff. V. Puntoni e V. Vanni, ha giudicato l'assegnazione del « premio M. Piccinini » messo a concorso con bando del 15 giugno 1939-XVI a firma dell'Ecc. P. De Francisci.

La Commissione ha giudicato alla unanimità doversi dividere il premio (L. 4750 nette) in parti uguali fra i dottori Augusto Corradetti e Mattia Sforza, ciascuno dei quali ha presentato « lavori originali di notevole importanza scientifica e pratica ».

NOTIZIE DIVERSE

Scuola di perfezionamento in Medicina Legale e delle Assicurazioni.

Presso la Segreteria della R. Università di Roma sono aperte le iscrizioni alla Scuola di perfezionamento in Medicina Legale e delle Assicurazioni, diretta dal prof. Giuseppe Moriani ed alla quale collaborano attivamente i più importanti istituti di assicurazione e di previdenza.

Questa scuola — alla quale possono accedere tanto i laureati in Medicina quanto in Giurisprudenza — intende dare a coloro che si apprestano ad esplicare la loro attività nel campo della Medicina Legale, in quello della Magistratura e in quello delle Assicurazioni, una cultura adeguata ai compiti delicatissimi che dovranno essere loro affidati.

Il diploma di « Specialista in Medicina Legale e delle Assicurazioni » conseguito dopo aver frequentato questa Scuola, è considerato come *titolo di preferenza* nei concorsi per Medici e Dirigenti, banditi dall'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, dall'Istituto Nazionale Fascista per l'Assicurazione contro gli infortuni sul lavoro, dalle Casse Mutue Malattia, dal Patronato Nazionale per l'Assistenza Sociale e dall'Istituto Nazionale Fascista della Previdenza Sociale. Oltre a ciò è

considerato titolo di preferenza nei concorsi per la Magistratura, banditi dal Ministero di Grazia e Giustizia. Tale diploma di Specialista dà altresì la preferenza per la nomina a Perito Medico-Legale (v. art. 314 del C. P. P.).

La Scuola ha la durata di un biennio.

Gli iscritti *hanno l'obbligo di frequentare le lezioni*, nonchè le esercitazioni che saranno loro impartite, sotto forma di internato, sia nell'Istituto di Medicina Legale e delle Assicurazioni, che presso gli Istituti di Assicurazione e gli Enti di Previdenza che dànno la loro collaborazione scientifica alla Scuola.

Tasse complessive L. 2541,90. Chiedere copia del programma alla Direzione.

La Scuola avrà inizio il 15 novembre 1940; le iscrizioni si ricevono sino al giorno 5 novembre 1940-XIX.

Nella Società italiana di ostetricia e ginecologia.

Dato il particolare momento, il XXXVII Congresso Nazionale di Ostetricia e Ginecologia, che doveva tenersi a Napoli nell'ottobre corrente, è rimandato a data da destinarsi.

A motivo della sospensione dei concorsi, che interessa anche quelli a premio da parte di Accademie e Corpi Scientifici, il concorso per il Premio Guzzoni Degli Ancarani a favore dei soci della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia, non viene bandito per il presente anno.

Congressi e convegni vari.

Nell'ospedale militare di Genova si è tenuta, il 30 settembre, una riunione di medici, organizzata dal col. prof. Perrier, per discutere la questione dei congelamenti; ne sono stati disserenti il prof. Sabatini, il ten. col. prof. Bugliari, insieme col cap. dott. Canavero, il prof. Bertocchi, il cap. prof. Cignolini, i dott. Borini e Matlì. Notevole la comunicazione del prof. Cignolini (Genova) sulla marconiterapia, la cui efficacia è stata confermata dai dottori Borini e Matlì (Torino) sotto la direzione del prof. Stoppani; nonchè quella del prof. Bertocchi (Torino), sull'iniezione di sostanze anestetiche nel canale femorale, per ottenere il ripristino delle condizioni normali nell'arto inferiore congelato.

Dall'1 al 4 settembre si è tenuto a Vienna il 67° congresso annuale della Società tedesca di pediatria, sotto la presidenza del prof. Bink; vi hanno partecipato una commissione di medici giapponesi ed una delegazione del Governo cileno. Notevole fu una comunicazione del prof. Kurt Blome sulla lotta contro il rachitismo, organizzata nel Reich mediante la propaganda a favore del sole e dell'aria e mediante la distribuzione di vitamina sintetica. Il prof. Vogt lumeggiò l'importanza dell'allattamento prolungato.

Vennero date notizie su 77 automobili sanitarie, vere ambulanze pediatriche, apprestate a Vienna: esse portano la consulenza e la cura di medici specializzati anche nelle zone più remote.

In coincidenza con questo congresso se ne sono tenuti molti altri, riguardanti pure l'infanzia; l'insieme ha costituito la « settimana pediatrica di Vienna ».

Per la maternità e l'infanzia.

Il presidente dell'Opera Nazionale per la protezione della Maternità e dell'Infanzia, conte A. Frontoni, aderendo alla proposta fattagli dal prof. P. Piccinini e appoggiata vivamente dall'Ecc. G. Petragnani, ha disposto che a tutte le Federazioni provinciali dell'Opera siano mandati i due volumi: « L'ostetricia e ginecologia in Italia », compilato sotto gli auspici della Società italiana di ostetricia e ginecologia, e « La pediatria in Italia », redatto sotto gli auspici della Societa italiana di pediatria.

Editi entrambi dall'Ufficio Stampa Medica Italiana, i due volumi, che rappresentano due grandiosi contributi alla valorizzazione della Scienza italiana, sono in vendita, a totale beneficio degli orfani dei medici (« Orfani dei medici caduti in guerra », comitato di assistenza con sede in Roma; « Orfani dei sanitari italiani », opera naz. con sede in Perugia). La somma pagata dalla Presidenza dell'O.N.M.I. per le novantaquattro copie di volumi che saranno spedite dall'U.S.M.I. alle Federazioni Provinciali andrà integralmente agli orfani suddetti.

Notizie sanitarie di guerra.

Il grande e notissimo ospedale « Robert Koch » di Berlino il giorno 8 ottobre è stato raggiunto da quattro o cinque bombe dirompenti, una delle quali, scoppiata proprio davanti alla porta della clinica chirurgica, ha investito in pieno con una pioggia di schegge un'autoambulanza da cui si stava scaricando una fanciulla che avrebbe dovuto essere oparata d'urgenza di appendicite. L'inferma e una infermiera ventiduenne che si trovava accanto ad essa sono state uccise sul colpo. I due conducenti della vettura, un'altra infermiera e due medici sono rimasti feriti più o meno gravemente.

Un'altra bomba ha sfondato il soffitto della sala operatoria devastando tutto il locale e quelli circostanti. Tutti i cristalli dell'edificio sono stati infranti e si deve soltanto alle misure di precauzione tempestivamente prese se centinaia di ricoverati sono rimasti incolumi. Sono pure stati colpiti da bombe il lavatoio, la sala di disinfezione e quella dei Raggi X.

In un quartiere del nord di Berlino, uno dei più fittamente abitati dalla popolazione operaia, lo stesso giorno le bombe inglesi hanno pressochè raso al suolo una fila di baracche in cui l'Esercito della Salute ospitava trentadue partorienti e puerpere con i loro piccini. Tre giovani madri e un'infermiera sono state uccise. A poca distanza di là un ospedale infantile è stato parzialmente demolito. Due bambini sono stati sepolti sotto le macerie.

Aviatori inglesi hanno bombardato a Berlino l'Ospedale delle Diaconesse « Bethesda » e l'Ospedale Virchow.

I bambini uccisi dal bombardamento del centro sanitario « Bethel-Bielefeld », che in principio erano stati 9, sono aumentati a 12 in seguito a morte di altri feriti gravi.

Nella notte dal 30 sett. all'1 ottobre aviatori inglesi hanno lanciato due bombe incendiarie e dirompenti sull'ospedale « Siloah » in Hannover, sebbene l'edifizio fosse contraddistinto da una grande croce rossa; esse non hanno recato danni, prechè una è caduta in un cortile e l'altra in un pozzo di luce, ove era stato predisposta un'efficace protezione antiaerea; altre bombe venivano lanciate nei pressi dell'ospedale e distruggevano tre fabbricati.

Nei pressi dell'isola Schohuwen, una nave da guerra inglese ha affondato una nave ospedale olandese, navigante nelle acque territoriali e destinata al salvataggio di eventuali profughi. Sebbene la nave olandese avesse ben visibili le insegne della Croce Rossa ed il capitano della nave avesse risposto alle segnalazioni inglesi confermando trattarsi di nave ospedale, nondimeno essa è stata bombardata più volte ed affondata, causando la morte di sette marinai.

Il « D.N.B. » del 7 ottobre ha dedicato una nota alle formazioni aeree di pronto soccorso germanico sul mare, osservando come esse abbiano dovuto subire, dopo l'accentuarsi dell'azione tedesca sull'Inghilterra, duri colpi da parte del nemico, nonostante che l'opera audace e umanitaria di quegli equipaggi sia diretta tanto a favorire naufraghi tedeschi quanto inglesi. Il Mare del Nord e la Manica sono, infatti, continuamente perlustrati dagli idrovolanti e dai battelli di cui è dotato il servizio di salvataggio e i cui equipaggi devono lottare, oltrechè contro le insidie del mare spesso in tempesta, anche contro le armi inglesi, poichè il Governo di Londra non ha voluto riconoscere a tale servizio il suo carattere umanitario.

Nei mesi di agosto e settembre i britannici hanno distrutto, infatti, dieci apparecchi di salvataggio che avevano tentato a più riprese di raggiungere e trarre in salvo numerosi naufraghi. Solo negli ultimi due mesi le formazioni di pronto soccorso hanno salvato 226 piloti in procinto di annegare e tra questi diversi equipaggi inglesi, privati in combattimento dei loro apparecchi.

L'attrezzatura ospedaliera dell'Urbe.

A suo tempo abbiamo dato notizia degli importanti lavori che, sotto la direzione degli Ospedali Riuniti, erano in corso nei vari nosocomi dell'Urbe. Alcuni di detti lavori recentemente sono stati ultimati. All'Ospedale del Littorio, infatti, sono stati condotti a termine vari lavori, tra cui quelli di ampliamento del gabinetto chimico e quelli di rimodernamento del Gabinetto istologico.

All'Ospedale di S. Spirito sono stati definitivamente sistemati gli alloggi per i sanitari e le suore e sono stati completamente rinnovati gli impianti radiologici, fisioterapici e diagnostici.

Al Policlinico si è ampliata e rimodernata la Clinica ostetrica e sono stati ultimati i lavori nella Scuola Convitto « Regina Elena » per infermiere, capace ora di 80 allieve. Infine, all'Ospedale di S. Giacomo si sono eseguiti importanti lavori per portare a 300 il numero dei letti.

L'attrezzatura ospedaliera dell'Urbe, quindi, viene incrementata adeguandola al progressivo aumento della popolazione e sarà ancora maggiormente potenziata quando sarà ultimato il grande sanatorio che sa sorgendo a Monte Mario, capace di contenere circa 800 letti.

Scritti medici in onore di Ferrata.

In occasione del Ventennale della fondazione dell'Archivio « Haematologica » un gruppo di allievi, costituito dai proff. Di Guglielmo G., Villa L., Introzzi P. e Pellegrini G., ha stabilito di pubblicare in onore del Maestro e Fondatore dell'Archivio prof. Adolfo Ferrata, un volume speciale di scritti medici.

Questo volume, ricco di circa 1000 pagine e corredato di figure e tavole a colori, contiene lavori importantissimi di Di Guglielmo sulla sistemazione nosografica delle malattie della milza, di Villa sulla patogenesi delle splenomegalie congestizie primitive, di Introzzi sulla splenectomia nella infezione melitense, di Pellegrini sullo stato del circolo sanguigno nelle anemie, di Beltrametti sul granuloma maligno, di Baserga sulle forme dissimulate dell'anemia perniciosa, di Fieschi sulle sofferenze del rene sinistro nelle splenomegalie.

Sono pubblicati inoltre nel volume interessantissimi lavori degli altri allievi diretti ed indiretti della Scuola ematologica pavese e, fra gli altri, dei proff. Storti, Barbaro-Forleo, Barbieri, Colangiuli, Lucchini, De Filippi, Pontoni, Signorelli, Ravetta, Bertola, Quattrin, ecc.

Il volume costituisce nel suo complesso un insieme di lavori originali su argomenti di ematologia in gran parte prospettati dal geniale intuito clinico di Adolfo Ferrata. Esso rappresenta un numero speciale (il XXI) della serie dei volumi di « Haematologica » che viene pubblicato in aggiunta alla regolare annuale pubblicazione dell'Archivio ossia mentre è in corso la stampa del volume XXII.

Per gli abbonati e per i periodici che hanno il cambio con « Haematologica » il prezzo è di 100; per i non abbonati è di L. 120. Tutti gli invii saranno gravati delle spese di posta e di bollo per la somma di L. 8.

Rivolgersi all'amministrazione (casella postale n. 149, Pavia).

Azioni giudiziarie.

Il dott. Principe, ufficiale medico del R. Esercito, era stato nel 1927 riformato dal servizio e collocato in congedo assoluto per motivi di salute. Nel 1935 chiese ed ottenne di essere ammesso nel ruolo degli ufficiali di complemento; la visita medica ebbe esito positivo ed egli prestò servizio in A.O.I. Dopo avanzò domanda al Ministero per essere reintegrato nel ruolo degli ufficiali medici in S.P.E., sostenendo che la riforma e il collocamento in congedo si sarebbero fondati su elementi contraddetti dai successivi accertamenti. Il ministero dette risposta negativa e l'interessato la impugnò avanti il Consiglio di Stato. Questo non ha riconosciuto l'obbligo, ma soltanto la facoltà, nel Ministero, di revocare il primo provvedimento. (Prendiamo questi dati da « Rinasc. Medica », 30 settembre 1940).

Un po' dovunque.

Il dott. G. Alberti ha pubblicato nella « Bibliografia Fascista » un articolo su « Medici còrsi a Roma nei secoli XVIII e XIX »; esso è stato riprodotto ne « Il Telegrafo » e in « Forze Sanitarie ». Notevoli i rapporti, che risultano in questo articolo, tra Benedetto Viale e il suo allievo Guido Baccelli.

Al Congresso di scienza delle popolazioni tenutosi in Oporto hanno preso parte i proff. Corrado Ricci di Roma e Fabio Frassetto di Bologna.

Il 23 e il 24 settembre venne celebrata al palazzo dello sport di Berlino, sotto il nome di « giornata del medico tedesco », la prima grande adunata del mondo medico tedesco dopo l'avvento del Nazismo al potere e la formazione della nuova grande Germania.

Un grande ospedale di guerra attendato, che negli Stati Uniti è stato organizzato ad iniziativa di

Alessio Carrel e che è costato 100.000 dollari 2 milioni di lire it.), prima della partenza per l'Europa è stato mandato all'Esposizione di New York. (Sch. Med. Woch., 5 ottobre 1940).

L'Istituto di Terapia Fisica di Bologna ha trovato la sua definitiva sistemazione nella sede della Clinica medica. I reparti della Terapia fisica, attualmente in funzione, sono: Fototerapia, Termoterapia, Meccanoterapia, Fangoterapia, Idroterapia

Un gruppo di medici svedesi, con alla testa il dott. Bertil Bager, ha compiuto un viaggio d'istruzione in Germania, durato tre settimane; tra l'altro vennero visitati 15 ospedali, di cui alcuni militari.

Gli Ospedali Riuniti di Roma dispongono di circa 6000 letti, così distribuiti: Policlinico 2000 (comprese le cliniche universitarie), Littorio 1800, San Giovanni 1000, S. Spirito 450, S. Giacomo 300; è in costruzione un sanatorio (a Monte Mario) capace di circa 800 letti; l'Ospedale di San Giovanni sarà ricostruito.

I malati cronici, in numero di circa 2000, sono mandati in ospedali di provincia (Viterbo, Civitacastellana, Tivoli, Subiaco, Nettunia, Sezze ecc.). Gli Ospedali Riuniti forniscono anche circa 500 malati al Bambino Gesù, circa 400 al sanatorio Forlanini e un altro congruo numero al sanatorio Ramazzini.

Per la protezione delle ferite, ottimi risultati si ottengono dalla cellofane, che permette di seguire, per trasparenza, l'andamento del processo di guarigione. Se ne occupa Hoves in « Surgery », sett. 1940.

Una circolare del Ministero dell'Interno, Direzione generale della Sanità pubblica, in data 3 settembre, n. 98, diramata ai Prefetti ed al Governatore di Roma, stabilisce che venga seguito il comportamento dei lavoratori malarici reduci dall'Albania e che sono, di volta in volta, segnalati agli uffici sanitari provinciali dalla Presidenza del Consiglio dei Ministri, Commissariato per le migrazioni e la colonizzazione.

L'Istituto scientifico del lavoro presso il Fronte del lavoro del Reich ha calcolato la perdita di produzione inerente alla messa in riposo precoce per malattie. Così nel 1937 furono assegnate 12.000 pensioni per cardiopatie. I maschi avevano l'età media di anni 58,7, le donne di 58,3. La perdita complessiva può valutarsi di 108 milioni di marchi.

L'industriale cav. Francesco Thony ha elargito L. 50.000 al Comitato di Varese dell'Opera naz. maternità e infanzia, per onorare la memoria del suo genitore.

L'Istituto per ricerche sulla costituzione, organizzato 13 anni or sono nell'Ospedale della « Charité » a Berlino, è stato assunto dallo Stato e annesso all'Università, come « Istituto e ambulatorio per la medicina costituzionale ».

La Congregazione del Santo Ufficio, che già nell'anno 1931 aveva emesso un decreto di condanna della sterilizzazione come mezzo igienico, ha ora emesso un nuovo decreto che dichiara illecita tale pratica, sia perpetua che temporanea, così per l'uomo come per la donna. Il decreto afferma che la sterilizzazione è contraria non solo alle leggi divine ma anche a quelle naturali

Il chimico dott. Oskar Dressel,, dottore in medicina « honoris causa », che ha avuto parte nella scoperta della germanina, ha compiuto 75 anni il 19 settembre.

Nel Reich durante il 1939 non vi sono stati malati nè morti di vaiolo, tifo petecchiale (salvo un caso di laboratorio), colera, peste, febbre gialla.

Nella grande Berlino si contano 14.153 diabetici, ossia 3,2 per mille; tra gli israeliti la proporzione è poco dissimile: 3,5 per mille (« Med. Klin », 4 ottobre 1940).

In « Wirtschaft und Statistik » si calcola che la popolazione del mondo raggiunga 2169 milioni, mentre nel 1940 era, in cifra tonda, di un miliardo: in un secolo si è dunque più che raddoppiata (Med. Klin., 30 ag. 1940).

In Olanda si è stabilito che l'olio di fegato di merluzzo — di cui si ha penuria — possa essere fornito solo su prescrizione medica e solo in misura di 200 cc. a settimana ed a persona.

La lotteria di Merano ha reso un importo di L. 19.300.000 di cui: al Partito Nazionale Fascista per le colonie marine e montane L. 254.000, all'Opera Nazionale Maternità e Infanzia L. 304.708, alla C.R.I. L. 406.125, alla Federazione Nazionale Antitubercolare L. 202.834.

Il sen. prof. N. Pende, per invito della Società di scienze mediche e naturali di Locarno, ha tenuto in quella città una conferenza sulla sua nuova cura delle anomalie di sviluppo sessuale degli adolescenti.

Del prossimo fascicolo di « Acta Medica Italica » (« L'Oftalmologia in Italia ») la redazione è stata cortesemente assunta dal sen. prof. G. Ovio.

Come è noto, gli « Acta Medica Italica » sono in vendita a totale beneficio degli orfani dei medici morti in guerra, il cui Comitato di assistenza è presieduto dal generale medico prof. Loreto Mazzetti, direttore generale della Sanità militare.

A Torino l'Ente nazionale per la prevenzione degli infortuni e l'Istituto di medicina industriale, con sede in via Carlo Gioda, hanno organizzato un'efficace lotta antiinfortunistica, attraverso un ufficio il cui settore medico è affidato al prof. Enrico Vigliani, direttore dell'Istituto predetto. Durante il 1938 vennero fatte ben 31.763 prestazioni, d'ordine svariato.

Il dott. Ottaviano Paleani, di 56 anni, nato e residente ad Ancona, medico molto noto ed apprezzato, ha comunicato al Sindacato fascista medico provinciale di abbandonare la professione per ritirarsi in convento. Egli l'11 ottobre ha indossato il saio francescano ed è entrato nel convento cappuccino di Loreto.

Il dottor Peleani manteneva in seminario un chierico povero, lascandolo libero nella scelta della professione, e negli scorsi giorni ha consegnato alla direzione del seminario cartelle di rendita per una somma sufficiente alla continuazione degli studi del suo beneficato.

J. WAGNER-JAUREGG

Nel dopopranzo del 27 settembre si spense a Vienna per broncopolmonite il professore JULIUS WAGNER-JAUREGG, già titolare della Clinica Neuropsichiatrica di quell'Università, celebre per il suo metodo di terapia della demenza paralitica mediante l'inoculazione della malaria terzana, che si diffuse rapidamente per i suoi benefici effetti sulla malattia, prima universalmente ritenuta incurabile. A tale scoperta segnò precipuamente la via l'osservazione da lui fatta ancora al principio della sua carriera medica (1887), che malattie febbrili come l'erisipela, la febbre ricorrente e la malaria sviluppatesi a caso durante la paralisi progressiva, fino allora tetragena ad ogni rimedio, ne sogliono influenzare favorevolmente il decorso e condurre in una percentuale di casi relativamente alta a remissioni temporanee ed anche durature, con ripresa dell'attività professionale da parte dell'ammalato. Fu questa considerazione che lo condusse all'idea di tentare la guarigione del terribile morbo, inoculando nei paralitici agenti piretogeni e precisamente prima derivati batterici (tubercolina, vaccini), poi, dopo averne constatati i buoni effetti, malattie febbrili contro le quali esistesse un rimedio, come nella terzana il chinino, che permettesse di troncare ad ogni momento l'infezione provocata a scopo curativo.

I suoi celebri esperimenti, dapprima aspramente combattuti da tendenze avversarie, furono ripresi con sorprendenti risultati nel 1917, anno in cui su 9 paralitici inoculati con la terzana, Wagner-Jauregg ottenne tre remissioni complete, che ancora otto anni più tardi poterono essere presentate come tali alle diverse società mediche. D'allora in poi la malarioterapia si fece rapida strada nel mondo medico d'ogni paese.

Nato il 7 marzo 1857 a Wels nell'alta Austria, dove suo padre era impiegato del censo, J. Wagner-Jauregg studiò a Vienna e raggiunse a pieni voti nel 1880 la laurea in Medicina, come assistente dell'Istituto di patologia del prof. S. Stricker. Già allora era notissimo per la sua tecnica operatoria sugli animali e per i suoi lavori sperimentali sull'origine e la funzione dei Nervi accelerantes e su quella del Vago. Passato nel 1883 come assistente alla Clinica psichiatrica del prof. Leidesdorf, per ragioni di carriera, malgrado, come egli stesso sovente diceva, non avesse avuto voglia alcuna di diventare psichiatra, raggiunse a 28 anni (1885) la libera docenza in Neurologia e Psichiatria all'Università di Vienna. Già nel 1889 fu chiamato a dirigere la Clinica psichiatrica di Graz e nel 1893 quella di Vienna quale successore prima del suo maestro Leidesdorf e poi di Krafft-Ebing.

S'occupò per lunghi anni ed intensamente del problema del Gozzo e della sua terapia con dosi minime (microdosi) di jodio, di quello di Mixedema, del Cretinismo endemico e sporadico e della sua cura coll'estratto di glandola tiroide, dell'Organoterapia in generale, della sintomatologia e della patogenesi somatica delle Psicosi, specialmente di quelle acute di origine gastro-intestinale. Argomenti suoi prediletti rimasero sempre: la Psichiatria forense come pure il trattamento specifico e non specifico delle malattie mentali e della Neurolues.

Nel 1927 fu insignito del Premio Nobel per la Medicina e nel 1928 lasciò la Clinica Viennese per limite d'età.

Un elenco delle sue pubblicazioni trovasi nella « Wiener Medizinische Wochenschrift », 1928, pag. 892.

G. BONVICINI.

Il ten. med. dott. ALFONSO CANOSSA è caduto sui campi della gloria, nelle azioni dell'A.O.I., durante il mese di agosto scorso.

È deceduto a 57 anni il prof. KEN KURÉ, clinico medico dell'Università Imperiale di Tokio. I suoi lavori nel campo della neurologia e del metabolismo gli avevano conferito fama internazionale.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII — Roma, 28 Ottobre 1940-XVIII — Num. 43

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI SZEGED (UNGHERIA)
Direttore: Prof. ISTVÁN RUSZNYÁK.

Il valore della puntura sternale nella diagnosi differenziale delle splenomegalie.

Dott. LAJOS ARMENTANO, lib. doc. e dott. ALADÁR BENTSÁTH.

Nella riproduzione del plasmodio malarico finora si sono distinti tre cicli: la schizogonia, la gametogonia e la sporogonia I primi due di questi si compiono nel sangue, il terzo nella zanzara, sicchè in fin dei conti, la malaria è da considerarsi una malattia che si svolge nei globuli rossi. Nelle letterature italiana e francese degli ultimi anni si sono avute abbastanza spesso delle pubblicazioni che, oltre alla malattia del sangue, ammettono una possibile riproduzione del plasmodio in un altro sistema e precisamente nel sistema reticoloendoteliale, ossia: i parassiti malarici avrebvero la facoltà di riprodursi anche nelle cellule reticoloendoteliali. In tal caso si parla di malaria reticoloendoteliale e le forme che si presentano nel sistema si chiamano istiozoari. Secondo tale teoria dunque si tratta di un ciclo doppio: uno svolgentesi nel sangue, l'altro nel sistema reticoloendoteliale. I due cicli possono essere l'uno antecedente all'altro e viceversa o possono anche essere contemporanei. Missiroli dimostrò che dopo l'inoculazione con la saliva della zanzara, i parassiti del plasmodium relictum si propagano attraverso le vie linfatiche e, penetrati nell'organismo, si dividono in otto parti. Secondo quest'A. le forme chiamate sporozoiti in verità sarebbero sporocisti e i veri sporozoiti si produrrebbero nel sistema reticoloendoteliale. Raffaele, a proposito del plasmodium elongatum e relictum, dimostrò che nelle cellule reticoloendoteliali compaiono le forme senza pigmento, mentre

nel sangue sono presenti le forme pigmentate. Quest'affermazione venne successivamente assodata per altre forme — gallinaceum, cathemerium — della malaria. Kikuth e Mudrow son riusciti a rintracciare, già due giorni dopo l'inoculazione degli sporozoiti le forme senza pigmento nel sistema reticoloendoteliale, prima che queste forme fossero comparse nel sangue. Il più grande risultato l'ottenne pure Raffaele che riuscì a rintracciare le forme apigmentate anche negli uomini. Inoculando nei paralitici il P. vivax e falciparum, nella puntura sternale si videro comparire molto prima le forme apigmentate che i parassiti regolari del sangue.

Quali sono le osservazioni e i sintomi clinici che, oltre a quanto abbiamo detto finora, sembrano appoggiare questa teoria? È noto che nessuno riuscì a ripetere gli esperimenti dello Schaudinn, cioè gli sporozoiti non possono immediatamente penetrare nei corpuscoli rossi. Raffaele, con la somministrazione endovenosa degli sporozoiti non riuscì a provocare l'infezione. Anche Shute, con la saliva degli anopheles provocò solo l'emolisi. Le ricerche più recenti dimostrarono anche che i primi giorni dopo l'inoculazione il sangue non è infettivo. Gli estratti del tessuto della milza e del fegato risultarono invece già infettivi. Nei primi trequattro giorni dopo l'inoculazione artificiale nessuna medicina antimalarica riesce a impedire lo sviluppo della malaria, nonostante che gli schizonti siano sensibilissimi a questi preparati, Queste osservazioni, secondo Sicault e Messerlin sembrano affermare che gli sporozoiti non penetrano immediatamente nei corpuscoli rossi — come si è creduto finora —, ma subiscono una certa trasformazione per acclimatarsi all'organismo dei mammiferi superiori. Per tale acclimatazione occorre un certo periodo di tempo che rappresenta l'incubazione. Tutto ciò si svolge nel sistema reticoloendoteliale. Sempre a questo campo appartengono le indagini che dimostrarono un'aumentata eliminazione dell'azoto nei malarici, nonchè il peggioramento del quadro morboso della malaria in caso dell'estirpazione della milza o dopo il blocco del sistema reticoloendoteliale.

Abbiamo ritenuto necessario premettere queste teorie recentissime per facilitare la comprensione dei casi che intendiamo riferire.

CASO I. — La malata Sz. I., di 58 anni si presentò in Clinica, la prima volta il 13 luglio 1930, dicendo che da due anni osservava un lento e graduale accrescimento del ventre di modo che negli ultimi tempi era ostacolata anche nel lavoro. Alcune settimane prima aveva cominciato ad avvertire punture alla parte sinistra del ventre. In mezz'anno era diminuita di circa 10 chili. Non aveva mai avuto accessi di febbre, nè brividi. Dei suoi 13 figli, 5 erano in vita e 8 erano morti nell'infanzia di catarro intestinale. All'esame obbiettivo non si riscontrò nulla degno di nota a carico del sistema nervoso, degli organi respiratori e cardiovascolari. L'addome era prominente; tra l'arcata costale sinistra e la piega inguinale destra si palpava bene la milza, come un tumore di consistenza solida e seguente i movimenti respiratori. Il fegato invece non era palpabile. Esame del sangue: globuli rossi 4.600.000; emoglobina 80 %; globuli bianchi 1.800; formula leucocitaria: polimorfonucleati neutrofili 43 %, basofili 1 %, linfociti 55 %; monociti 3 %. Nel sangue non si potè mettere in evidenza il plasmodio della malaria neppure con le ricerche ripetute e accuratissime. Le reazioni Wassermann e complementari risultarono negative. Velocità di sedimentazione mm. 25. Tutti gli altri esami di laboratorio risultarono negativi. L'ammalata fu apirettica per tutta la sua degenza in clinica. Il 19 luglio si procedette alla provocazione adrenalinica mgr. 1 di adrenalina sotto cute: le ricerche eseguite mezz'ora e un'ora dopo non riuscirono a mettere in evidenza il plasmodio.

Il 27 novembre 1939 l'ammalata si presenta la la seconda volta in clinica, con gli inconvenienti di prima, affermando però che a incominciare dal 26 ottobre, ogni quattro giorni tra le ore 15 e 16 si presentano degli accessi di brividi che durano un'ora. Nel suo stato non si rivela differenza notevole. Milza della stessa grandezza di prima. Ora però, come abbiamo già detto nell'anamnesi, ogni quattro giorni si presentano regolarmente brividi, accompagnati dalla febbre a 39°,4-39°,6. *Però neppure con l'esame condotto durante e dopo ogni accesso per delle ore su preparati a striscio e a goccia si potè mettere in evidenza il plasmodio della malaria.* Giacchè la puntura della milza pareva pericolosa per i rumori vascolari percepibili sopra la milza, procedemmo piuttosto alla puntura sternale, con cui si misero in evidenza in numero cospicuo plasmodi malarici. In proposito però vogliamo additare due fatti interessanti: l'uno è che insieme alle forme pigmentate si trovarono in gran numero anche di quelle senza pigmento messe in evidenza da Raffaele nelle cellule reticoloendoteliali in proposito dei plasmodi elongatum e relictum; e l'altro che in tutto il preparato si videro soltanto macrogameti. Con la terapia condotta con atebrina si riuscì a sopprimere gli accessi, il tumore della milza rimase però invariabile, mentre sarebbe stato importante poter chiarire se l'enorme ingrandimento della milza era dovuto alla malaria o a qualche altra malattia. Siccome secondo Sicault e Messerlin nè il chinino, nè l'atebrina hanno effetto sugli istiozoiti, e non impediscono le recidive, ma solo la plasmochina che a sua volta però non è abbastanza efficace contro gli schizonti, dietro proposta degli AA. all'ammalata vennero somministrati due volte la settimana 2 centigrammi di plasmochina. L'effetto di tale terapia fu sorprendente: la splenomegalia di proporzione enorme che ostacolava la malata anche in un minimo lavoro, retrocedette fino il 7 febbraio 1940 a metà e fino il 31 marzo a un terzo non dando più all'ammalata alcuna molestia.

CASO II. — Contadino di 30 anni che si presenta in Clinica con dolori localizzati all'epiga-

strio e alla regione dell'arcata costale destra. Tali dolori ogni tanto si accentuano molto prendendo una forma convulsiva e retrocedono soltanto alla somministrazione di morfina. Il malato non ha mai avuto febbre. All'esame del sistema nervoso, degli organi respiratòri, del cuore e vasi sanguigni non si riscontra nulla degno di nota. Il fegato si palpa due dita sotto l'arcata costale destra ed è sensibile alla palpazione. Pure la milza oltrepassa di due dita l'arcata costale sinistra e alla palpazione risulta compatta, dura e indolore. Esami di laboratorio: numero dei globuli rossi 4.200.000, emoglobina 70 %, globuli bianchi 6.000. Formola leucocitaria: cellule immature 2 %, polimorfonucleati neutrofili 56 %, eosinofili 2 %, basofili 1 %, linfociti 28 %, monociti 10 %. Sierobilirubina 0,8 mgr. %. Velocità di sedimentazione 8 mm. Le reazioni di Wassermann e complementari risultano negative. Nell'orina l'urobilinogeno è aumentato. Colecistografia: la colecisti è impregnata intensamente, calcoli non sono visibili. Gli altri esami di laboratorio risultano negativi.

In base agli esami si pensò a « dyskinesis cholecystae » e per il momento anche la terapia fu conforme. Non si trovava ancora la spiegazione chiara della splenomegalia e della monocitosi a 10 %. I ripetuti esami del sangue furono inutili: il plasmodio malarico non vi si rintracciò. Anche le provocazioni — adrenalina, doccia sulla regione della milza — rimasero senza effetto.

Eravamo già rassegnati che la causa dell'ingrossamento della milza non si potesse delucidare, quando — ripensando al caso precedente — procedemmo alla puntura sternale, tanto più che l'ammalato diveniva sempre più anemico. Con nostra sorpresa, si misero in evidenza i plasmodi della malaria vivax e anche qui, accanto alle forme pigmentate si riscontrarono alcune apigmentate. Allora si iniziò anche in questo malato la terapia a base di atebrina-plasmochina, in seguito a cui cessò la febbre. Passate alcune settimane, la milza tornò sotto l'arcata costale; retrocedette anche l'ingrossamento del fegato; l'anemia migliorò e il peso del malato crebbe di sette chili. In nessuno dei due casi la rinnovata puntura sternale potè mettere in evidenza plasmodi.

La teoria della malaria reticoloendoteliale esposta nell'introduzione spiega tutto: rende chiaro il fatto che la ricerca dei plasmodi nel sangue risultò negativa e come fu invece possibile ciò ricorrendo alla puntura sternale; si spiega pure la splenomegalia e la retrocessione di questa alla somministrazione della plasmochina. Non si comprende invece il reperto di sangue negativo durante gli accessi, è però possibile che a causa dello stato immunitario gli schizonti abbiano potuto giungere nel sangue in un numero così esiguo da riuscire inaccessibili ai metodi di investigazione.

È innegabile pure che nei casi da noi osservati i plasmodi malarici erano sempre inclusi in corpuscoli rossi; nelle cellule reticoloendoteliali non riuscimmo a rintracciare i plasmodi e ciò parla contro la teoria suesposta. È da notare però che Boyd non riuscì a dimostrare un parassitismo dei tessuti. Questo fatto solleva la questione: perchè non sono giunti questi corpuscoli rossi nel sangue ricorrente. Ciò si ignora, come pure è ignoto quali siano i fattori che impediscono ai globuli rossi nucleati, ai mieloblasti e mielociti di venire in circolazione. Il nostro caso, oltre all'interesse teorico, ha valore anche dal punto di vista della diagnosi differenziale e con tale considerazione intendiamo additare l'importanza della puntura sternale. Secondo l'esperienza della nostra clinica, negli ultimi tempi a Szeged e dintorni le splenomegalie di etiologia ignota sono aumentate notevolmente e non si riuscì a chiarirle neppure con le ricerche più accurate. Ora possiamo presentare due casi in cui si riuscì a far la precisa diagnosi mediante la puntura sternale. Giacchè la punturasplenica in genere non è un procedimento indifferente, in certe alterazioni del sistema reticoloendoteliale la puntura sternale è un espediente diagnostico importante con cui vengono delucidati molti casi nei quali il medico finora si è limitato a fare la diagnosi generica: « splenomegalia ».

RIASSUNTO.

Secondo una nuova teoria della malaria c'è la possibilità della riproduzione del plasmodio nel sistema reticoloendoteliale. In tal caso si parla di malaria reticoloendoteliale e le forme si chiamano istiozoari. Gli autori riferiscono due casi con enorme splenomegalia. Nel sangue non si potè mettere in evidenza il plasmodio della malaria neppure colla provocazione adrenalinica, invece colla puntura sternale si misero in evidenza in numero cospicuo plasmodi malarici. Fra loro si trovarono in gran numero anche di quelle senza pigmento. In tutti due i casi i malati sono guariti colla terapia di atebrina-plasmochina. La milza tornò sotto l'arcata costale, l'anemia migliorò, ecc. Gli autori sottolineano l'importanza della puntura sternale in casi di splenomegalia.

BIBLIOGRAFIA.

1. G. SICAULT et A. MESSERLIN. La Presse Médicale, n. 77, 1419, 1938.
2. W. KIKUTH und MUDROW. Klin. Wschr., 16, 1690.

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE DI SANTA FINA IN S. GIMIGNANO
SEZIONE SANATORIALE CHIRURGICA
Direttore e primario prof. G. GUCCI.

Il benzoato di sodio per via endovenosa nella cura della tubercolosi polmonare.

Dott. VINCENZO BRUSCHINI, assistente.

Gli studi sul benzoato di sodio per via endovenosa sono relativamente recenti e, finora, hanno portato a conclusioni spesso contrastanti fra i vari autori.

Il benzoato di sodio deriva dall'acido benzoico (C_6H_5COOH), composto dotato di notevoli proprietà antisettiche, che si elimina accoppiato con la glicocolla formando acido ippurico. L'acido benzoico fu ritenuto in passato capace di diminuire la produzione di acido urico senza che per altro ne fosse data dimostrazione.

Alcuni autori (Bucholtz, Vincent, ecc.) attribuiscono al benzoato di sodio proprietà antidotiche e antifermentative e, per questo, fu usato in passato in alcune infezioni gastrointestinali e delle vie urinarie e biliari. Sicura e largamente conosciuta è invece l'azione espettorante e fluidificante del benzoato di sodio per via orale. La sua azione fluidificante è certamente dovuta al suo carattere di sostanza alcalina, per cui in contatto con gli essudati bronchiali contenenti mucina, a carattere acido, si ha una fluidificazione di questi. È in seguito a questa fluidificazione che il paziente ha una espettorazione maggiore, in quanto che i secreti si staccano meglio dalla mucosa delle vie respiratorie, e, convogliati mediante il movimento delle ciglia vibratili dell'epitelio bronchiale, dai bronchioli nei grossi bronchi, sono espulsi all'esterno con i colpi di tosse. Meno giusta quindi mi sembra l'opinione di alcuni autori i quali attribuiscono l'azione espettorante di questo farmaco ad una irritazione da esso prodotta sulla mucosa bronchiale.

Il benzoato di sodio per via endovenosa fu usato per primo (1932) da Bazzano, nella terapia delle ulceri gastriche e duodenali, osservando un'azione neutralizzante e cicatrizzante sull'epitelio della mucosa gastro-duodenale. Fu anche il Bazzano che avendo osservato nei suoi malati di ulcera curati col benzoato di sodio, contemporaneamente affetti da forme catarrali croniche dell'apparato respiratorio, un netto miglioramento anche di queste affezioni, introdusse l'uso del farmaco nella terapeutica polmonare.

Egli praticava i suoi esperimenti su ammalati di tubercolosi polmonare aperta e giungeva alla conclusione che il farmaco modifica i caratteri organo-lettici dell'espettorato di questi malati, mitiga, e in taluni casi giunge fino all'abolizione della tosse e della secrezione catarrale.

In più notava come ad eccezione di qualche disturbo, quando si iniettava ad alte dosi, non era accompagnato da quei disturbi intensi che, anche dosi modeste date per via orale erano capaci di produrre, e concludeva che, se pure questo farmaco non era capace di portare alcuna modificazione organica nel polmone tubercolotico, era tuttavia un sintomatico di alta importanza da tenersi presente in alcune forme di tubercolosi polmonare.

Quasi contemporaneamente il Goldkorn di Varsavia, sperimentando l'azione del farmaco in malati di tubercolosi polmonare cavitaria fibrosa e ulcero-caseosa, asseriva di avere ottenuto non solo una scomparsa dell'espettorato e della tosse e un miglioramento nelle condizioni generali, ma anche una regressione dell'infiltrato e, in taluni portatori di caverne recenti, una tendenza alla cicatrizzazione di queste.

Solo in casi di fibro-caseosi avanzata l'autore negava di avere ottenuto risultati duraturi, tendendo in essi, anche l'espettorato a ritornare copioso dopo la cessazione di tale terapia.

Lo stesso autore, estendendo l'applicazione del benzoato di sodio per via endovenosa a malati di ascesso e di gangrena del polmone, riferisce di avere ottenuto nella massima parte di questi casi, la guarigione del processo, usando dosi doppie e anche triple di quelle da lui usate nella tubercolosi polmonare.

Questo ottimismo però non è condiviso da nessuno di coloro che hanno sperimentato l'azione del farmaco.

Quaranta, in una pubblicazione di poco posteriore su questo argomento, dichiara di avere osservato una diminuzione della tosse e dell'espettorato; e, parallelamente, un miglioramento delle condizioni generali del malato, ma nessuna modificazione radiologica a carico del torace.

Non altrimenti Grimaldi, il quale pure ammettendo una diminuzione della quantità dell'espettorato, e un cambiamento dei suoi caratteri organolettici, non sembra disposto ad attribuirgli una maggiore importanza.

Bertaccini, in uno studio accurato di questi malati, rileva, in rapporto all'uso del farmaco, una modifica importante della crasi sanguigna, ma nega che si possa osservare una qualsiasi risoluzione del processo.

Nè il Riva, dopo aver constatato l'azione puramente sintomatica di questo farmaco, aggiunge alcunchè di notevole a quello precedentemente notato dagli altri autori, anzi, tende a negare l'azione elettiva ammessa da altri per il polmone tubercolotico.

Per questo, date le divergenze che esistono fra i diversi autori, data l'importanza dell'argomento, poichè in questo Ospedale esiste una Sezione sanatoriale chirurgica per malati di petto, il mio Primario ha voluto provare anche questa terapia.

* * *

Sono stati perciò scelti 15 malati fra uomini e donne. Sono ammalati da lungo tempo, con processi essudativi in atto, o portatori di caverne di vecchia data, tormentati da una tosse insistente con abbondanza di espettorato muco-purulento, in altri vischioso, che, oltre ad impedire loro il sonno, li prostra nelle loro condizioni generali, che non hanno ritratto alcun giovamento dai comuni sedativi della tosse e, ormai sfiduciati dalle solite cure, hanno accolto con soddisfazione questa nuova terapia.

È stato ad essi controllato il peso prima e dopo l'attuazione di tale cura; egualmente è stato eseguito un esame dell'espettorato e radiologico prima e dopo, per il controllo.

Sono state praticate ad ognuno di essi trenta iniezioni endovenose di benzoato di sodio da 5 cc. al 20 %. Le iniezioni sono state continuate a giorni alterni per un periodo di due mesi. Debbo subito dichiarare, che, se si eccettua qualche obnubilamento, verificatosi in pazienti particolarmente decaduti nelle loro condizioni generali, queste iniezioni non hanno prodotto alcun altro disturbo. Ciò è dovuto forse all'abitudine da noi presa di iniettare il farmaco molto lentamente, nel tempo circa di un minuto per iniezione. Comunque quel particolare odore aromatico descritto da altri autori, gli ammalati, a quanto mi consta, non l'hanno mai accusato.

Riferisco brevemente i casi trattati:

CASO I. — P. Florindo; a. 40. Cart. clin. n. 2040.

Anamnesi. — Dopo una pleurite essudativa clinicamente guarita, è rimasta astenia, tosse, febbricole vespertine per circa tre mesi. Poi la febbre è nuovamente salita verso i 38°.

Es. obiettivo. — Emitorace destro: ipofonesi, diminuzione di respiro a rantoli crepitanti a tipo inspiratorio. Emitorace s.: respiro aspro con qualche fatt catarrale in alto.

Es. radiolog. — Emitorace destro alquanto retratto ed opaco nella regione media da infiltrazione parenchimale essudativa con focolai di broncopolmonite disseminati e affezione pleurica interessante anche la scissura interlobare. A sinistra, infiltrazione nodulare disseminata del parenchima.

Peso. — Kg. 52.

Temperatura. — 37°,5.

Es. escreato — Positivo per il bacillo di Kock.

Diagnosi. — Tubercolosi polmonare a tipo essudativa.

Cura. — Si praticano trenta iniezioni endovenose di benzoato di sodio da 5 cc. al 20 % a giorni alterni.

Es. radiologico di controllo. — L'esame radiologico a venti giorni dalla fine della cura mette in evidenza solo una lieve diminuzione di intensità delle lesioni messe in evidenza nel reperto precedente.

Esito. — Notevole miglioramento delle condizioni generali. Il paziente non ha più tosse; la temperatura è diminuita di uno o due decimi di grado ed è aumentato un Kg. di peso. L'espettorato però è tuttora positivo per il bacillo di Koch.

CASO II. — M. Anita, a. 28. Cart. clin. n. 1014.

Anamnesi. — Da qualche mese febbricola, tosse e dimagramento. Avanti di entrare in sanatorio, sputi emottoici.

Es. obiettivo. — Rantoli diffusi a medie e piccole bolle su tutto l'ambito respiratorio, con ronchi esibili.

Es. radiolog. —A sinistra, infiltrazione ilare e modica opacità della metà inferiore dell'emitorace da reazione pleurica, attraverso la quale si rilevano numerose piccolissime aree più dense, da infiltrato parenchimale nodulare. A destra, alquanto più accentuate le ombre ilari.

Peso. — Kg. 73,500.

Temperatura. — 37°,1.

Es. escreato. — Negativo per il bacillo di Kock.

Diagnosi. — Tubercolosi polmonare a tipo fibroso.

Cura. — Trenta iniezioni endovenose di benzoato, a giorni alterni.

Es. radiolog. di controllo. — Nessuna sostanziale differenza col reperto precedente.

Esito. — La paziente è aumentata due Kg. in peso; la tosse è scomparsa, la temperatura è rimasta stazionaria, l'appetito è notevolmente aumentato.

CASO III. — M. Mirena, a. 24. Cart. clin. 1455.

Anamnesi. — In seguito ad un attacco, a detta della paziente influenzale, è rimasta astenia, febbricola, tosse con abbondante espettorato e sono comparsi sputi emottoici.

Es. obiettivo. — Rantoli diffusi a tutto l'emitorace sinistro.

Es. radiolog. — A sinistra, infiltrato interclavicolare e in sede ilare; nel campo di questi una immagine cavitaria. A destra, marcata accentuazione delle ombre ilari.

Peso. — Kg. 43.

Temperatura. — 37°,5.

Es. escreato. — Positivo per il bacillo di Kock.

Diagnosi. — Tubercolosi polmonare cavitaria.

Cura. — Trenta iniezioni di benzoato con la stessa tecnica.

Es. radiolog. di controllo. — L'esame radiologico di controllo dà un reperto pressochè invariato; soltanto non riesce apprezzabile la immagine cavitaria.

Esito. — La tosse e l'espettorato, dopo un periodo di breve tregua, riprendono con eguale

intensità. La paziente è scarsamente migliorata nelle sue condizioni generali; tosse quasi scomparsa; ha molto appetito. Peso invariato. Bacillo di Kock tuttora presente nell'espettorato.

CASO IV. — E. Ulisse, a. 29. Cart. clin. 1016.
Anamnesi. — Entra nella sezione sanatoriale perchè da due o tre mesi ha febbricole pomeridiane ed ha avuto pochi giorni or sono modica emottisi.
Es. obiettivo. — Emitorace destro ipofonetico. Nei campi sopra e sotto scapolari rantoli secchi, prevalentemente inspiratorî.
Es. radiolog. — Marcato addensamento dei lobi superiore e medio di destra da l'obite e affezione pleurica. La cupola diaframmatica è rialzata in seguito a frenico-exeresi. A sinistra, accentuate le ombre ilari ed il disegno polmonare.
Peso. — Kg. 72.
Temperatura. — 37°,4.
Es. escreato. — Positivo per il bacillo di Kock.
Diagnosi. — Lobite destra.
Cura. — Il paziente sottoposto alla solita cura, dopo un miglioramento della durata di circa un mese ha nuovamente tosse abbondante con espettorato. Pratichiamo allora altre venti iniezioni endovenose.
Es. radiolog. di controllo. — L'esame radiologico di controllo differisce dal precedente per una maggiore trasparenza della regione di destra, che può essere riferita a miglioramento del processo morboso.
Esito. — La temperatura è rimasta stazionaria; non aumento di peso. L'espettorato è notevolmente diminuito; ma il bacillo di Kock è tuttora presente.

CASO V. — G. Alice, a. 35. Cart. clin. 2020.
Anamnesi. — Sei mesi or sono dopo un parto, incominciò ad accusare astenia, comparve febbricola e qualche emottisi. Avanti di entrare in sezione sanatoriale è stata sottoposta a pneumotorace.
Es. obiettivo. — Emitorace destro ipofonetico specialmente in alto dove si ascoltano numerosi rantoli subcrepitanti. A sinistra, respiro leggermente ipofonetico.
Es. radiolog. — Emitorace destro alquanto retratto specialmente in alto e opaco per infiltrazione parenchimale diffusa a focolai di broncopolmonite disseminati; nella regione sottoclaveare una immagine cavitaria di recente formazione. A destra, una diffusa marezzatura del campo polmonare depone per l'inizio, anche da questo lato, del processo di infiltrazione del parenchima.
Peso. — Kg. 55.
Temperatura. — 37°,2.
Es. escreato. — Positivo per il bacillo di Kock.
Cura. — La solita con la stessa tecnica.
Es. radiolog. di controllo. — Differisce dal precedente per una minore visibilità della immagine cavitaria.
Esito. — La paziente a un mese di distanza dalla fine del ciclo iniezioni non mostra alcun segno di miglioramento. Non aumento di peso nè diminuzione di temperatura. Appetito ancora diminuito, tosse persistente. Bacillo di Kock tottora presente.

CASO VI. — S. Santi, a. 37. Cart. Clin. 1018.
Anamnesi. — È affetto da dieci anni da questa malattia. Entrato in sezione due mesi or sono con febbricole, dispnea, tosse con espettorato muco purulento, refrattario ai comuni sedativi.
Es. obiettivo. — Rantoli diffusi a medie e piccole bolle su tutto l'ambito, con ronchi e sibili.
Es. radiolog. — Infiltrazione bilaterale fibroulcerosa estesa a tutti e due i campi polmonari.
Peso. — Kg. 73,500.
Temperatura. — 37°,3.
Es. escreato. — Positivo per il bacillo di Kock.
Diagnosi. — Tubercolosi ulcero caseosa bilaterale.
Cura. — La stessa.
Es. radiolog. di controllo. — Nessuna sostanziale differenza in confronto al precedente reperto.
Esito. — Il paziente, già durante l'attuazione di tale terapia ha cominciato a notare una progressiva diminuzione della tosse e dell'espettorato. Attualmente, a un mese di distanza dall'ultima iniezione, esso riposa tutta la notte senza essere più tormentato dalla tosse. Ha maggiore appetito; pesa 74 Kg.; la temperatura è 36°,8. Il bacillo di Kock è tuttora presente.

CASO VII. — P. Barbato, a. 35. Cart. clin. 2012.
Anamnesi. — Dopo una bronchite è rimasta tosse umida, febbricole. Non emottisi.
Es. obiettivo. — Atrofia del cucullare sinistro. Ipofonesi nello spazio interscapolare di sinistra con diminuzione di respiro e rantoli a piccole e medie bolle. A destra, fatti secchi.
Es. radiolog. — Campi polmonari percorsi specialmente nelle regioni superficiali, da strie dense, cordoniformi, per fibrosi e disseminati da piccolissime aree nodulari leggermente opache, da processo d'infiltrazione parenchimale essudativa.
Peso. — Kg. 62.
Temperatura. — 37°,3.
Es. escreato. — Negativo per il bacillo di Kock.
Diagnosi. — Tubercolosi polmonare essudativa.
Cura. — Alla terza iniezione dobbiamo interrompere per una settimana in seguito a qualche disturbo accusato dal paziente. Dopo, riprendiamo ininterrottamente fino all'ultimo.
Es. radiolog. di controllo. — Identico al precedente.
Esito. — Il paziente attualmente, ad un mese di distanza dalla fine del ciclo di iniezioni, riferisce di non aver quasi più tosse. La temperatura è scesa ai 37°. Il peso è rimasto costante, l'esame dell'espettorato è tutt'ora negativo per il bacillo di Kock.

CASO VIII. — C. Gino, a. 39. Cart. clin. 2008.
Anamnesi. — Da quattro mesi febbricole; poca tosse; mai sputi emottoici.
Es. obiettivo. — Respiro aspro su tutto l'ambito. Non fatti catarrali.
Es. radiolog. — Accentuazione bilaterale della trama periilare. Apice sinistro meno aereato e meno espanso del destro.
Peso — Kg. 65.
Temperatura 36°,8.
Es. escreto. — Negativo per il bacillo di Kock.
Diagnosi. — Tubercolosi polmonare a tipo fibroso.
Cura. — La solita, con la stessa tecnica senza che la paziente accusi mai alcun disturbo.
Es. radiolog. di controllo. — Identico al precedente.
Esito. — La paziente è aumentata due Kg. in peso. Temperatura, la stessa. Non ha più tosse;

non è possibile ricercare il bacillo di Kock dato che la paziente non ha più espettorato.

Caso IX. — S. Cesare, a. 45. Cart. clin. 2430.
Anamnesi. — Da tre anni tosse abbondante con espettorato. Febbricola serotina, a periodi. Tre mesi or sono avanti di entrare in sanatorio, modica emottisi.
Es. obiettivo. — Rantoli crepitanti prevalentemente inspiratori su ambedue gli emitoraci.
Es. radiolog. — Accentuazione della trama perilare, specialmente in basso, con qualche nodulosità lungo di essa.
Peso. — Kg. 71.
Temperatura. — 37°.
Es. escreato. — Negativo per il bacillo di Kock.
Diagnosi. — Tubercolosi polmonare a tipo fibroso.
Cura. — Il paziente, alla prima iniezione, avverte qualche vertigine. La cura viene ripresa dopo una settimana e continuata initerrottamente fino all'ultima iniezione.
Es. radiolog. di controllo. — La trama si presenta maggiormente accentuata, rispetto al precedente reperto.
Esito. — Il paziente è aumentato un Kg. in peso. Ha la stessa temperatura. Tosse molto diminuita. L'espettorato è tuttora negativo per il bacillo di Kock.

Caso X. — B. Alfredo, a. 28. Cart. clin. 2059.
Anamnesi. — Un anno or sono frenico-exeresi. È stato bene fino a circa due mesi fa: è comparsa allora nuovamente tosse. Ricoverato, dopo pochi giorni dalla sua entrata, ha avuto modica emottisi
Es. Obiettivo. — Ipofonesi nello spazio interscapolare sinistro, con diminuzione di respiro e fatti catarrali.
Es. radiolog. — Accentuazione della trama peri-ilare. A sinistra, infiltrazione parenchimale estesa a tendenza fibro ulcerosa.
Peso. — Kg. 68.
Temperatura. 37°,7.
Es. escreato. — Positivo per il bacillo di Kock.
Diagnosi. — Tubercolosi polmonare ulcero-caseosa.
Cura. — Pratichiamo la solita cura senza che il paziente accusi mai alcun disturbo.
Es. radiolog. di controllo. — Reperto analogo a quello precedente.
Esito. — Il paziente riferisce di non aver quasi più tosse; soltantò qualche colpo al mattino. Ha acquistato discreto appetito e può dormire ininterrottamente la notte. Non aumento di peso. La temperatura mostra una diminuzione di due o tre decimi di grado. Bacillo di Kock presente nell'espettorato.

Caso XI. — N. Dino, a. 32. Cart. clin. 2142.
Anamnesi. — È ammalato da due anni. Proviene da altro istituto, dove gli è stato praticato il pneumotorace, con esito per altro molto scarso.
Es. obiettivo. — Condizioni generali scadenti. All'emitorace destro fatti catarrali con rantoli crepitanti inspiratori.
Es. radiolog. — A destra, opacità parenchimale all'apice e nella zona sotto claveare. A sinistra, fatti infiltrativi parenchimli con una caverna della grossezza di una ciliegia nella regione sotto claveare.
Peso. — Kg. 55.
Temperatura. — 38°,8.
Es. escreato. — Positivo per il bacillo di Kock.
Diagnosi. — Tubercolosi cavitaria.
Cura. — Dopo aver praticato trenta iniezioni endovenose di benzoato di sodio con la stessa tecnica, il paziente non avverte alcun miglioramento. Allora continuiamo fino ad arrivare a 50 iniezioni.
Es. radiolog. di controllo. — Rispetto al precedente reperto si ha la comparsa di un'altra caverna in sede sotto claveare destra.
Esito. — Tosse tuttora insistente. Il paziente è ancora diminuito in peso; temperatura la stessa; appetito scarsissimo. Bacillo di Kock tuttora presente nell'espettorato. Attualmente il paziente non è più sotto il nostro controllo; perchè dimesso da questo istituto.

Caso XII. — S. Tosca, a. 29. Cart. clin. 2057.
Anamnesi. — Febbricole da un anno, tosse insistente. Da due mesi è comparsa afonia e qualche emottisi.
Es. obiettivo. — Ipofonesi su tutto l'emitorace sinistro con diminuzione di respiro. In alto nello spazio interscapolare, sfregamenti pleurici.
Es. radiolog. — A sinistra, opacità completa dell'emitorace fino alla clavicola da sclerosi pleuro-polmonare. A destra marcata accentuzione delle ombre ilari e del disegno polmonare. Nella regione iuxta ilare piccola immagine cavitaria.
Peso. — Kg. 65.
Temperatura. — 37°,3.
Es. escreato. — Bacillo di Kock presente.
Diagnosi. — Tubercolosi cavitaria.
Cura. — La stessa.
Es. radiolog. di controllo. — Reperto analogo al precedente.
Esito. — La paziente, ad un mese di distanza dalla fine della cura, ha assai meno tosse. Peso e temperatura sono rimasti costanti. Bacillo di Kock tuttora presente.

Caso XIII. — S. Teresa, a. 63. Crt. clin. 2147.
Anamnesi. — Un anno or sono incominciò ad accusare tosse umida, dispnea, astenia, rialzi termici vespertini. Ha avuto anche emottisi.
Es. obiettivo. — Condizioni generali scadenti. Fatti catarrali secchi nel campo medio di destra.
Es. radiolog. — Marcata accentuazione delle ombre ilari e della trama bronchiale con strie dense, cordoniformi, per avanzata fibrosi. Bilateralmente nella regione sotto claveare due immagini trasparenti di aspetto cavitario.
Peso. — Kg. 42.
Temperatura. — 37°,7.
Es. escreato. — Bacillo di Koch presente.
Diagnosi. — Tubercolosi cavitaria.
Cura. — Si praticano venticinque iniezioni senza che si possa proseguire più oltre a causa di un modica sclerosi prodotta dal farmaco.
Es. radiolog. di controllo. — Nulla di nuovo rispetto al precedente reperto.
Esito. — Condizioni generali invariate. La temperatura è la stessa; così il peso. Il bacillo di Kock è tuttora presente, ma la paziente riferisce di aver molto meno tosse e di dormire quasi continuamente tutta la notte.

Caso XIV. — B. Girolama, a. 36. Cart. Clin. 1491
Anamnesi. — La paziente riferisce che da due anni è soggetta, a suo detto, a facili bronchiti con abbondante catarro e tosse.
Es. obiettivo. — Rantoli diffusi a grosse e medie bolle sparsi su tutto l'ambito.

Es. radiolog. — Opacità biapicali. Bilateralmente accentuate le ombre ilari e la trama bronco vasale, con strie dense, cordoniformi, per interessamento del tessuto peribronchiale e avanzata fibrosi.

Peso. — Kg. 49.

Temperatura. — 36°,8.

Es. escreato. — Negativo per il bacillo di Kock.

Diagnosi. — Tubercolosi polmonare a tipo fibroso.

Cura. — Si pratica la solita cura senza che la paziente accusi mai alcun disturbo.

Es. radiolog. di controllo. — Nulla di notevole rispetto al precedente reperto.

Esito. — Condizioni generali migliorate. Tosse molto diminuita. Peso e temperatura invariati. La paziente riferisce che durante la notte non è più disturbata come prima della tosse.

CASO XV. — P. Romeo, a. 35. Cart. clin. 2182.

Anamnesi. — Proviene da altro istituto di cura dove gli è stato praticato il pneumotorace. Presentemente ha febbricole, poca tosse.

Es. obiettivo. — Murmure vescicolare affievolito su tutto l'ambito, con qualche crepitio di rantoli a piccole bolle.

Es. radiolog. — Bilateralmente, fatti parenchimali con tendenza alla fibrosi.

Peso. — Kg. 66.

Temperatura. — 37°,2.

Es. escreato. — Negativo per il bacillo di Kock.

Diagnosi. — Tubercolosi polmonare a tipo fibroso.

Cura. — La solita, con la tecnica indicata.

Es. radiolog. di controllo. — Nessun cambiamento rispetto al precedente reperto.

Esito. — Condizioni generali molto migliorate: tosse scomparsa. È aumentato due Kg. in peso; la temperatura è la stessa. Non si è potuto eseguire l'esame di controllo per il bacillo di Kock data l'assenza di espettorato.

Dall'esame dei casi sopra citati possiamo fare le seguenti osservazioni:

1) Il benzoato di sodio non apporta alcuna modifica organica nel polmone tubercolotico.

Se, come nei casi 4 e 5, dall'esame radiologico di controllo qualche modifica si è avuta, non si può parlare di un miglioramento del processo morboso data la scarsa entità delle modifiche avvenute, dato inoltre che questi pazienti con espettorato positivo per il bacillo di Kock, sono rimasti sempre tali anche dopo la cura.

2) Il benzoato di sodio non ha una influenza decisa sulle condizioni generali del paziente.

Mentre in alcuni malati si è avuto un aumento notevole di appetito e di peso con diminuzione della temperatura, in altri non si è notato alcun cambiamento, in altri ancora una tendenza al peggioramento. Debbo aggiungere però per questi ultimi che, questi, sono i casi più gravi (vedi caso 5, caso 11) sui quali abbiamo attuato tale terapia, e avrebbero seguitato la loro fatale evoluzione anche se sottoposti a qualsiasi altra cura.

3) Il benzoato di sodio esplica un'azione importante, seppure temporanea, sulla tosse e sull'espettorato.

Tutti i casi trattati hanno risentito da questo punto di vista, i benefici effetti di tale terapia. Si sono avuti alcuni casi in cui la tosse è scomparsa completamente, per poi incominciare di nuovo dopo due o tre mesi dalla cessazione della cura, altri, in cui si è avuto solo una remissione più o meno forte per ritornare poi più intensa a breve scadenza, altri ancora, e questi sono i casi più gravi che ho già citato, in cui non è sortito alcun benefico effetto da tale terapia. Naturalmente, scomparendo o anche attenuandosi la tosse, questi pazienti hanno potuto riposare ininterrottamente la notte, hanno acquistato perciò una euforia, maggiore appetito e si è assistito di conseguenza in questi al miglioramento delle condizioni generali a cui ho già accennato.

Date queste osservazioni, mi sento autorizzato a concludere che il benzoato di sodio per via endovenosa ha azione, seppure non duratura, fluidificante ed espettorante per alcune forme di tubercolosi polmonare, e perciò è un farmaco da tenersi presente, fra i sintomatici, nella cura di questa malattia.

RIASSUNTO.

L'autore, dallo studio dell'azione del Benzoato di Sodio per via endovenosa in una serie di malati di tubercolosi polmonare, arriva alla conclusione che questo farmaco mitiga, temporaneamente, la tosse e l'espettorato di questi malati.

BIBLIOGRAFIA.

BAZZANO S. e CAPPELLI F. *Sulle priorità anticatarrali del benzoato di sodio introdotto per via endovenosa.* Giornale di Clinica Medica, fasc. II, 1936.

BERTACCINI S. *Sull'azione terapeutica del benzoato di sodio per via endovenosa nella tbc. polmonare.* Rivista di Patologia e Clinica della Tubercolosi, fasc. I, 1938.

FOSSATI C. *Il trattamento della tbc. polmonare col benzoato di sodio.* Rivista di Patologia e Clinica della Tubercolosi, fasc. V, anno XII.

GOLDKORN L. *Le tratement des abcès et des gangrènes du poumon par injections intraveineuses de benzoate de soude.* La Prèsse medicale, n. 102, 1z35.

GOLDKORN L. et BIELENKI A. *Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections intraivenueses de benzoate de soude.* Revue de la Tuberculose, n. 5, tome II, 1936.

GOLDKORN L. *La benzotherapie dans les suppurations et gangrenes pulmonaires.* La Presse médicale, n. 7, 1937.

GRIMALDI E. *La benzoterapia endovenosa della tubercolosi polmonare.* La Riforma medica, n. 26, 1937.

GRIVA F. *Contributo all'uso del benzoato sodico nella tbc. polmonare.* Fronte unico antitubercolare, n. 6-7, 1939.

QUARANTA L. *Il benzoato di sodio nella terapia antitubercolare.* Folia Medica, n. 24, 1936.

TASCA G. *Il benzoato di sodio nella terapia delle forme suppurative croniche dell'apparato respiratorio.* Folia Medica, n. 22, 1937.

TROMBETTA U. *Effetti del benzoato di sodio intravenoso in tubercolosi polmonari.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 51, 1937.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO
PADIGLIONE BERETTA CHIRURGIA
Prof. V. PETTINARI, primario chirurgo.

Su di un caso di osteomielite acuta primitiva del calcagno.

Dott. GIULIO NALLI, assistente volontario.

La scarsità dei casi sinora descritti, l'interesse anatomo-patologico e clinico mi hanno indotto a comunicare questo caso di osteomielite acuta primitiva del calcagno, osservato presso il Padiglione Beretta Chirurgia.

IMB. Jos. di anni 8, scolara, residente a Milano. Ricoverata il 9 gennaio 1939; dimessa il 12 aprile 1939.

Anamnesi familiare ascendente e collaterale: negativa. *Anamnesi personale fisiologica*: nulla di particolare *Anamnesi patologica remota*: morbillo a due anni e mezzo; gastroenterite a sei anni.

Anamnesi patologica prossima: senza una causa apparente il 4 gennaio 1939 la bambina avvertì improvvisamente un dolore alla regione calcaneare di destra, che si presentava uniformemente tumefatta; contemporaneamente febbre elevata a 38°,5 con senso di forte malessere generale. Tale stato rimase stazionario sino al suo ricovero in ospedale avvenuto alla sera del 9 gennaio.

Esame obbiettivo generale: bambina di costituzione scheletrica normale, in condizioni mediocri di nutrizione e sanguificazione. Pannicolo adiposo sottocutaneo scarso. Cute e mucose visibili di colorito pallido. Micropoliadenia periferica. Polso 100, valido, ritmico. Temperatura ascellare 39°. Sensorio e psiche integri.

Capo: regolare, mobile, indolente; pupille isocoriche, ben reagenti alla luce ed all'accomodazione. Lingua velata, umida. Faringe arrossata.

Collo: cilindrico, mobile, indolente; micropoliadenia latero-cervicale.

Torace: longilineo, simmetrico, bene espansibile con gli atti respiratori; presenta obbiettivamente solo un respiro aspro su tutto l'ambito polmonare. Il cuore, nei limiti fisiologici, offre all'ascoltazione un primo tono impuro alla punta.

Addome: piano, simmetrico, trattabile, indolente. Fegato e milza nei limiti normali.

Arti: bene conformati e con articolazioni libere eccetto che all'arto inferiore di destra.

Colonna vertebrale, genitali esterni: nulla di particolare.

Riflessi cutanei e tendinei: presenti ed un po' vivaci.

Conteggio leucociti: 16.000. *Conteggio emazie*: 3.900.000. *Tasso emoglobinico* (Sahli): 70 %.

Formula leucocitaria: Neutrofili 83, Eosinofili 0, Basofili 0, Linfociti 10, Monociti 7.

Esame delle urine: solo tracce di albumina.

Esame obbiettivo locale: la regione calcaneare del piede destro si presenta uniformemente tumefatta; la cute, tesa, arrossata, lucida, edematosa, calda, non si lascia sollevare in pliche e non presenta segni di lesione di continuità in atto o pregresse. I movimenti attivi dell'articolazione tibio-stragalica e della sotto-astragalica sono impossibili. I movimenti passivi sono limitati e provocano dolore vivo, specialmente quelli di abduzione del piede. La pressione, anche leggera, provoca dolore intenso specie in corrispondenza della faccia laterale del calcagno; dolenti si presentano anche le regioni posteriori del piede e il terzo inferiore della gamba. Le ossa e le articolazioni dell'avampiede sono normali e si riscontra solo una lieve dolenzia delle articolazioni tarso-metatarsali.

FIG. 1.

Le articolazioni del ginocchio e dell'anca sono integre. Non segni di linfangioite; linfoghiandole crurali palpabili ed un poco dolenti.

Esame radiografico: la radiografia (fig. 1) mostra un addensamento delle parti molli in corrispondenza della parte posteriore del calcagno, il quale, pure presentando contorni netti, è più opaco ai raggi in corrispondenza del suo processo posteriore e del punto d'ossificazione apofisario;

tale alterazione è attribuibile ad alterazioni di composizione della parte midollare del calcagno, dovute ad iniziali processi di mielite, dato che la trabecolatura ossea si presenta ancora quasi normale.

Decorso clinico: il giorno 10 gennaio viene praticata una incisione di 4 cm. orizzontale sulla parte postero-laterale del tallone con esito di pus giallo, cremoso, di discreta quantità. Per raggiungere il focolaio purulento si asporta, mediante raschiamento, una parte dello strato corticale dell'osso e dopo lavatura con liquido di Carrel-Dakin si medica con zaffo di garza. Nello stesso giorno si inizia la somministrazione di gr. 3,5 di Streptosil frazionati nelle 24 ore, che viene poi sospesa il giorno 26 dello stesso mese. Si pratica nel medesimo tempo una vaccinoterapia con anatossina stafilococcica.

L'esame batteriologico del pus rivela la presenza di stafilococco piogeno aureo.

La temperatura iniziale di 39°,6 si abbassa nei giorni seguenti, con carattere remittente, sotto i 38°,5.

Il giorno 14 gennaio 1939 viene prolungata l'incisione per ottenere un migliore drenaggio della secrezione purulenta che si manterrà sempre abbondante nei giorni seguenti.

Il 31 gennaio 1939 viene ripetuto l'esame radiografico (fig. 2): in corrispondenza della tuberosità il profilo osseo, finemente seghettato (sovrapposizione di solchi della superficie confinante con la cartilagine di accrescimento: v. descrizione del sequestro), appare doppiato da una

FIG. 2.

sottile stria chiara (b) che giunge sin dietro la faccetta articolare postero-esterna per l'astragalo. Questa stria chiara è data da una raccolta purulenta che ha scollato dall'osso il periostio assieme col nucleo del punto apofisario d'ossificazione (c) che ritroveremo intanto nella radiografia di controllo. Nell'interno dell'osso, la cui normale trabecolatura è parzialmente scomparsa, si notano varie zone di rarefazione: una estesa ed irregolare nella parte posteriore dell'osso (focolaio primitivo) e numerose altre piccole, rotonde,

FIG. 3.

bene visibili nella figura in vicinanza dell'articolazione astragalo-calcaneare e del margine inferiore dell'osso (focolai di diffusione) che appare sfumato ed è interrotto in un punto in cui si nota una piccola zona più scura (*a*) che rappresenta una piccola porzione di osso non decalcificato che si profila su una zona chiara che al-

FIG. 4. — Sequestro fotografato sulla faccia laterale.

l'esame del pezzo asportato risulta essere una cavità ascessuale. La distruzione dello strato corticale dell'osso che si rileva a tale livello all'esame del sequestro spiega questi particolari radiologici.

Nello stesso giorno la temperatura si innalza bruscamente a 40° e, dopo una remissione a 37°

nel giorno seguente, torna a rialzarsi a 39°,4 il 2 febbraio.

Il nuovo reperto radiologico e l'aggravamento dello stato generale della paziente fanno decidere un nuovo intervento allo scopo di scoprire i nuovi focolai ossei. Però il calcagno appare quasi interamente sequestràto per cui lo si asporta con facilità attraverso la breccia precedentemente praticata, avendo particolare cura di non strappare al periostio frammenti di osso ancora vitali e preziosi per un migliore processo riparativo dell'osso. Si continuano a praticare quotidianamente lavaggi con liquido di Carrel-Dakin, medicazione con zaffo di garza ed immobilizzazione del piede con apparecchio di gesso fenestrato. Nei giorni seguenti la temperatura, sempre con carattere remittente, cadde sotto i 38°,5 e le condizioni generali migliorarono gradatamente.

Ripetuti controlli radiografici non rivelarono segno alcuno di reazione osteogenetica del periostio; le pareti della cavità ascessuale furono fatte collabire mediante la riduzione graduale dello zaffo; la secrezione purulenta diminuì notevolmente e negli ultimi giorni del marzo la ferita si rimarginava completamente.

La paziente veniva dimessa il 12 aprile in condizioni di potersi servire discretamente dell'arto per la deambulazione e, dato l'esito di un piede piatto, veniva consigliata una calzatura ortopedica. Una radiografia di controllo (fig. 3), eseguita il 7 settembre 1939, mostra che del calcagno sono rimasti in sede il punto di ossificazione apofisario (*a*), un frammento osseo (*b*) (corrispondente alla faccetta articolare per il cuboide), saldati assieme da un ponte di osso neoformato.

Questa neoformazione di tessuto osseo merita di essere particolarmente rilevata e di essere studiata in avvenire mediante esami radiografici per potere stabilire se essa è dovuta ad attività del periostio o del punto apofisario di ossificazione. In quest'ultimo caso, dato che la sua attività osteogenetica di accrescimento si estingue al 18° anno di età, non si può escludere a priori che potrà effettuarsi una ricostruzione spontanea del calcagno che, anche se rudimentale, restituirebbe al piede una statica ed una funzionalità migliori delle attuali.

Descrizione del sequestro: Faccia superiore: distruzione della corticale ed orifizi fistolosi alcuni dei quali sulla faccetta articolare per l'astragalo. Faccia mediale: qualche orifizio fistoloso in vicinanza dell'apofisi posteriore e della faccetta articolare per l'astragalo. Faccia anteriore: manca una porzione di osso corrispondente al terzo superiore della faccetta articolare per il cuboide (vedi figura 3 [b]); nel rimanente questa faccia si presenta irregolare e costituita da sola sostanza spugnosa. Faccia posteriore: presenta varie solcature serpiginose (che danno sulla radiografia la seghettatura del profilo osseo in questo punto: fig. 2) e qualche piccolo orifizio fistoloso. Faccia laterale: distruzione della corticale, in basso, dovuta in parte all'intervento operatorio. Faccia inferiore: la corticale distrutta in gran parte lascia vedere qualche tragitto fistoloso e nella parte centrale una cavità ascessuale anfrattuosa su cui sporge, come uno sprone, una parte ossea non distrutta (che nella radiografia dà il punto *a*: fig. 2).

Per una maggiore brevità, qualche considerazione riguardante il caso verrà fatta nel trattare l'argomento in generale.

**

L'osteomielite acuta del calcagno è una delle localizzazioni meno frequenti dell'infezione da germi piogeni nello scheletro e di essa i varî autori riportano delle percentuali diverse ma sempre basse e non superiori al 10 % rispetto a tutti i casi di osteomielite in genere. Lo Schmidt, per esempio, pone il calcagno al quarto posto, dopo la clavicola, la scapola e l'osso iliaco, tra le ossa brevi e piatte che a loro volta sono colpite in ragione di un settimo rispetto alle ossa lunghe. Pyrah e Pain su 257 casi, Platt su 41 e Fraser su 200 non incontrano caso alcuno di localizzazione nel calcagno; Gaenslen in nove anni ne osserva solo 9; Dubrostolsky su 499 ne riporta 7 (1,4 %); Ogilvie su 51 e Kulowsky su 155 casi hanno una percentuale del 4 % che per il Lannelongue può essere portata al 10 %.

Ma, oltre alla rarità, ciò che conferisce al calcagno uno speciale interesse è qualche particolare aspetto delle lesioni anatomopatologiche alla cui migliore conoscenza un contributo, anche modesto quale il mio, può riuscire di una qualche utilità.

Nulla di speciale offre invece a considerare il lato eziologico. La maggioranza dei casi cade tra i 10 e 16 anni, in un epoca cioè successiva alla comparsa dei nuclei complementari di ossificazione (7-8 anni) e quindi nel periodo di maggiore attività osteogenetica della cartilagine di accrescimento. Questo precoce e vivace sviluppo del nucleo di ossificazione, per alcuni autori (Rombeau, Princeton, ecc.) spiegherebbe anche la maggior frequenza della localizzazione dell'infezione nel calcagno di fronte alle altre ossa del tarso. Il ben noto rapporto tra attività osteogenetica e localizzazione del processo osteomielitico, confermato da vari autori anche sperimentalmente (Colzi, ecc.), non ha avuto sino ad oggi una spiegazione definitiva e diverse sono le ipotesi che si sono avanzate tra le quali la teoria dello « stimolo funzionale di Wegner », l'« autonomia vasale di Uffreduzzi », le correnti plasmatiche dalla diafisi verso la metafisi (Müller, Schülge). Recentemente Brancati ha attribuito la localizzazione metafisaria iniziale del processo osteomielitico alla funzione e all'evoluzione che ha l'istioblasto nei focalai di accrescimento osseo. I germi, che durante una qualsiasi infezione dell'organismo possono temporaneamente trovarsi nella corrente sanguigna, verrebbero trattenuti, allo stato vitale (microbismo latente), dall'istioblasto. Questo nell'evolvere verso il condroblasto, cellula connettivale fissa priva di attività fagocitaria, eliminerebbe il germe prima incluso il quale sarebbe responsabile poi del processo infiammatorio. Se tale modo

di vedere si accorda con l'insorgenza dell'osteomielite nel tessuto osseo in maggiore attività di accrescimento, non spiega, nel nostro caso, la localizzazione primitiva proprio nel calcagno quando tutte le condizioni necessarie al verificarsi del suddetto meccaniemo patogenetico erano egualmente presenti in altri punti dello scheletro. A tale proposito, nonostante la difficoltà di accertamento lo faccia riscontrare solo nel 35 % dei casi di osteomielite in genere (Reishauer), anche per il calcagno, alcuni autori hanno invocato, come determinante di un « locus minoris resistentiae », il fattore traumatico, il quale anche sotto forma di microtraumi ripetuti potrebbe avere indubbio valore data la particolare esposizione dell'osso agli insulti esterni. Non è però infine da escludere che l'infezione possa originare da una ferita settica, anche piccola, delle parti molli vicine.

Anatomo-patologicamente uno dei caratteri principali dell'osteomielite delle ossa brevi è quello di non interessare porzioni estese di tessuto osseo e di non dare luogo a larghi scollamenti periostei, come avviene invece nelle ossa lunghe, ma di circoscriversi in piccoli focolai. In genere nel calcagno il processo flogistico inizia in vicinanza della cartilagine apofisaria di accrescimento, come nel caso in oggetto, oppure, meno frequentemente, nel tubercolo; l'infezione può restare ivi localizzata ma più spesso si diffonde rapidamente a gran parte dell'osso, per imbibizione purulenta dell'abbondante sostanza spugnosa, e ci presenta il quadro di una vera calcaneite infettiva. La gravità del processo locale spiega e sta in rapporto direttamente proporzionale con la gravità dei fenomeni generali (febbre alta, leucocitosi, deperimento, ecc.). La diffusione del processo flogistico, nel caso in esame, acquista l'aspetto di una disseminazione di noduli (fig. 2) che tendono rapidamente ad accrescersi ed a confluire. Il fatto però che, nella maggior parte dei casi, la sola incisione delle parti molli sino al periostio dà esito a pus ci dimostra che, anche se il focolaio è radiologicamente centrale, l'infezione sin dai primi giorni ha avuto agio di raggiungere lo strato corticale, di perforarlo e di dare origine ad una raccoltà purulenta sottoperiostea, che nel mio caso è radiologicamente visibile in un periodo inoltrato della malattia (fig. 2). A tale proposito conviene pure ricordare come sia uno dei caratteri dell'osteomielite del calcagno l'assenza di formazione di cassa da morto, che il Gaenslen spiega con la particolare tenacità di aderenza del periostio che, nei suoi casi, non si lasciava scollare ma solo perforare dal pus che, attraverso i canali haversiani, aveva raggiunto lo strato corticale.

Nel caso in esame si ebbe il distacco del periostio, ma la formazione di una cassa da morto non ebbe luogo principalmente perchè il periostio del calcagno, come quello di tutte le ossa brevi (carpo, tarso, rotula e ossa sesamoidee) è normalmente dotato di scarsi poteri riparativi, fatto che si può osservare tra l'altro nella lenta consolidazione che in queste ossa hanno le fratture.

Esisteva infine nel calcagno una estesa distruzione dello strato corticale sulla sua faccia inferiore, fatto che il Gaenslen non considera avvenga di frequente.

Solo raramente il processo flogistico si diffonde alle articolazioni per invadere poi le ossa vicine ed anche nel mio caso, in cui qualche orifizio fistoloso si era costituito sulle faccette articolari del calcagno, tutti i tessuti attigui soffrirono solo per rapporti di vicinanza e ritornarono perfettamente normali a guarigione avvenuta. Questo potere che ha il calcagno di circoscrivere e limitare un processo infettivo in esso istituitosi sia acuto che cronico (tbc.), può essere attribuito anche alla abbondante presenza di cartilagini articolari nelle ossa tarsali del bambino: essendo la cartilagine completamente sprovvista di vasi, essa reagisce debolmente al processo infiammatorio, e costituisce una forte barriera alla sua diffusione.

Clinicamente la malattia esordisce in modo brusco e grave, con febbre, dolore e tumefazione locale; non è stato possibile nel mio caso accertare un trauma (contusione, distorsione della caviglia, ecc.) ó una ferita verificatasi pochi giorni prima. La febbre compariva bruscamente e subito alta (sino a 40°) e con lievi remittenze si manteneva tale sino a che non si intervenne chirurgicamente. La leucocitosi era alta e lo stato generale grave.

Localmente si riscontrava tumefazione, arrossamento ed edema dei tegumenti in corrispondenza della regione calcaneare e del collo del piede, alterazioni che nei giorni successivi si estendevano a gran parte del piede e della gamba. Il dolore vivissimo, che nei primi giorni poteva essere abbastanza agevolmente localizzato alla pressione, divenne poi più diffuso per la compartecipazione al processo flogistico delle formazioni anatomiche vicine (legamenti, tendini, aponevrosi, ecc.) che divennero pure esse dolenti.

Nel mio caso, come in quello descritto da Pellegrini, il piede prese sin dall'inizio un at-

teggiamento varo-equino, dato di un certo interesse clinico, che rappresenta l'atteggiamento col quale viene ottenuta una minore tensione dei legamenti mediali del collo del piede e del tendine di Achille.

In seguito all'intervento operatorio la febbre si abbassava al disotto dei 38°-38°,5 ed una nuova ascesa della temperatura, che in altri casi può indicare una complicazione infettiva generale (metastasi purulenta alla mandibola nel caso di Pellegrini), era dovuta alla formazione ed all'aggravarsi di nuovi focolai nell'osso stesso.

La secrezione purulenta dalla breccia operatoria si mantenne per lo più abbondante, ma non accompagnata dalla comune espulsione di piccoli sequestri ossei.

Infine, una volta che sulle pareti della cavità ascessuale compaiono delle buone granulazioni, la guarigione avviene abbastanza rapidamente e quando l'osso non venga quasi completamente sequestrato, come nel mio caso, si può avere la riparazione anatomica completa del calcagno.

* * *

L'esame radiologico per una diagnosi urgente non ci può essere di molta utilità poichè, nei casi di processo acutissimo, solo alla fine della prima decade esso può rivelarci un processo osteitico con una o più zone di rarefazione ossea a contorni irregolari nella porzione posteriore dell'osso (fig. 1); nell'ulteriore decorso esso è di sicuro aiuto poichè ci informa dell'evoluzione del focolaio e delle eventuali complicazioni nelle articolazioni vicine a carico delle quali possono residuare sinostosi astragalo-calcaneare, anchilosi tibio-tarsica, ecc.

* * *

Data la necessità di un intervento chirurgico precoce, per il miglioramento della prognosi nelle forme acute, l'indagine diagnostica acquista un interesse notevole, anche perchè varie circostanze possono fare confondere l'osteomielite del calcagno con altre affezioni flogistiche del piede e principalmente con: 1) flemmone profondo, nel quale il reperto di una pregressa ferita, vantato quale segno differenziale da alcuni autori, non è costante e può essere invece la causa dell'infezione del calcagno; 2) una localizzazione al piede del gonococco che per lo più colpisce le piccole articolazioni del tarso e quelle tarso-metatarsali ma nelle quali però è intensa la compartecipazione delle parti molli vicine; 3): apofisite del calcagno.

Nonostante però la sede centrale delle lesioni, la complessità degli elementi anatomici che circondano il calcagno (legamenti, tendini aponevrosi ed articolazioni) e che, compartecipando al processo flogistico, ostacolano principalmente l'esatta localizzazione del dolore, sintomo cardinale dell'osteomielite, ed infine la negatività nei primi giorni del reperto radiografico, l'indagine diagnostica non presenta notevoli difficoltà e riposa essenzialmente su: 1) l'età (dai 10 ai 16 anni); 2) la localizzazione primitiva del processo e quindi del dolore ad un punto osseo; 3) il carattere del dolore che è vivissimo e compare repentinamente, i fenomeni generali gravi ed il frequente risentimento delle articolazioni vicine.

* * *

Nel caso in particolare del calcagno nessuna differenza sostanziale ha il trattamento chirurgico nei confronti delle altre forme acute di osteomielite degli adolescenti nelle quali Pettinari consiglia di intervenire in fase acuta, ma a focolaio possibilmente bene localizzato, con l'aiuto di cure locali e generali (mezzi chimici, biologici, immunitari utili inoltre come cura post-operatoria). In tal modo, data la precoce delimitazione del processo infiammatorio che si ha nel calcagno, l'intervento acquista inoltre un certo carattere di urgenza riconosciutogli da altri autori (Schilling, Rost, Forni, Albanese, ecc.).

Ma contrariamente alla tendenza che vi è oggi a differire per quanto più è possibile lo scalpellamento osseo nelle osteomieliti in genere ed all'opportunità che si ha in alcune forme di preferire un trattamento a tappe (Pettinari) nel caso particolare del calcagno, dato che il semplice scoprimento dell'osso non è sufficiente per una buona eliminazione del materiale settico, essendo la lesione a sede prevalentemente centrale, bisogna soddisfare la necessità di scoprire ampiamente i focolai purulenti per evitare la facile diffusione del processo e la formazione di tragitti fistolosi nella sostanza spugnosa che complicano le manovre terapeutiche e compromettono la buona restaurazione dell'osso. Nei riguardi della quantità di osso che conviene asportare, bisognerà regolarsi diversamente nei vari casi a seconda dei reperti radiografici, restando però criterio principale quello di limitare al minimo la demolizione dell'osso per aumentare le possibilità di riparazione del tessuto perduto e di ricostituzione completa spontanea del calcagno.

Oltre alle comuni vie di accesso mediale e

laterale, sufficienti per raggiungere dei focolai circoscritti e corticali, nei quali lo scucchiaiamento della porzione ossea ammalata può, secondo alcuni autori, essere talora seguita da una sutura completa delle parti molli (Ottolenghi, Pellegrini), merita di essere ricordata la fissurazione del calcagno per via posteriore adottata da Gaenslen, metodo sopratutto consigliato nelle forme diffuse di osteomielite del calcagno. Esso consiste nei seguenti momenti operatori: incisione delle parti molli sulla faccia posteriore del calcagno sino al piano osseo, scollamento del periostio (curando di non ledere il nervo e i vasi plantari esterni), sezione mediana del calcagno con largo scalpello che verrà più o meno affondato nell'osso a seconda dell'estensione del processo morboso, raschiamento dei focolai ostomielitici, zaffo ed apparecchio gessato fenestrato, che verrà rinnovato ogni 15 o 20 giorni.

Deve essere infine ricordato che nel caso in cui il calcagno venga quasi completamente sequestrato, come nel mio caso, con esito in piede piatto, conviene anzitutto fare portare al paziente una calzatura ortopedica confezionata con opportuno sostegno plantare in sede calcaneare in modo da ridurre al minimo la dislocazione delle ossa del tarso. Si deve poi seguire con periodici esami radiologici l'eventuale formazione di un osso, al posto del calcagno eliminato, dovuta all'attività osteogenetica del suo nucleo apofisario o del periostio stesso.

Infine, quando non si avrà più ragione di sperare nella suddetta possibilità si potrà tentare un innesto osteo-periosteo modellato con l'aiuto di immagini radiografiche.

RIASSUNTO.

Si studia un caso di osteomielite acuta primitiva del calcagno nei suoi particolari clinici, radiologici ed anatomo-patologici confrontandolo con i casi riportati nella letteratura, con riferimento alla terapia.

BIBLIOGRAFIA.

Sull'osteomielite in generale:

BRANCATI. Relaz. 45° Congr. Ital. di Chir., Roma, 1938.
DUBROSTOLSKY. Citato da Cieza Rodriguez.
FRASER. Brit. Med. Journ., 1924. Citato da PYRAH.
KULOWSKY. J. Bone a. Joint Surg. 13, 538-562, 1931.
LANNELONGUE. Citato da CIEZA RODRIGUEZ.
OGILVIE. Proc. Roy. Soc. Med. (Sec. Orthop.) 1928. Citato da PYRAH.
PLATT e HARRY. Proc. Roy. Soc. Med. (Sec. Orthop.) 1928. Citato da PYRAH
PYRAH e PAIN. Brit. J. Surg. 20, 590-601, 1933.
PETTINARI. Atti XLV Congr. Soc. Ital. Chir., Roma, ottobre 1938.
SCHMIDT. In Aschoff, Anat. Pat. Ed U.T.E.T., 1930, pag. 221.

Sull'osteomielite del calcagno:

CIEZA RODRIGUEZ. Prensa Med. Argent., 24, 1338-1341, 1937.
GAENSLEN. J. Bone a. Joint Surg., 13, 759-772, 1931.
ICLAN. Cir., ortop. y traumatol. 1, 181-186, 1933.
KAPLAN. Vrach. Delo, 16, 799-800, 1933.
LAURO. Policlinico (Sez. prat.), 46, 1761-1767, 1939.
OTTOLENGHI e DEL RIO. Bolet. y trabajos d. l. Soc. d. Cir. de Buenos Ayres, Vol. 19°, 1935. Citato da Lauro.
PABLO GIORDANO e TESORO. Semana méd., 2, 1899-1901, 1936.
PELLEGRINI. Arch. di ortop., 45, 487-511, 1929.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
POLICLINICO UMBERTO I
I PADIGLIONE CHIRURGIA
Primario: prof. V. PUCCINELLI.

Sulla torsione dell'idatide di Morgagni in soggetto con testicolo ritenuto ed ernia inguinale congenita.

Dott. GUIDO CHIDICHIMO.

L'interesse clinico del caso che credo opportuno di pubblicare, deriva non dalla rarità della lesione anatomica che ha determinato l'intervento (torsione dell'idatide di Morgagni), ma dalla difficoltà della diagnosi esatta preoperatoria dato la coesistenza omolaterale di un'ernia inguinale congenita e di una ritenzione inguinale interna del testicolo.

Anamnesi: D. Franco, di a. 9, scolaro da Roma. An. familiare e patologica remota negativa.

È portatore di ernia inguinale congenita, con testicolo ritenuto in posizione inguinale interna a D.

Cinque giorni prima che venisse alla nostra osservazione ha incominciato ad avvertire dolori modici alla regione inguino-scrotale D., che aumentavano leggermente d'intensità durante il cammino e si calmavano col riposo a letto. Nella notte scorsa i dolori si sono fatti violenti con esacerbazione sotto i colpi di tosse e nei movimenti, sia attivi che passivi del tronco e dell'arto inferiore D. Alvo regolare, non vomito nè febbre. La mattina seguente ha notato nella suddetta regione una tumefazione irriducibile della grandezza di una noce, dolente spontaneamente e ancor più alla pressione, da rendere difficile il cammino e la stazione eretta. Nessun disturbo dello stato generale.

Esame obbiettivo locale: L'emiscroto D. è più piccolo del S., esso è retratto con pieghe cutanee più pronunciate, la palpazione permette di constatare l'assenza del testicolo. Nella regione inguinale D. si nota all'ispezione una tumefazione della grandezza di una noce, con cute di aspetto

normale con termotatto leggermente aumentato. all palpazione si conferma la grandezza della tumefazione, la superficie è liscia, la consistenza molle-elastica non fluttuante, non è spostabile, è irriducibile, dolente, trasmette l'impulso al dito che palpa sotto i colpi di tosse.

Testicolo S. normalmente sviluppato.

Negativo il resto dell'esame obbiettivo.

Diagnosi clinica (di probabilità): Ernia inguinale D. strozzata o torsione del testicolo D. ritenuto.

Si fa un intervento d'urgenza.

Operazione (dott. Chidichimo): Anestesia generale eterea. Incisione nella regione inguino-scrotale D. sulla tumefazione. Incisa l'aponeurosi del muscolo grande obliquo si isola la tumefazione formata dal testicolo D. ritenuto. Aperta la vaginale si nota in essa scarsissimo *liquido leggermente ematico*. L'epididimo è un po' tumefatto e nel solco tra esso e il didimo si vede l'idatide di Morgagni della grandezza di un grosso chicco di frumento torta su se stessa, secondo il movimento delle lancette dell'orologio, di colorito nerastro. Si passa un laccio alla base e si asporta.

FIG. 1.
L'idatide di Morgagni a forma di sanguisuga, di colorito bruno nerastro, torta su se stessa.

Alla sezione ha l'aspetto di un infarto emorragico. Isolati gli elementi del cordone si trova una piccola ernia inguinale obliqua esterna, con sacco non comunicante con la vaginale del testicolo. Si isola il sacco, si apre — esso è vuoto — e si asporta dopo aver passato un punto alla sua base. Si tagliano i fasci del cremastere, il funicolo è sufficientemente lungo. Si fa una plastica muscoloaponeurotica prefunicolare. Si abbassa il testicolo nella borsa corrispondente e si fissa con un punto che perfora lo scroto, alla cute della coscia D., secondo il metodo dell'orchidopessia crurale di Ombredanne.

Decorso postoperatorio: regolare. Il malato viene dimesso completamente guarito in ottava giornata.

Diagnosi operatoria: Idatide di Morgagni torta in testicolo D. ritenuto. Ernia inguinale D. obliquo-esterna congenita (v. fig. 1).

La coesistenza della ritenzione del testicolo e dell'ernia avevano deviato dalla diagnosi vera, che sarebbe stato difficile far con sicurezza anche se si fosse sospettata.

Nel 1923 Albert Mouchet ha introdotto in patologia infantile questa affezione, già segnalata l'anno prima in Inghilterra da Colt, Stattick e Walton come semplice curiosità; egli ha richiamato l'attenzione come « non tutte le sindromi di orchite acuta primitiva dei bambini dipendono da torsione del funicolo essendo alcune legate a torsione degli

FIG. 2.
A. Testicolo - B. epididimo, con: b, sua testa; b¹ sua coda - C. cordone - D. foglietto parietale della vaginale - D. foglietto viscerale inciso - 1. vaso aberrante di Haller - 2. organo di Giraldès - 3. idatide peduncolata - 4 idatide sessile. (Dal Testut).

annessi embrionali del testicolo, e in genere dell'idatide di Morgagni e ciò tanto più quanto più la sindrome è attenuata ».

In Italia l'ultimo caso pubblicato è quello di R. Grasso dal quale lavoro — che mi è servito di schema nell'esposizione — ho preso la letteratura fino al 1936.

Cenni anatomici. I residui embrionari annessi al testicolo sono:

a) l'idatide peduncolata o appendicite dell'epididimo, unica o multipla a volte anche sessile;

b) l'idatide sessile o appendice del testicolo, molto più frequente della precedente, costante secondo Krause. Detta sessile ma spesso è peduncolata. È una linguetta carnosa e vascolare non una vescicola; a forma di sporgenza appiattita o arrotondata, a virgola, a chicco di frumento, a sanguisuga che s'impianta secondo i casi sulla testa dell'epididimo sulla estremità anteriore del testicolo o nell'angolo di riunione di questi due organi. La superficie spesso è liscia, a volte moriforme, le dimensioni sono molto variabili in genere fra 2 e 8 mm. potendo raggiungere 15-18 mm. fino a 30 mm. Nel caso nostro era lunga 8 mm.;

c) il paradidimo o organo di Giraldés; organo rudimentale costituito da parecchi granuli più piccoli, situato alla parte anteriore del cordone spermatico ad 1 o 3 mm. sopra la testa dell'epididimo;

d) vasa aberrantia dell'epididimo, di cui il più frequente è il vaso aberrante di Haller. Sono canalicoli terminanti a fondo cieco che si distaccano dalla coda dell'epididimo o dalla rete testis.

A parte i casi osservati da Michel e Sorrel di torsione dell'organo di Giraldés, la patologia di questi organi rudimentali colpisce molto più di frequente le idatidi di Morgagni specie quando hanno un lungo peduncolo e sono molto voluminose; la ectopia del testicolo pare sia una causa predisponente: così il caso nostro e quelli pubblicati da Shaltvese, Foucault, Gorgia-Cucullu, Moncalvi. Il lato non ha importanza, è affezione propria dei bambini. La causa vera della torsione non è conosciuta, possono favorirla i movimenti bruschi e, secondo alcuni, la masturbazione.

Dal punto di vista anatomico si constata nella forma classica un leggero versamento ematico all'apertura della vaginale (presente nel nostro caso) che a volte è ispessita, la testa dell'epididimo e il testicolo sono tumefatti e l'idatite è di colorito nero o rosso-cupo simile a un coagulo (infarto emorragico) aumentata di volume. Nelle forme fruste manca qualsiasi risentimento dell'apparato epididimo-testicolare. Il peduncolo può essere tanto breve da non permettere di constatare il grado di torsione e la direzione di essa (Moncalvi-Chaperon), a volte è lungo e si vede che la torsione avviene secondo la direzione delle lancette dell'orologio (caso personale) ma può avvenire anche in senso opposto.

Clinicamente i segni sono gli stessi della torsione del cordone ma più attenuati, a volte ad attacchi brevi e ripetuti. La sindrome acuta o subacuta è dominata dal dolore spontaneo e brusco al testicolo e all'inguine corrispondente che ben presto si tumefanno e possono presentare rossore della cute, aumento del calore al termotatto, non febbre.

La diagnosi il più delle volte non è possibile che all'intervento, confondendosi con una colica testicolare, con un'orchite acuta, con uno strozzamento di ernia coesistente, con la torsione del cordone spermatico, con un volvulo o un infarto emorragico del testicolo. È la localizzazione della tumefazione e del dolore al davanti del globus minor e la palpazione di un tumoretto rotondeggiante, liscio, dolente che sfugge sotto il dito, che farà pensare alla torsione dell'idatide (Cavi di Leveuf, Rutolo, Paoli, Breoster, Coyte, ecc.). Secondo Mouchet alla transilluminazione questa piccola tumefazione può anche rendersi visibile come ombra più opaca. Nel nostro caso, data la ritenzione del testicolo non è stato possibile ricercare questo sintoma.

La prognosi è assolutamente benigna anche senza l'intervento: Lambert e Smith consigliano di non operare nei casi di torsione dell'idatide di Morgagni, a meno che non sopravvenga infiammazione o suppurazione. Ma data la difficoltà della diagnosi è meglio intervenire; l'intervento è indicato anche dalle possibili recidive (Bergeret, Denoy, Rocker, Shattock) e dalle eventuali conseguenze, edema cronico dello scroto, idrocele cronico (Costantini).

L'operazione è di una innocuità assoluta. Con la comune incisione scrotale o inguino-scrotale, si apre la vaginale, si lussa il testicolo e, se si trova una torsione dell'idatide, questa si asporta dopo aver passato un laccio alla sua base. Sutura della vaginale e della cute senza drenaggio.

Se coesiste o ectopia testicolare o ernia inguinale si pratica la cura radicale di queste affezioni (caso personale).

RIASSUNTO

L'A. espone un caso operato di torsione dell'idatide di Morgagni, in un ragazzo con ritenzione del testicolo ed ernia inguinale congenita dallo stesso lato. Mette in rilievo la difficoltà della diagnosi esatta preoperatoria e conclude che quando la diagnosi di torsione dell'idatide di Morgagni non è più che sicura, è necessario intervenire d'urgenza.

BIBLIOGRAFIA.

Fino al 1936: vedi lavoro di R. GRASSO. Arch. It. di Chir. Vol. XLIII fasc. II.

LAMBERT I. and R. E. SMITH. Brit. J. Surg., 25 pag. 556, 1938.

Sul nuovo derivato tiazolico dello Streptosil

Lo STREPTOSIL TIAZOLO è il più moderno dei chemioterapici solfamidici e rappresenta il prototipo di quei solfamido-tiazolici ai quali, fin dalle prime sintesi realizzate da Fosbinder e Walter, il nostro Istituto ha dedicato tante cure di studi e ricerche.

L'essere stati tra i primissimi a prendere in istudio questa nuova serie di preparati solfamidici ci permette oggi di presentare al Medico un prodotto che, oltre agli indiscussi vantaggi dei solfamido-tiazolici, ha le caratteristiche di *assoluta purezza*, di *costante altissima attività terapeutica e massima tollerabilità*, che tanta fama hanno valso a tutti i nostri streptosilici.

Lo STREPTOSIL TIAZOLO è un 2 (para-amino-fenil-solfamido) 4 metiltiazolo ed ha la seguente formula di struttura:

$$H_2N \langle \bigcirc \rangle SO_2 - NH \text{ [S, N] } CH_3$$

Questo prodotto risulta dalla combinazione dello streptosil (para-amino-fenil-solfamide) con una molecola di metil-tiazolo. Quindi è del tutto simile alla solfamidopiridina, della quale conserva le brillanti attività terapeutiche senza averne nessuno degli inconvenienti tossici. Anzi, esso va esente proprio dall'azione che questa può avere sullo stomaco (nausea, vomito) e sul sangue, quando somministrata ad alte dosi.

Va tenuta ben presente una condizione assolutamente indispensabile perchè i solfamido tiazolici corrispondano quali solfamidi più tollerati dei precedenti ed attivissimi: la loro massima purezza. Lo Streptosil Tiazolo è stato ottenuto completamente *cristallizzato*, ed in ciò sta la sua originale condizione optimale che giustifica le sue particolarissime caratteristiche di tolleranza ed attività.

È degno di nota osservare come il gruppo tiazolico costituisca parte della molecola della vitamina B_1, la quale risulta appunto composta dall'associazione di un gruppo tiazolico con un gruppirimidinico.

Sulla particolare rapidità di assorbimento e di eliminazione dei composti di solfamide e Tiazolo hanno comunicato van Dyke, Greep, Rake e McKee in seguito alle loro numerose esperienze sull'animale. Gli stessi risultati sono stati riconfermati nell'uomo da Long, Haviland ed Edwards, e precisati da Reinhold, Flippin e Schwartz, che videro la quasi totalità del medicamento ingerito, essere eliminata con le urine nelle 24 ore.

Altro pregio dello STREPTOSIL TIAZOLO è la su *scarsissima tossicità*, che lo rende *ottimamente tollerato* da tutti i malati. Su queste proprietà intrinseche dei solfamido-tiazolici, hanno ampiamente riferito van Dyke, Greep, Rake e Mc Kee, i quali, con prove sperimentali sull'animale, stabilirono che la tossicità del derivato tiazolico della solfamide rappresenta appena il 65 % di quella del derivato piridinico. Long, Hawiland e Edwards trovarono che il solfamido-tiazolo è tollerato dall'animale in quantità all'incirca doppia della solfamido-piridina. Ma anche sull'uomo tale fatto è rimasto chiaramente provato, come hanno potuto affermare, dopo numerose osservazioni, Flippin, Schwartz e Le Rose, Long, Gsell e tutti quelli che hanno avuto occasione di servirsi di questo nuovo medicamento. L'uso clinico dei solfamido-tiazolici ha dimostrato subito e confermato poi come essi vadano del tutto esenti da quelli che erano i più temuti effetti secondari delle sulfamido-piridine e dei diseptali, come le alterazioni ematiche e le intolleranze gastriche (Gsell, Long, Leroy, Cuilleret, Pellerat e Peissel, ecc.).

Lo STREPTOSIL TIAZOLO è un solfamidico di provata amplissima polivalenza terapeutica. Esso risulta essere ugualmente attivo alla solfamido-piridina, se non anche superiore a questa, contro la *meningite*, la *blenorragia*, la *polmonite*. Ha una incontestata superiorità terapeutica nelle malattie dovute a stafilococchi e conserva le capacità curative delle solfamidi semplici contro le malattie da *streptococchi* e da *germi vari*.

Dell'azione terapeutica dei solfamido-tiazolici nella *polmonite* si hanno già numerose prove, desunte sia da esperienze sull'animale, sia da applicazioni in una ormai vasta casistica nell'uomo. Dalle prove sperimentali di Mc Kee, Greep e van Dyke, Cooper, Gross e Lewis, Alleman e Merz risulta che essi sono dotati dello stesso brillante potere curativo della solfamido-piridina con il vantaggio della minore tossicità. Tale vantaggio e tale netta e sicura azione terapeutica sono messi in evidenza da Long, Herrel e Brown, Gsell, Fornara, Abernethy, Janik, Flippin, Schwartz e Le Rose, che curarono numerosi casi di *polmonite* e *broncopolmonite* nell'uomo e nel bambino e videro la temperatura cadere quasi sempre nel breve spazio di 12-24 ore ed il processo passare rapidamente a risoluzione.

Anche nei riguardi della *meningite* i pareri sul brillante potere terapeutico dei solfamido-tiazolici sono del tutto concordi ed affermativi. Basta leggere i lavori di Gsell, di Fornara, di Gourmay e Molitor per vedere quanto prezioso sia stato trovato questo nuovo medicamento nel trattamento di questa infezione.

Con uguale ed anche maggiore successo i solfamido-tiazolici sono stati usati nella cura della *blenorragia*. Cuilleret, Pellerat e Peissel hanno rife-

rito di brillanti risultati, che sono stati poi pienamente confermati nella casistica di Leroy, il quale ha potuto affermare che con soli tre grammi al giorno di prodotto, il gonococco spariva dalla secrezione al massimo entro 24 ore e la secrezione stessa cessava in 24-36 ore. Tra i casi curati da Leroy, particolarmente interessanti sono quelli concernenti malati già trattati con solfamidici e la cui blenorragia era recidivata e meritano tutta l'attenzione i tre malati nei quali gli altri composti di solfamide, compreso quello piridinico, avevano fallito lo scopo e che furono invece facilmente guariti dal solfamido-metiltiazolo. Sulla brillante azione dei composti di tiazolo e solfamide nella cura della blenorragia insistono pure Gsell e Németh ed Elek e Célice, Weill-Spire e Fallot. Mentre Hill e Pool e Cook ed Helmoltz ne hanno messo in evidenza l'azione su tutti i germi del tratto urinario. Tutti gli Autori insistono sulla perfetta tolleranza del medicamento e, a questo proposito, meritano la massima attenzione i casi di Cuilleret, ai quali vennero somministrati 9-10 gr. di prodotto in una sola giornata e la cui blenorragia guarì definitivamente con una sola somministrazione di medicamento.

Contro le *malattie da stafilococchi*, che meno efficacemente risentivano l'azione dei solfamidici finora noti, i solfamido-tiazolici sono pure stati sperimentati con lusinghieri successi. Barlow e Homburger e Carrol, Kappel, Jones e Gallagher hanno nettamente messo in evidenza questa superiorità, che è stata poi confermata, con ricerche su brodo-culture, da Lawrence e riconfermata, nel campo clinico, da Herrel e Brown e da Long. Una ulteriore e recentissima dimostrazione ne hanno dato poi Kelliner e Carlen, che hanno visto guarire con questo medicamento un grave caso di setticemia stafilococcica, e Fitch, che ha potuto salvare un bambino con ascesso epidurale e setticemia con pioemia pure da stafilococco.

Dalla numerosa e varia casistica di Gsell, Long, Hawiland, Edwards e Bliss risulta, in modo indubbio, che i solfamido-tiazolici conservano la stessa positiva azione terapeutica delle solfamidi nelle infezioni da *streptococco* e da altri *germi vari;* fatto questo che è stato del tutto recentemente riconfermato da Stirling, con il brillante esito in casi di setticemia, e da tutti gli Autori che hanno avuto occasione di servirsi di questo nuovo medicamento.

Ciò, del resto, era già risultato ben chiaramente dalle ricerche sperimentali di Mc Kee, Rake, Greep e van Dyke, di Cooper e Lewis, di Meyer, Allemann e Merz, di Barlow e Homburger, ecc.

In conclusione, lo STREPTOSIL TIAZOLO rappresenta un innegabile e grandissimo progresso nella chemioterapia solfamidica per la sua *polivalenza terapeutica*, perchè risulta attivissimo contro la polmonite, blenorragia, meningite e tutte le malattie da streptococco e stafilococco, e la sua *quasi nulla tossicità*, che permette di somministrare dosi maggiori per ottenere più rapidi effetti o di mantenersi sulle dosi solite con ben più ampio margine di sicurezza contro l'insorgere di fenomeni tossici secondari, che sono resi ancor meno probabili dalla *rapidissima eliminazione* del preparato. Non ha nessuna azione tossica sul sangue e non può dare quindi anemia, leucocitopenia, metaemoglobinemia, cianosi, ecc. È rapidissimamente assorbito e provoca raramente risentimento gastrico.

Lo STREPTOSIL TIAZOLO ha soprattutto queste principali *indicazioni* normali terapeutiche:

Polmonite;
Blenorragia;
Meningite;
Stafilococcie.

Tutti i casi di insufficiente azione di altri solfamidici, o nei casi di cattiva tolleranza di questi, specialmente quando si debba ricorrere ad alte dosi.

La *posologia* dello STREPTOSIL TIAZOLO data l'eccezionale tolleranza, può oscillare entro limiti assai ampi. Per gli scopi comuni può servire di base il dosaggio invalso per gli altri streptosilici.

NELLA POLMONITE:

Dose iniziale di 3 compresse, seguita da dose di 2 compresse ogni 4 ore, anche durante la notte e per le prime ventiquattro ore.

Nel 2° e 3° giorno: 6 compresse, sempre nelle ventiquattro ore, e suddivise. Nei giorni seguenti ed in normale caso di decorso favorevole, ridurre la dose giornaliera a 4 o 3 compresse. Se il decorso permane grave anche in quarta giornata, si continuano le dosi dei primi 3 giorni.

NELLA BRONCOPOLMONITE:

Si possono ridurre parzialmente le sopraddette dosi di circa un terzo.

Nelle affezioni polmonari dei bambini si consiglia il seguente dosaggio:

fino a mezzo anno:	¼ di compressa	ogni	4 ore
da mezzo a 2 anni:	½ »	»	4 »
» 2 » 4 »	1 »	»	4 »
» 4 » 6 »	1 »	»	3 »
» 6 » 12 »	1 ½ »	»	3 »

NELLA BLENORRAGIA:

Per i primi 3 giorni: 2 compresse 4 volte al giorno.
Per i successivi 3 giorni: 2 compresse 3 volte al giorno.
Per gli altri 3 giorni: 1 compressa 2 volte al giorno.

NELLE MENINGOCOCCIE:

Si usa la stessa posologia delle polmoniti.

La dose giornaliera riuscirà più efficace e meglio tollerata se distribuita in porzioni da prendersi ad intervalli regolari. Generalmente è consigliabile ingerire le compresse (intere o spappolate, da mescolarsi, volendo, a zucchero, marmellata, ecc.) possibilmente non a stomaco vuoto.

Il Medico potrà variare a suo giudizio le dosi ed adattarle ai singoli casi.

STREPTOSIL TIAZOLO INIETTABILE

Il preparato è stato confezionato anche in fiale da 5 cc., in soluzione al 20 %. Ossia ogni fiala da 5 cc. contiene grammi uno di Streptosil Tiazolo. In tale forma il preparato si presta molto utilmente per l'integrazione della somministrazione orale dello Streptosil Tiazolo in compresse, oppure per la realizzazione della sola terapia parenterica, con questo nuovo solfamidico di così intensa attività terapeutica. I risultati finora ottenuti con lo Streptosil Tiazolo iniettabile, sono effettivamente superiori, sia per l'intensità di effetti terapeutici raggiungibili, che per tolleranza assolutamente completa, ai risultati ottenuti con qualsiasi altro solfamidico usato in precedenza. Infatti con lo Streptosil Tiazolo iniettabile usato esclusivamente, ossia anche senza trattamento orale, si possono curare le forme batteriche più gravi, quali la polmonite, la meningite, nonchè le forme blenorragiche il cui decorso e risolvimento può essere rapidamente e nettamente influenzato dal solo uso di questo preparato.

La posologia varia a seconda dei casi e può andare da una a quattro e più fiale entro le 24 ore.

Lo Streptosil Tiazolo viene presentato nelle seguenti confezioni:

Tubetto da 20 compresse da gr. 0,50
Tubetto da 10 compresse da gr. 0,50
Scatola da 3 fiale al 20 %

BIBLIOGRAFIA.

FOSBINDER R. J. e WALTER L. A. *Solfamido derivati di amine eterocicliche.* J. Am. Chem. Soc., vol. 61, pag. 2032, agosto 1939.

VAN DYKE H. B., GREEP R. O., RAKE G. e MC KEE C. M. *Osservazioni sulla tossicologia del sulfatiazolo e della solfopiridina.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 2, 410, novembre 1939.

LONG. P. H., HAVILAND J. W., EDWARDS L. B. e BLISS E. A. *Valutazione clinica sull'uso della solfamide, neoprontosil, solfopiridina e solfatiazolo nella terapia delle infezioni.* Missisipi Doctor, 17, 541, marzo 1940.

REINHOLD JOHN G., FLIPPIN HARRISON F. e SCHWARTZ LEON. *Osservazioni sulla farmacologia e la tossicologia del sulfatiazol nell'uomo.* Am. J. Med. Sciences, 199, 3, 393, marzo 1940.

FLIPPIN H. F., SCHWARTZ LE ROSE S. B. *Effetto e tossicità comparativa del solfatiazolo e della solfopiridina nella polmonite pneumococcica.* Ann. of Internal Medicine, 13, 2038, 1940.

GSELL O. *Chemioterapia delle malattie infettive acute con solfanilamidotiazolo.* Schw. med. Woch., 70, 16, 342, 20 aprile 1940.

LONG PERRIN H. *Tiazolo derivato di sulfanilamide. Sulfatiazolo e sulfametiltiazolo.* J.A.M.A., 114, 10, 870, 9 marzo 1940.

GUILLERET P. *Guarigione particolarmente rapida della blenorragia acuta maschile col 146 per os.* Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil., 46, 7, 1377, settembre 1939.

MCKEE C. M., RAKE G., GREEP R. e VAN DYKE H. B. *Effetto terapeutico del solfatiazolo e della solfopiridina.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 2, 417, novembre 1939.

COOPER F. B., GROOS P., LEWIS M. *Valutazione chemioterapica dei derivati di solfanilamide con amine eterocicliche.* Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 42, 2, 421, 1939.

HERREL W. E. BROWN A. E. *I derivati tiazolici della sulfanilamide.* J.A.M.A., 114, 10, 871, 9 marzo 1940.

LONG PERRIN H, BLISS E. A. *Effetti batteriostatici del solfatiazolo sui vari microrganismi. Il suo effetto terapeutico nelle infezioni sperimentali da pneumococco.* Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 43, 2, 324, febbraio 1940.

FORNARA P. XVII Congresso It. Ped., Napoli, 22 maggio 1940.

ID. *Nuovo contributo alla cura della meningite meningococcica; la sulfamidopiridina ed i solfamidotiazoli.* La Ped. del Med. Prot., 326, 1940.

GOURNAY J. J. *Trattamento della meningite cerebro-spinale con l'aminobenzene sulfamido tiazolo.* Presse Médicale, 48, 47, 539, 22 maggio 1940.

NÉMETH P., ELEK S. *Cura della blenorragia con sulfametiltiazolo.* Budapest Orvus Ujsàg, 37, 897, novembre 1939.

HILL J. H. *Azione comparativa in vitro della solfamide, solfopiridina e solfatiazolo sui germi del tratto urinario.* J. Urol., 43, 49, marzo 1940.

BARLOW O. W., HOMBURGER E. *Derivati tiazolici della solfamide e infezioni sperimentali del topo con streptococco beta emolitico e pneumococco.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 43, 2, 317, febbraio 1940.

CARROLL G., KAPPE L., JONES L., GALLAGHER F. W. *Sulfametiltiazol. Relazione dei suoi usi clinici nella setticemia stafilococcica.* Southern Med., J. Birmingham, 33, 83, gennaio 1940.

KELLIHER T. F., CARLEN S. *Trattamento della setticemia stafilococcica con sulfametiltiazolo, rapporto su un caso guarito.* M. Ann. District of Columbia, 9, 78, 1940.

STIRLIG W. C. *Solfatiazolo. Guarigione di due casi di setticemia.* J.A.M.A. 115, 2, 118, 14 luglio 1940

MEYER R., ALLEMAND O. Schw. med. Woch., n. 16. pag. 338, 20 aprile 1940.

HOMBURGER E., BARLOW O. W. *Chemioterapia specifica delle infezioni sperimentali da stafilococco col derivato tiazolico della solfanilamide.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 42, 3, 792, dicembre 1930.

ALBERNETHY T. J. *Uso clinico del solfotiazolo nella polmonite.* Med. An. of District of Columbia, 9, 159, 1940.

FITCH T. S. P. *Il solfatiazolo in un caso di ascesso epidurale con setticemia e pioemia da stafilococco aureo.* Arch. Pediatria, 57, 119, febbraio 1940.

GATÉ e GUILLERET. Journal Méd. Lyon, 20 maggio 1940.

JANIK K. *Trattamento delle infezioni delle vie respiratorie dei bambini con solfametiltiazolo.* Gyògyàszat, 80, 20, gennaio 1940.

POOL T. L. e COOK E. N. *Il solfatiazolo ed il solfametiltiazolo nel trattamento delle infezioni del tratto urinario.* Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 15, 113, 21 febbraio 1940.

WEILBAECHER J. O., MOSS E. S., TAYLOR H. M., DUPY H. *Il trattamento della febbre tifoide coi derivati tiazolici della solfamide.* Southern Med. Journ. 33, 645, 1940.

Caratteristiche differenziali degli streptosilici

STREPTOSIL SEMPLICE

compresse; fiale 5 cc. e 10 cc.; pomata; ovuli

È il medicamento solfamidico specifico antistreptococcico ed antibatterico in generale, indicato nelle forme febbrili batteriche, anche non specifiche o non bene definibili. Si deve usare lo Streptosil semplice nella terapia « precauzionale » e precoce, nonchè nel decorso di tutte le forme per le quali non si ritiene necessario il tempestivo uso degli streptosilici piridinico o tiazolico nelle affezioni di netta indicazione dei detti streptosilici.

Fra le forme presumibilmente batteriche o non specifiche, va tenuta presente l'influenza coi relativi fatti secondari, come affezione banale quanto diffusa specialmente nella stagione invernale, che la pratica medica di ormai due anni ha dimostrato come positivamente curabile con lo Streptosil semplice, utilissimo per le sue inspiegabili, ma positive proprietà antitermiche, antibatteriche ed antitossiche.

Lo Streptosil semplice rappresenta il solfamidico di impiego più semplice come mezzo terapeutico chemioterapico antibatterico, in quanto, rispetto a tutte le solfamidi succesivamente create, è il solfamidico di scarsa tossicità e quindi di uso assai più confidenziale. Da questo punto di vista è spiegato l'uso anche profilattico adottato da molti medici, usando dosi basse ed anche per questo con esclusione di qualsiasi disturbo (3-4 compresse al giorno, o 1-2 fiale).

STREPTOSIL ROSSO

compresse

Si è particolarmente dimostrato il preparato di pratico uso nelle infezioni urinarie non gonococciche, e da bacterium coli.

Anche nelle infezioni puerperali lo Streptosil rosso trova buonissime applicazioni, quale chemioterapico azoico colorante dotato di elettive proprietà antibatteriche.

NEO-STREPTOSIL

compresse

Per la sua struttura chimica, rappresenta il prodotto perfezionato (perchè privato dei gruppi metilici tossici) rispetto alle disulfamidi che gli autori tedeschi hanno indicato come chemioterapici caratteristici specifici per le forme gonococciche croniche o di vecchia data. Noi indichiamo questo streptosilico come utile per il trattamento di « consolidamento » dopo il periodo di riposo, ad avvenuto trattamento con lo Streptosil semplice, o con altri streptosilici, nella cura razionale e completa della blenorragia.

STREPTOSIL PIRIDINA

compresse; fiale 5 % e 20 %

Ricordiamo questo solfamidico come il prototipo dei solfamido piridinici, ottenuto con speciale sistema di distillazioni frazionate.

Data la facile intolleranza dei prodotti solfamido piridinici in genere, è stata studiata ed ottenuta una solfamidopiridina in stato di particolari condizioni chimiche, per cui la sua attività e soprattutto la tolleranza gastrica, risultano sensibilmente esaltate.

Le classiche indicazioni dello Streptosil piridina sono: le polmoniti e broncopolmoniti, le meningiti, le gonococcie.

Al medico che già conosce l'importantissima utilità della solfamidopiridina per precedente esperienza consigliamo la preferenza per lo Streptosil piridina rispetto alle solfamido piridine usuali, pur raccomandando sin d'ora l'uso sperimentale del nuovo derivato tiazolico, che va sempre più riconoscendosi come il chemioterapico antibatterico più perfezionato.

STREPTOSIL TIAZOLO

compresse e fiale 20 %

Rappresenta il solfamidico di più recente applicazione, quale chemioterapico antibatterico di più intensa attività e soprattutto di assai migliore tolleranza.

Chimicamente: solfamido-metil-tiazolo *cristallizzato* purissimo.

Si sarebbe giunti con questo solfamidico alla meta proposta dai ricercatori di tutto il mondo: il chemioterapico antibatterico di attività netta, ma soprattutto di scarsissima tossicità, e quindi di tolleranza praticamente completa.

La solfamidopiridina aveva già sufficientemente risolto la prima ed importante necessità: l'attività chemioterapica. Ma non completamente soddisfatta la seconda, ossia la completa tolleranza per scarsa tossicità. A conclusiva affermazione dei più competenti ed accreditati sperimentatori, col derivato tiazolico della solfamide si ritengono completamente realizzate le caratteristiche di un chemioterapico attivissimo quanto assolutamente tollerato, praticamente privo di tossicità.

Va tenuta ben presente una precisa caratteristica di questo nuovo solfamidico: se non è preparato in stato di *assoluta purezza* i risultati del suo impiego sono completamente opposti, per attività e tolleranza, da quelli sopra citati: lo Streptosil Tiazolo rappresenta il chemioterapico Tiazolico *purissimo cristallizzato.*

Per uso iniettabile:

Sono in commercio le fiale al 20 % contenenti 1 grammo di Streptosil tiazolo cadauna. Realizzano la più intensa quanto tollerantissima chemioterapia antibatterica oggi possibile per via intramuscolare (le fiale possono essere iniettate anche endovena). Scatola da 3 fiale.

SUNTI E RASSEGNE

ORGANI DIGERENTI.

Sintomatologia e clinica delle gastropatie organiche.

(N. HENNING. *Deutsche Medizinische Wochenscrift*, n. 25, 1939).

Le più comuni malattie organiche dello stomaco, la gastrite, l'ulcera ed il cancro, sono spesso interdipendenti, si succedono anche sintomatologicamente senza interruzione e talvolta i disturbi dell'una si confondono con quelli dell'altra.

Il più delle volte la scena è aperta da una gastrite, particolarmente da una gastrite iperplastica-atrofica (iperplasia dell'epitelio superficiale e atrofia dello strato glandulare), alla quale segue il cancro, che può svilupparsi anche sul terreno di un'ulcera cronica.

La periodicità dei fenomeni caratteristici dell'ulcera si riscontra anche nelle forme di gastrite pura duranti da molto tempo.

Il sintoma subiettivo più importante delle gastropatie consiste in sensazioni moleste localizzate allo stomaco, di varia intensità, e natura, e che possono andare dal semplice fastidio al dolore violento.

Le sensazioni dolorose sono di due specie, inerenti rispettivamente alla dilatazione ed alla motilità dello stomaco.

Le prime sono caratterizzate da un senso di pressione ottusa, gravativa che si manifesta con l'introduzione del cibo e cessa con lo svuotamento dello stomaco. Tale dolore si ha sopratutto nello stadio acuto della gastrite e manca di solito nelle dilatazioni gastriche che si stabiliscono lentamente in seguito a stenosi pilorica.

Il dolore vesisimilmente inerente alla motilità dello stomaco è il dolore tardivo, il dolore da fame che si ha a stomaco vuoto, ed è caratterizzato da sensazioni di torsione, di crampo, di bruciore o di fame tormentosa. Si ha per lo più nelle ulceri localizzate in vicinanza del piloro (ulcera prepilorica o duodenale). La sua genesi sembra indipendente da alterazioni della mucosa e dell'acidità gastrica; probabilmente è la gastrite legata all'ulcera che provoca le violente e quindi dolorose contrazioni della parete gastrica.

La pirosi è determinata dal rigurgito del contenuto gastrico nel tratto inferiore dell'esofago attraverso il cardias aperto. È indipendente dal contenuto acido del succo gastrico e si spiega verisimilmente con l'aumento della sensibilità della mucosa esofagea.

Le sensazioni dolorose date dal carcinoma sono in parte dovute alla dilatazione ed in parte all'ipermotilità della parete gastrica. E non è escluso che siano anche dovute ad irritazione meccanica di elementi nervosi sensitivi.

Il « dolore di penetrazione », quando il processo neoplastico invade la sierosa è corrodente e trafiggente.

Il dolore della perforazione è breve e violento.

In breve il dolore nelle varie affezioni gastriche hanno le seguenti caratteristiche: nella gastrite cronica è un dolore precoce, ossia che si verifica subito dopo il pasto, con senso di pienezza e che dura tutto il giorno; nell'ulcera gastrica è un dolore precoce; nell'ulcera duodenale è un dolore tardivo, eventualmente notturno; nel carcinoma ha forme diverse a seconda la localizzazione del neoplasma.

Il vomito è un sintoma con significato vario. Nell'ulcera duodenale il liquido emesso è per lo più limpido, acido. L'emissione di grandi quantità di alimenti depone per l'esistenza di una ritenzione da stenosi pilorica.

Specialmente nel cancro si ha mancanza di appetito con ripugnanza verso la carne.

Nel cancro del cardias, nel cardiospasmo e più di rado nell'ulcera esofagea si hanno disturbi disfagici.

La stipsi accompagna frequentemente le fasi di peggioramento dell'ulcera duodenale.

Tra i fatti obiettivi il più imponente e significativo è la cachessia nel cancro.

La lingua è talvolta liscia nella gastrite atrofica con o senza carcinoma.

L'esame dell'addome fa rilevare a seconda delle parti colpite determinati punti dolorosi, zone iperestesiche (Head) e dolenzia alla percussione.

I tumori della regione pilorica sono palpabili e spesso anche visibili.

Vanno anche osservati la peristalsi e l'actasia gastrica nella stenosi pilorica, le metastasi cancerigne del fegato, la carcinosi peritoneale (ascite) e le glandule di Virchow.

Nella gastrite e nell'ulcera gastrica non si hanno quasi mai emorragie occulte nelle feci, che invece sono presenti nel 100 per cento dei casi di cancro. Nell'ulcera v'è tendenza alle emorragie abbondanti, che sono rare nella gastrite e nel cancro.

Nella gastrite dell'antro e nell'ulcera duodenale spesso si riscontra all'esame ematologico una leggera poliglobulia, forse dipendente dell'aumentata produzione di fattori antianemici intrinseci. Le resezioni dell'antro possono provocare l'anemia perniciosa. Nel cancro si ha un'anemia ipocromica determinata da fattori tossici o da abbondanti emorragie. Solo nel cancro si ha un aumento della velocità di sedimentazione del sangue.

All'esame del succo gastrico estratto frazionatamente si riscontra iperacidità ed ipersecrezione spessissimo nell'ulcera duodenale sopra tutto a digiuno, iperacidità e acidità nor-

male nell'ulcera gastrica, tendenza alla ipoacidità nella maggior parte dei casi di gastrite cronica, notevole diminuzione o mancanza di acido cloridrico nel cancro.

La mancanza di acido cloridrico e la presenza di acido lattico con bacilli lunghi depone senz'altro per il cancro. L'aumento dell'acido cloridrico con sarcine depone per l'ulcera stenosante.

L'esame radiologico dà utili reperti in rapporto alle modificazioni della posizione, della forma, della grandezza dello stomaco, del tono e della peristalsi della parete gastrica, del modo e della durata dello svuotamento, e dello stato della secrezione. Segni anatomici importanti sono le nicchie delle ulceri, il difetto di riempimento e la rigidità della parete.

L'ispezione diretta della mucosa gastrica è ora resa facile e non pericolosa dal gastroscopio flessibile di Wolf-Schindler-Henning. Esso consente la diagnosi morflogica delle gastriti e quindi la distinzione delle forme catarrale, ipertrofica, erosiva ed atrofica. Al riguardo è utile tener presente che la forma ipertrofica-verrucosa è frequentissima nell'ulcera, la forma atrofica nel carcinoma e generalmente anche nell'anemia perniciosa. Nell'ulcus ventriculi la gastroscopia può mettere in evidenza la cicatrizzazione completa.

In complesso i mezzi moderni di accertamento dello stato funzionale e anatomico dello stomaco tendono essenzialmente alla diagnosi precoce del cancro, dalla quale soltanto può attendersi l'efficacia del trattamento.

DR.

L'assorbimento dei grassi nell'intestino ed i suoi disturbi.

(F. W. SCHEMBRA, *Klin. Wochen.*, 27 aprile 1934).

L'A., dopo avere ricordato la fisiologia dell'assorbimento dei grassi nell'intestino, passa a considerare le alterazioni che possono verificarsi in questo assorbimento, alterazioni che attualmente vengono spesso trascurate perchè non si mettono in uso i mezzi di ricerca a nostra disposizione. I disturbi dell'assorbimento dei grassi possono essere riuniti, a seconda della loro etiopatogenesi, nei seguenti cinque gruppi.

1) *Disturbi di assorbimento per insufficienza del succo pancreatico*: queste alterazioni si manifestano o per distruzione di gran parte del tessuto pancreatico o per ostruzione dei condotti escretori del pancreas a causa di processi patologici svariati. Per la mancanza del succo pancreatico, e in particolare della lipasi, si producono le così dette feci grasse, caratteristiche di alterazioni del pancreas. Microscopicamente nelle feci si riscontrano anche gocce di grassi neutri, di acidi grassi e di saponi, e, nei casi più gravi, numerose fibre muscolari. In mancanza del fermento pancreatico, secondo le ricerche di Pocska e Fischel, il grasso meglio sopportato ed utilizzato è il burro, mentre il lardo e l'olio di oliva sono poco assimilati e fanno aumentare la quantità di grassi nelle feci.

L'assorbimento dei grassi viene molto favorito dalla somministrazione di preparati di pancreas, i quali agiscono anche stimolando la funzione ghiandolare del pancreas.

2) *Disturbi per insufficienza di bile*: gli acidi biliari sono necessari per tenere disciolti gli acidi grassi rendendone così possibile l'assorbimento. Ma, se la funzione pancreatica è normale, sono sufficienti anche quantità molto scarse di acidi biliari. Però l'insufficienza della secrezione biliare può determinare alterazioni anche notevoli della secrezione pancreatica, con tutte le conseguenze che ne derivano: Schnetz parla allora di pancreopatie colangiogene

3) *Disturbi di assorbimento per alterazione delle funzioni intestinali*: rientrano in questo gruppo i disturbi dovuti alla alterazione della mucosa gastrica e intestinale e della regolazione neurovegetativa della peristalsi. Così nel morbo di Basedow si hanno spesso, per alterazioni neurovegetative dovute alla eccessiva secrezione dell'ormone tiroideo, forti diarree le quali, attraverso irritazione e infiammazione della mucosa intestinale, disturbano l'assorbimento dei grassi e, in minor misura, anche quello delle proteine e dei carboidrati. Così le malattie della mucosa gastro-intestinale determinano quasi sempre un'affrettata peristalsi con le stesse conseguenze, come dimostra la presenza di grasso nelle feci, senza che venga disturbata la funzione pancreatica o l'escrezione biliare: tuttavia in questi casi la somministrazione di preparati pancreatici esplica una benefica influenza. Così pure disturbi di assorbimento si hanno nei resecati gastrici o intestinali in conseguenza della diminuzione della superficie mucosa di assorbimento, oltre che dell'infiammazione catarrale che si manifesta sempre dopo ogni resezione. Disturbi di assorbimento possono infine essere dovuti all'amiloidosi intestinale e alla stasi portale: questa ultima si manifesta particolarmente nella cirrosi epatica, nella quale però si deve tener presente anche la immancabile presenza di una gastroenterite.

4) *Disturbi di assorbimento per alterazioni nel sistema endocrino e nell'apporto di vitamine*: questo costituisce un capitolo nuovo e di alto interesse, sul quale vanno facendo luce sempre nuove ricerche, specie per opera di Verzár e della sua scuola. Benchè ancora molte siano le ipotesi in questo campo, tuttavia vi è già una serie di fatti accertati che incoraggiano a proseguire le ricerche. Disturbi di assorbimento compaiono specialmente in rapporto con malattie della corteccia delle capsule surrenali; essi riguardano tutte le sostanze da assorbire. Tra le malattie da ipofunzione della corteccia surrenale è stata annoverata an-

che la cosiddetta steatorrea idiopatica, nome con il quale vengono comprese la malattia celiaca, la sprue nostrale e quella tropicale Queste malattie vengono invece considerate da altri Autori come ipovitaminosi. Si deve tener presente che per attuare una terapia di sostituzione con estratti di corteccia di capsule surrenali occorre dare dosi sufficientemente abbondanti, così come è stato detto per la terapia con estratti di pancreas.

F. TOSTI.

Sull'appetito.

(F. HAMBURGER. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 14 giugno 1940).

Sono note le ricerche di Pavlov sui riflessi condizionati. Stimoli indifferenti che accompagnino ripetutamente altri che determinano un dato fenomeno riflesso, finiscono col diventare da soli capaci di provocare quel riflesso. Così se si presenta ad un cane del cibo, questo provoca la secrezione di succo gastrico: se la presentazione del cibo è costantemente preceduta da un suono di campanello, dopo qualche tempo basta questo solo suono a provocare la secrezione del succo gastrico. Al contrario se ad un cane in cui la presentazione di cibo ha fatto secernere del succo, si fa vedere un gatto, cessa immediatamente la secrezione digestiva; se l'apparizione del gatto è fatta ogni volta precedere da un suono di campanello, basta dopo qualche tempo il suono del campanello per arrestare la secrezione digestiva. Uno stesso suono può quindi provocare effetti opposti a seconda delle rappresentazioni che esso per riflesso provoca nell'animale. Nel bambino che non vuole mangiare il riflesso condizionato che arresta le secrezioni digestive e provoca la inappetenza è per lo più la vista della madre che vuole indurlo a mangiare anche quando non ne ha voglia. Il bambino, se anche prima aveva fame, ora non può più mangiare. L'errore è stato commesso dalla madre che altre volte ha voluto forzare a mangiare il bambino mentre non aveva appetito. Una volta sviluppatisi i riflessi condizionati anormali, è necessario togliere lo stimolo che li provoca, cioè la vista della madre: è osservazione corrente che questi bambini che non vogliono prendere cibo mangiano spesso benissimo se il pasto è offerto da una persona nuova, e meglio ancora se essi vengono portati in un ambiente diverso.

In generale il bambino sa da solo quanto cibo gli occorra: se esso rifiuta il cibo, non insistere. In questo come in tutti i processi fisiologici automatici del nostro organismo, quanto meno si interviene tanto meglio è. Molti bambini vomitano se li si vuole costringere a mangiare contro la loro volontà: in alcuni di questi bambini che hanno spiccata tendenza ai riflessi condizionati, basta la sola rappresentazione del pasto per provocare il vomito. Questi bambini guariscono solo se la madre impara a dominarsi e a cambiare radicalmente sistema. A un bambino che ha poco appetito si mette nel piatto una piccola razione: se non la finisce, si mostra di non preoccuparsene affatto e al prossimo pasto (dopo il regolare intervallo) si offrirà una porzione ancora più scarsa. Si regolerà cioè l'offerta sulla richiesta del bambino, senza mai mostrare di volergli imporre la propria volontà.

Come per alcuni bambini può diventare abitudine la inappetenza e il non mangiare, così per altri diventa abitudine la voracità: molti casi di adiposità dipendono da tale polifagia abituale. Essa si sviluppa su base nervosa e la cura è soprattutto psichica.

I medicamenti che si dànno per eccitare l'appetito agiscono prevalentemente per via suggestiva: tanto è vero che questi stessi medicamenti curano talvolta anche la polifagia! I risultati favorevoli che si ottengono con la somministrazione di tinture amare o di sali di Carlsbad arrivano al 30 % nei casi di inappetenza, al 10 % nei casi di eccessivo appetito: il risultato dipende in gran parte dal modo in cui il medico che prescrive la cura, impressiona il bambino e più ancora la madre.

Anche durante malattie febbrili è bene seguire gli impulsi naturali: il bambino con appetito si lascerà mangiare, il bambino senza appetito riceverà solo quanto desidera. Anche nel tifo ci si regolerà su tali principi: i tifosi lasciati mangiare entro limiti ragionevoli, perdono meno peso e presentano molto più di rado emorragie e perforazioni intestinali. Anche nella dissenteria l'alimentazione sarà regolata dall'appetito del malato, il carattere delle feci sarà un fattore di secondo ordine e regolerà soprattutto la qualità della dieta. In genere se le feci sono molto cattive, il malato non ha appetito; esso sente quali cibi gli si confanno. Solo nella gastroenterite dei lattanti la dieta sarà regolata in primo luogo in base al carattere delle feci e solo in secondo luogo in base all'appetito.

P.

SISTEMA NERVOSO.

L'emicrania oftalmica.

(M. NEYRAUD. *Praxis*, 12 settembre 1940).

Nei casi di emicrania oftalmica è necessario fare una anamnesi esatta e dettagliata per poter arrivare alla diagnosi. L'anamnesi metterà in evidenza antecedenti familiari, talora consistenti in emicrania vera e propria nei parenti, tall'altra, e più spesso, consistenti in alterazioni epatiche, in ipertensione, artrite, fibromi, ecc. Gli antecedenti familiari mostreranno che si tratta di individui a terreno essenzialmente artritico: l'insorgenza della malattia si verifica per lo più al momento della pubertà e lo scatenarsi delle crisi si può ogni

volta collegare a circostenze ora endogene (es. mestruazioni) ora esogene (affaticamento, perdita di sonno, abuso di alcool, fenomeni metereologici, disturbi gastroenterici ed epatici, disturbi oculari, ecc.). Si comprende perciò che l'emicrania oftalmica può essere considerata come una sindrome risultante dal concorso di una circostanza scatenante accidentale e banale e di un terreno costituzionale speciale. Questa sindrome, nei casi tipici, è costituita: *a*) da fenomeni visivi consistenti in una lacuna nella parte omonima dei due campi visivi e da sensazioni luminose particolari; *b*) da una cefalea che, insorta dopo i fenomeni visivi, determina uno stato di nausea; *c*) dall'assenza di ogni conseguenza, una volta finita la crisi, col ritorno a una integrità organica assoluta fino alla crisi seguente. In una crisi si possono perciò distinguere i seguenti quattro periodi: 1) prodromi; 2) fase visiva (scotoma scintillante); 3) fase algica (emicrania); 4) fase terminale.

I prodromi, variabili da un malato all'altro, possono essere a carico delle varie sezioni del sistema nervoso (motore, sensitivo, sensoriale, psichico), ma possono anche mancare del tutto.

La fase visiva inizia con la comparsa di una macchia, per lo più luminosa, nel campo visivo, macchia che aumenta rapidamente in superficie e si estende verso la periferia della metà destra o sinistra dei *due* campi visivi: questo è appunto lo scotoma scintillante costituito da una zona di cecità circondata da una frangia luminosa caratteristica. Questa fase dura 20-30 minuti, dopo i quali la visione ritorna e comincia la fase algica. Il dolore, dapprima localizzato nella regione sopraorbitaria, si estende poi fino a divenire emicranico: è atroce e continuo e provoca uno stato vertiginoso e di nausea analogo al mal di mare: ne consegue un vomito alimentare o biliare che calma un po' la crisi. Finalmente, dopo un numero di ore, variabile da 1 a 12, la crisi si attenua e il paziente sente il bisogno imperioso di dormire.

Accanto a questa forma tipica, vi sono forme cliniche aberranti di emicrania oftalmica per aggiunta o per mancanza di sintomi o per inversione delle varie fasi della crisi.

Dal punto di vista della terapia occorre da una parte trattare il terreno e combattere le circostanze scatenanti, dall'altra curare opportunamente la crisi.

Il medicamento che all'A. è apparso più efficace nella cura dell'emicrania oftalmica è il Gynergen, che deve essere somministrato precocemente perchè è capace di interrompere fin dall'inizio la crisi. I risultati più netti e più rapidi si hanno praticando il Gynergen per via endovenosa: però questa via dà spesso nausee, crampi muscolari e collassi.

La via orale è lenta e poco efficace e al più può essere utile per prevenire le crisi somministrando tre compresse al giorno del medicamento cinque giorni prima della presunta crisi. L'A. perciò ritiene che la via di introduzione migliore sia quella intramuscolare: l'effetto si manifesta dopo 20-30 minuti. La dose utile è in genere 1 mmgr. per via orale e 1/2 mmgr. per via parenterale. Alcuni individui presentano però una ipersensibilità al Gynergen, per cui è bene saggiare la sensibilità del malato cominciando con iniezioni di 1/4 di mmgr. Il Gynergen è controindicato negli ipertesi. Se dopo l'iniezione del medicamento si manifestano crampi muscolari è utile praticare un'endovenosa di gluconato di calcio.

F. TOSTI.

L'artropatia neuropatica.

(R. SOTO-HALL e K. O. HALDEMAN. *Journ. Am. Medic. Assoc.*, 25 maggio 1940).

L'altropatia neuropatica o artrite di Charcot può verificarsi, oltre che nel corso della tabe dorsale, anche nel corso della siringomielia e della lebbra ed a seguito di traumi midollari e di lesioni dei nervi periferici.

I fatti caratteristici dell'affezione sono: ingrossamento dell'articolare dipendente da versamento endoarticolare, rilasciamento dei legamenti che provoca instabilità e deformità dell'arto, assottigliamento dello strato cartilagineo, fratture marginali, in alcune aree sclerosi delle parti ossee sottocartilaginee ed atrofia in altre parti, frammenti ossei mobili nell'articolazione, produzione di neoformazioni ossee nella cavità articolare. Molte di queste alterazioni sono dimostrabili con l'esame radiografico.

Il fenomeno clinico più importante è l'assenza assoluta di dolore anche negli stadii più avanzati del processo morboso.

La serie delle alterazioni può iniziarsi con una frattura in un'articolazione che appare normale.

Sembra che il meccanismo patogenico possa così compendiarsi. La malattia fondamentale (tabe, siringomielia, lebbra, lesione traumatica del midollo, lesione dei nervi periferici) provoca delle perdite della sensibilità profonda con atassia, ipotonia ed analgesia articolare. A seguito di questi disturbi sensitivo-motori si può determinare un trauma acuto con frattura articolare oppure un versamento cronico e rilasciamento dei legamenti con sforzi e piccoli traumi cronici. Tali fatti provocano progressivamente erosioni cartilaginee, sclerosi subcartilaginee, neoformazioni ossee, fratture marginali e frammenti ossei liberi, e con ciò la disorganizzazione dell'articolazione.

Dopo queste considerazioni, gli AA. fanno l'analisi di 40 casi di artropatia tabetica, di cui la metà di dirette osservazioni. Negli uomini l'alterazione è più frequente, in rapporto al fatto che in essi la tabe è più frequente che nelle donne. I primi sintomi si manifestano

in media tra i 45 e i 50 anni di età, con estremi verso i 29 ed i 68 anni. La influenza del trauma, indicata dal manifestarsi dei primi sintomi a seguito di un trauma acuto, è prevalente. La tendenza alla bilateralità si riscontra in 16 casi nei quali sono colpite due o più articolazioni. In questo gruppo ambo le ginocchia sono colpite in sette casi, ambo le anche in quattro, ambo i gomiti in uno ed ambo i polsi in un altro. Il fatto che nel 40 % dei casi esaminati furono colpite parecchie articolazioni dimostra la vulnerabilità articolare di alcuni individui.

Nella grande maggioranza dei casi esistevano disturbi pupillari, mentre in pochi le reazioni serologiche risultarono positive. Da ciò il vantaggio dell'esame clinico neurologico su quello di laboratorio per l'accertamento della natura dell'artropatia.

Gli esami microscopici rivelano che il processo patologico primitivo consiste in una degenerazione ed in una scomparsa parziale della cartilagine articolare che è invasa da tessuto fibroso. In alcune parti la zona di calcificazione preliminare dà distacco della cartilagine. Al di sotto di questa zona si ha una proliferazione della cartilagine con tendenza a trasformarsi in tessuto osseo. Si ha inoltre atrofia generale delle trabecole della parte spongiosa delle ossa. Solo eccezionalmente si constatano segni di reazioni infiammatorie.

Oltre ai già accennati fattori che conducono alla disintegrazione dell'articolazione, si possono avere processi suppurativi come è dimostrato dalla presenza in qualche caso di piogeni (stafilococco aureo e streptococco emolitico).

La diagnosi di artropatia si fonda sulla constatazione di una o più articolazioni ingrossate, rilasciate, disorganizzate, poco o niente dolenti, ed in presenza di segni clinici di tabe, siringomielia o altre affezioni midollari.

L'artropatia può richiedere l'intervento chirurgico, ma questo deve essere preceduto sempre dall'esame batteriologico del liquido sinoviale per svelare l'eventuale presenza di germi piogeni.

DR.

DIVAGAZIONI

La tubercolosi nella medicina indiana.

Abbiamo già data notizia della conferenza tenuta dal dott. D. N. Kesarbani su questo argomento, all'Istituto del medio ed estremo Oriente, dove esiste un Centro per lo studio della medicina asiatica ed africana.

È interessante ritrovare negli antichissimi « Veda », i sacri libri indo-ariani che risalgono a 4000 anni prima di Cristo, varî concetti sulla tubercolosi, che vi viene indicata sotto diversi nomi, accennando anche a medicamenti che uccidono il « seme » o « spirito » della malattia e distruggono la tossiemia. In tali sacri testi, si trovano i primi accenni all'elioterapia, in quanto che vi si rileva che la malattia viene annientata con i raggi del sole nascente.

Fin d'allora, si intravedeva, dunque, il concetto che la tubercolosi fosse data da un germe (il « seme »), concetto che viene ulteriormente sviluppato in altri libri sacri, dove si parla di « Krimi », che sono parassiti, visibili od invisibili, di cui 7 si localizzano nel sangue e danno varie malattie, fra cui pustole, splenomegalia, ingrossamento delle ghiandole addominali, ecc.

Nozioni più complete troviamo nei libri del periodo prebuddico (Brahmanas, Upanishads, ecc.) che costituiscono la fonte letteraria originale della scienza ayurvedica, in un periodo che si estende fino al 1000 a. c.

L'intero sistema della scienza ayurvedica è fondamentalmente basato sulla teoria dei tre principî (Tri-dosha Siddhant), che spiega tutto quanto si osserva nella sintomatologia, nella diagnosi e nella cura delle malattie. Grande interesse ci presenta questo concetto di « dosha », concetto comprensivo di funzioni fisiologiche e di alterazioni patologiche. Questi principî, (dosha) sono preposti ai normali processi metabolici, escretorî, digestivi, nervosi, circolatorî, mentre il loro eccesso o difetto, o comunque, uno squilibrio dà origine alla malattia. L'irregolarità nei dosha riduce la capacità di resistenza dell'organismo, per cui nella cura, si dovranno portare i dosha alle condizioni normali, eliminando così la malattia.

Nella dottrina ayurvedica, le malattie sono indicate dal gruppo di sintomi che sono prevalenti e caratteristici e suddivise secondo i particolari Dosha che risultano alterati. I fattori etiologici turbano l'equilibrio dei Dosha, secondo leggi definite e l'anormalità si manifesta con la diminuzione o l'aumento di uno o più principî turbati, corrispondentemente alla natura dei vari agenti patogeni.

La condizione anomala di ciascuno dei tre dosha provoca l'insorgenza di sintomi definiti, che mostrano quale è il principio che non è in equilibrio ed in quale senso si avvera lo squilibrio. La cura deve ristabilire l'equili-

brio dei tre Dosha e dei tessuti, su cui agiscono in modo ben definito i rimedî.

Mi sono un po' dilungato nel riassumere questa parte della conferenza, perchè vi sono attualmente tendenze ed orientamenti della medicina, di cui troviamo già un accenno negli antichissimi testi ayurvedici.

La dottrina della tubercolosi è stata particolarmente sviluppata nel periodo buddistico, specialmente dalla scuola di « Charak ». Vi troviamo molte nozioni sulla sintomatologia e la diagnosi. Varî sono i tipi di tubercolosi che si distinguono, secondo l'etiologia in quella data da iposecrezione delle ghiandole endocrine, da dolore, da vecchiaia, da affaticamento, da trauma; vi si parla anche della forma cavitaria.

Ai fini diagnostici, la medicina ayuryedica fornisce molte nozioni sui sintomi clinici, l'esame dell'espettorato, i segni acustici, l'esame del polso (che è oggetto di una dottrina e di una tecnica molto sviluppata).

Per la cura, vi sono in grande onore anzitutto i mezzi naturali (aria pura, raggi solari, acque curative diverse, la buona alimentazione e soprattutto l'abitazione in ambienti salubri). Varia e talora strana la terapia, a base di vegetali e di sostanze inorganiche. Fra queste, sono da citarsi perchè hanno precorso la moderna terapia, l'oro ed il calcio. Quest'ultimo era in uso fin da 3000 anni fa, specialmente sotto forma di perle bruciate. Fra le terapie strane, è da citarsi l'urina di capra gravida, che viene somministrata ai ragazzi con scrofola e tubercolosi ghiandolare; le ricerche moderne, che hanno dimostrato l'esi senza di ormoni antipofisarî nell'urina delle gravide e la credenza che la capra sia resistente alla tubercolosi, sembrano in qualche modo giustificare tale forma di terapia.

fil.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

S. SIGNORELLI, *L'Infezione brucellare nell'uomo*. Un volume di pag. 327-VIII con 43 figure nel testo. Prefazione del prof. G. Di Guglielmo. Casa Editrice V. Idelson, Napoli, 1941-XIX, prezzo L. 50.

L'A. tratta il problema dell'infezione brucellare nell'uomo nei suoi varii aspetti: batteriologico, epidemiologico, etio-patogenetico, clinico, terapeutico, profilattico e sociale. L'opera è divisa in ventidue capitoli, ciascuno dei quali è seguito da un'ampia, aggiornata, documentazione bibliografica. Nella prima parte, dopo un capitolo introduttivo con notizie storiche sulla malattia, l'A. tratta la batteriologia dei germi del genere Brucella; segue la diffusione dell'infezione umana in tutte le parti del mondo, trattando più estesamente i dati epidemiologici che si riferiscono all'Italia ed agli altri paesi mediterranei; e ne prospetta il problema etio-patogenetico. Data la progressiva, sempre maggiore, diffusione della malattia in zone nelle quali l'infezione animale già preesisteva da molto tempo, l'A. ne dà la spiegazione ammettendo, accanto ad eventuali modificazioni del potere patogeno dei germi, una lenta, progressiva preparazione del terreno uomo a risentire i danni dell'infezione attraverso un'azione sensibilizzante da ripetuti contagi, ora piccoli, ora massivi, che bisogna fare risalire alle origini dell'infezione animale. Il capitolo dell'anatomia patologica è quasi esclusivamente dedicato al problema del granuloma brucellare, al quale l'A. nega ogni carattere di specificità. Sono quindi prospettate le principali reazioni diagnostiche sierologiche ed immunologiche, e ne è discussa la importanza pratica.

Nel capitolo dedicato alla clinica generale della malattia è trattata l'importanza dei varii sintomi ed è prospettata la seguente classificazione in forme cliniche: 1 - Forme acute ad evoluzione rapida: *a*) brucellosi acuta benigna; *b*) brucellosi acuta maligna senza localizzazioni viscerali; *c*) brucellosi acuta maligna con localizzazioni viscerali multiple. 2 - Forme acute o subacute a decorso prolungato: *a*) febbre ondulante; *b*) febbre tipica. 3 - Forme attenuate e inapparenti: *a*) brucellosi cronica; *b*) brucellosi ambulatoria.

Delle varie forme sono prospettati i caratteri clinici fondamentali ed i criterii diagnostici differenziali in rapporto ad altre forme morbose. Seguono undici capitoli, per un complesso di 136 pagine, in cui sono trattate le complicanze e localizzazioni viscerali della malattia, in ordine di frequenza, con riferimento ai singoli organi colpiti. Fra questi una menzione particolare meritano i capitoli delle localizzazioni polmonari (specie per i rapporti tra brucellosi e tubercolosi), del fegato e sistema epato-lienale, degli organi emopoietici, dell'apparato cardio-vascolare, del sistema ner-

voso, dell'apparato locomotore, e degli organi genitali, capitoli nei quali, sfruttando i dati della letteratura e quelli dell'esperienza personale su ogni argomento, l'A. tratta ampiamente i quesiti di ordine clinico e patogenetico legati alla patologia speciale dei singoli organi ed apparati. Particolarmente trattato è il problema patogenetico delle localizzazioni brucellari tardive al sistema nervoso, nonchè quello di grande importanza sociale dell'aborto brucellare nella donna.

Nel capitolo della terapia sono prospettati i successi ed insuccessi dei numerosissimi metodi tentati in passato e oggi quasi del tutto abbandonati, ed è dato il posto d'onore ai moderni metodi antigenoterapici specifici fra i quali in primo piano la vaccinoterapia endovenosa.

Circa il problema profilattico l'A. prospetta gli studi fin'ora fatti ed i risultati conseguiti, facendo rilevare che ancora molto c'è da fare. Il libro si chiude col capitolo « Brucellosi e Medicina Legale » nel quale è messa in evidenza la opportunità che l'infezione brucellare, la quale fa la maggior parte delle sue vittime nelle categorie rurali e fra quelli che per ragioni di mestiere hanno continui rapporti diretti con gli animali infetti, abbia, nei paesi a brucellosi endemica, il suo giusto posto tra le malattie professionali. a. p.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

Igiene dell'abitazione e diffusione della tubercolosi. Un vol. in-8° di 236 pagg. con tavv. F.I.N.F. Lotta contro la tubercolosi. Roma, XVIII.

Il volume raccoglie le relazioni al V Congresso regionale della sezione per la Toscana e l'Umbria, dove per la lodevolissima iniziativa dei proff. Mazzetti e Roatta, è stato messo all'ordine del giorno il tema dell'igiene dell'abitazione in rapporto con la diffusione della tubercolosi. A nessuno può sfuggire l'importanza medico-sociale di un tale tema, quando si pensi al grande peso che può avere la casa malsana per il diffondersi della tubercolosi. Necessità, quindi, di conoscere le reali condizioni in cui vive la nostra popolazione anche nei piccoli centri e nelle zone rurali, in modo da poter mettere in opera gli opportuni provvedimenti, seguendo la parola del Duce sul dovere di pensare alle case rurali.

Una vibrante prefazione di F. Bocchetti delinea a grandi tratti la questione, che viene poi esaminata partitamente da Mazzetti e Roatta in un'introduzione, in cui è anche riportato il questionario che i dirigenti della Sezione hanno inviato ai relatori, in modo che lo svolgimento del tema avesse una certa uniformità.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

Seguono le 14 relazioni, che riguardano le varie provincie della Toscana e dell'Umbria (Firenze, Arezzo, Grosseto, Siena, Pistoia, Livorno, Pisa, Apuania, Perugia, Terni) e che danno un quadro preciso, documentato ed efficace delle condizioni delle abitazioni e dell'endemia tubercolare in tali provincie, bene illustrate anche da cartine, piante e diagrammi. Ne sono autori S. Mazzola, A. Berni, G. B. Roatta, S. A. Luzzi, G. Ficai, C. Silli, N. Carinci, M. Mazzitelli, C. Lollini, M. Francini, M. Turillazzi, N. Maffei, G. Lepri e G. Fabiani. G. Battigelli ha presentato un rapporto sullo stesso tema per Trieste e G. Salvioli ha tenuto una conferenza, pure qui riprodotta, sulla vaccinazione antitubercolare. *fil.*

Min. Interno. Istituto di Sanità Pubblica. *Alcune caratteristiche di malattie infettive e sociali soggette a denunzia.* Un vol. in-8° di 198 pagg., rilegato. Ist. Poligrafico dello Stato, Roma, 1940.

Con questo volume, si inizia una nuova attività dell'Istituto di Sanità Pubblica, che intende pubblicare annualmente l'elaborazione statistica dei casi di malattie infettive e sociali verificatesi nel Regno, in modo da presentarne la caratteristica fisonomia in rapporto con vari elementi (età, sesso, frequenza di scuole, vita in comunità, ecc.). Le denuncie che pervengono, depurate dagli elementi che possono risultare incerti, sono raffrontate per ogni malattia con la popolazione, stabilendo la morbosità e con le denuncie di morte delle stesse singole malattie, determinandone così la letalità. Vari grafici e cartogrammi rendono più evidenti i fenomeni (densità nelle varie provincie, distribuzione per età, ecc.).

Il paziente lavoro, che riguarda l'anno 1936, rappresenta una buona fonte per l'epidemiologia in genere e per quella dell'Italia in particolare. *fil.*

Studi di Medicina tropicale. Anno XVII, un vol. in-8° di 459 pagg. con illustrazioni. Edito dal Comune di Milano, 1940.

La medicina tropicale con il continuo flusso e riflusso da altri paesi e specialmente dalle Colonie, ha perduta quella caratteristica quasi di un compartimento stagno che aveva un tempo; molte delle malattie, che sembravano appartenere esclusivamente ad essa, si sono introdotte anche nella nostra patologia, sicchè il medico non può ignorarle, almeno nei loro tratti generali. Senza contare poi che una buona conoscenza della medicina tropicale è necessaria per i medici che vadano ad esercitare in colonia.

Era quindi giusto che una grande Università, come quella di Milano provvedesse a tale insegnamento. Per la fervida iniziativa del prof. C. A. Ragazzi, ufficiale sanitario del Comune, si fondò dapprima un Ambulatorio per

l'assistenza specializzata ai reduci dall'A.O.I., da cui si trasse il materiale per il corso di medicina tropicale, iniziatosi nel gennaio 1937, mentre il Comune provvedeva poi all'allestimento di uno speciale padiglione di 24 letti, destinato a tali malattie.

La giovane Scuola dei tropicalisti milanesi ha compiuto molti interessanti studi e lavori, in rapporto specialmente all'anchilostomiasi ed all'amebiasi, che sono riuniti in questo volume, che forma il supplemento n. 1 dell'Archivio di medicina e chirurgia che il Comune di Milano pubblica, con la collaborazione dei medici da esso dipendenti.

Troviamo qui lavori dello stesso prof. Ragazzi (La med. trop. e la nosografia lombarda, ecc.) di F. Colonnello sull'amebiasi, sulla reazione di Henry, altri sulla lebbra (Khanbeghian, Colonnello), sulla lambliasi (Bagliani, Colletta), sulla balantidiosi (Orlandi), ecc.

Eccellente il materiale illustrativo e bella l'edizione. *fil.*

ZIELER. *Lehrbuch und Atlas der Haut und Geschlechtskrankheiten*, 5ª edizione. Urbach u. Schwarzenberg. Berlino, 1939. MK. 60.

La quinta edizione di questo testo-atlante di dermatologia e sifilografia segue dopo solo poco più di due anni la quarta; il che eloquentemente testimonia il valore dell'opera stessa.

Sono due grossi volumi di grande formato, solidamente rilegati, dei quali il primo è dedicato al testo (descrizione ben ordinata, precisa, della morfologia ed anatomia patologica delle forme morbose cutanee e veneree con numerose illustrazioni in nero dei quadri istologici) ed il secondo alla parte illustrativa. Questo secondo volume-atlante è proprio quello che dà il maggior valore all'opera e la differenzia da tutte le altre. Le figure tutte a colori in numero di 376 distribuite in 196 tavole riproducono fedelmente le più disparate dermatosi ed eruzioni sifilitiche. La fedeltà e chiarezza di queste figure rendono questo atlante preziosissimo sia allo specialista che al medico generico, i quali potranno per esse facilmente riconoscere non solo le dermatosi comuni ma anche le più rare, quando la pratica li faccia trovare innanzi ad esse.

MEINERI.

W. ERNST. *Ueber die neuen « Unfallverhütungsvorschriften » für Anwendung von Roentgenstrahlen in medizinischen Betrieben.* Thieme editore, 1940, marchi 3,60, pagine 37.

L'A. descrive in brevi pagine i mezzi nuovi di protezione contro i raggi, contro l'alta tensione, ecc., in base alle norme di legge e alle prescrizioni che si devono osservare in coloro che si servono dei raggi Roentgen a scopo terapeutico.

MILANI.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia delle Scienze di Ferrara.

Presidente: prof. G. BOSCHI.
Seduta del 14 giugno 1940-XVIII

Sindrome schizofrenoide guarita mediante la pneumoterapia cerebrale.

PAULIAN e CHILIMAN. — Ricordato il caso fortuito di Lesniowski che nel 1927 presentò un caso di emiplegia con epilessia jacksoniana guarito in seguito alla insufflazione d'aria nel rachide, i tentativi empiristici di Mayer nel 1933, i buoni risultati comunicati da Rizzatti e Levy e da Paulian, Demetresco e Fortunesco nel 1934 nella epilessia, ed altri successivi, gli AA. fanno notare come la pneumoterapia cerebrale susciti una forte reazione meningea linfopolinucleare; e, come tale, rientri nelle cure diacefalorachidiane preconizzate da Boschi, come del resto già era stato rilevato da Policheti al III Congresso della Società Radioneuro-chirurgica italiana (Pisa). Una volta concepita così, la pneumoterapia stessa assume largo estendimento di indicazioni. Ed ecco le applicazioni anche alla schizofrenia, di cui furono descritte guarigioni (in seguito all'introduzione di aria o di altre sostanze) da Boschi stesso, da Cazzamalli, da Montemezzo e Telatin.

Un importante risultato descrivono gli OO. Ottennero il riordinamento psichico già tre giorni dopo la prima applicazione; completo quattro giorni dopo la seconda in una ragazza di 19 anni, che presentava inerzia, isolamento, trascuratezza, disaffettività, sonniloquio, risate esplosive immotivate. Avevano iniettato aria previa estrazione di l.c.r.; a distanza di giorni 10 una volta dall'altra.

Gli OO. giustamente raccomandano di aver presente questa metodica cura non soltanto nella schizofrenia ma anche in altre psicosi.

BOSCHI, che per cortese incarico degli AA. ha presentato la comunicazione, esprime il suo profondo compiacimento che scienziati stranieri di alto valore come il prof. Paulian di Bucarest, vengano autorevolmente a riconoscere l'opera fondamentale italiana portata in questo campo terapeutico delle psicosi, e ne convalidino la efficacia.

Presentazione di una sclerosi a placche in corso di cura.

G. BOSCHI. Antica malata di meningite sierosa, temporaneamente guarita con la rachicentesi. Recentemente era stata diagnosticata dall'Oculista « aracnoidite ottico-chiasmatica ». Intervennero successivamente, di recente, fatti motori a carico degli arti per cui l'O. fece diagnosi di « sclerosi a placche ». Si presenta la malata con l'intendimento di farla rivedere a cura ultimata. L'andatura è rigida, alquanto stentata, con deviazioni e perdite d'equilibrio. Nistagmo non pronunciato, segni piramidali, assenza dei riflessi addominali, pallore temporale nel disco ottico di S.

Sciatica e meningite sierosa.

BOSCHI G. — L'O. ha osservato più volte la sciatica essere prodromica di affezioni diverse del nevrasse. Egli si domanda se anche la sciatica non possa avere in certi casi il significato che ha la patologia di questo o quello tra i nervi cranici, segnalatori di quella patologia che va sotto il nome di *meningite sierosa*, a seconda dei casi

essenziale (neuro-meningiosi) o sintomatica. Un tempo si riteneva che soltanto una papilla da stasi, più o meno sui generis, o una paralisi del VI paio potessero essere gli esponenti nervei di una meningite sierosa essenziale. Oggi sappiamo che la interessanza del nervo ottico, per lo più di natura mista, in parte neuritica, in parte meccanica (causa i particolari rapporti anatomici e morfologici fra vena centrale della retina, guaina del nervo ottico e dura meninge: Deyl, Dupuy-Dutemps) è la più espressiva, forse la più facile per la maggiore suscettibilità del II paio, ma niente affatto l'unica sede del risentimento nerveo per cui la meningite sierosa si palesi. La cosiddetta paralisi del facciale può esservi messa accanto, o il patimento del vestibolare, p. del V paio o di altri che non il VI tra i nervi motori oculari. Ed anche la sciatica, per quanto *provocata* in molti casi da una patologia articolare di vicinanza, esprime spesso una labilità o una condizione morbosa del nevrasse, già diffusa in latenza o capace di diffondersi. Il concetto di *neurassite*, che è venuto ad ampliare quello, incompleto, di encefalite, è in armonia con una concezione estensiva della meningite sierosa quale è quella addotta dall'O.

La reazione di Weltmann sul siero di sangue in seguito alla provocazione della cosidetta meningite asettica.

L. TELATIN e G. BUSSADORI. — Gli OO. hanno provocato la meningite asettica su trenta malati in maggior numero schizofrenici, divisi in tre gruppi di dieci ciascuno, mediante iniezione endorachide di 2 cc. di acqua bidistillata, di 2 cc. di fenolsulfonftaleina al 0,5 % e reiniezione di 5 cc. di liquor rispettivamente. Il sangue per la sierocoagulazione fu prelevato tre volte: immediatamente prima, 9 ore dopo e 24 ore dopo l'iniezione endorachidea.

I risultati ottenuti sono i seguenti:

1) la malattia base da cui è affetto ogni singolo soggetto non ha dato prima della meningite valori caratteristici siccome era da aspettarsi secondo la letteratura;

2) la causa perturbatrice e provocatrice della meningite asettica (acqua bidistillata, fenolsulfonftaleina, liquor reiniettato) non hanno nessuna influenza caratteristica sui valori ottenuti;

3) i valori ottenuti in secondo e terzo esame (rispettivamente 9 ore e 24 ore dal trattamento endorachideo mancano pure di caratteristica.

Concludendo: gli spostamenti della zona di coagulazione (Koagulationsband) sono indifferentemente a destra o a sinistra senza nessuna legge apparente. Gli OO. fanno qualche riserva circa apprezzamenti sulla fallacia della prova di Weltmann, perchè ai soggetti trattati erano stati preventivamente somministrate alte dosi di bromuro di sodio allo scopo di saggiare il comportamento della permeabilità meningea con il metodo di Walter durante la meningite asettica.

Su alcune reazioni di tipo luetico nel liquor e nel sangue consecutive a provocazione della cosidetta meningite asettica.

L. TELATIN e G. BUSSADORI. — Gli OO. allo scopo determinare il quoziente di permeabilità meningea hanno iniettato a tre gruppi di malati, per la maggior parte schizofrenici e in minima parte postencefalitici, 2 cc. di acqua bidistillata, 2 cc. di fenolsulfonftaleina al 0,5 % e 5 cc. di liquor reiniettato rispettivamente per via endorachidea.

Riferendosi a precedenti osservazioni di uno di loro (Telatin 1933) fermarono l'attenzione sull'andamento della curva del benzoino colloidale e della reazione di Weichbrodt per constatare una eventule riattivazione umorale di affezioni luetiche latenti in seguito alla cosiddetta meningite asettica provocata. Allo scopo, tutte le volte che fu possilile, usarono delle reazioni di Ide sul liquor e sul sangue quale controllo. Il materiale d'esame è stato prelevato immediatamente prima, 9 e 24 ore dopo l'iniezione endorachidea.

I risultati ottenuti sono i seguenti:

1) non pare che l'eventuale riattivazione umorale della lue latente sia legata alla natura della causa provocatrice della meningite asettica, fatta eccezione per la reiniezione di liquor (69,2 % dei casi riattivati);

2) non pare nemmeno che vi sia relazione con l'intensità dei fenomeni clinici della meningite asettica.

3) in sei casi su trenta (20 %) si ebbero reazioni a fisionomia decisamente luetica nel secondo e terzo esame per la prova di Weichbrodt, del benzoino colloidale e della reazione di Ide sul liquor. Prima della meningite asettica dette prove erano negative;

4) in quattro casi su trenta (13,3 %) fu constatata la Weichbrodt positiva con curva luetica del benzoino pure positiva consecutivamente alla meningite e non prima. La prova di Ide non fu eseguita per mancanza di materiale;

5) in tre casi su 30 (10 %) Weichbrodt e Ide furono concordanti per un netto responso luetico mentre il benzoino si comportò indifferentemente e ciò sempre in seguito e non prima della reazione meningitica;

6) la prova di Ide sul siero di sangue divenne debolmente positiva solo in un caso (3,3 %).

Concludendo: in 13 casi su 30 (43,3 %) trattati si ebbe la comparsa di reazioni a tipo luetico e ciò solo ripetiamo in seguito alla meningite asettica provocata. Si può quindi affermare che la meningite asettica provocata, quale metodo diagnostico, possa spingersi oltre il significato di lue nervosa in atto o meno, potendo forse rivelare nell'ammalato un'affezione luetica latente.

Sopra un caso di mieloma diagnosticato mediante la puntura sternale.

F. RIETTI. — L'O. riferisce la storia di un malato, che era stato giudicato nefritico, ma nel quale l'esame accurato delle urine dimostrò la presenza di albuminosi, non della comune albumina. L'esame radiografico di tutto lo scheletro non dimostrò le attese alterazioni caratteristiche; ma la puntura sternale permise di porre facilmente la diagnosi di mieloma, in base al reperto delle tipiche cellule (mieloma plasmacellulare).

Meningite cerebrospinale epidemica e terapia sultamidica nel l'età infantile.

M. ORTOLANI. — L'O. riferisce su due casi di meningite cerebrospinale epidemica in lattanti entrati in reparto rispettivamente in 8ª e 5ª giornata di malattia sottoposti immediatamente a cura con preparati piridin-sultamide, somministrati generosamente sia per os che per via rachidea e dimessi rispettivamente dopo 7 e 6 giorni completamente guariti. Lo sfebbramento ed il rapido miglioramento delle condizioni generali si era verificato in seconda giornata di cura. Dopo quattro giorni di cura anche il liquor era divenuto nuovamente limpido ed i meningococchi completamente scomparsi.

Il Segretario: F. BARISON.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Una caratteristica sindrome cardio-vascolare nel decorso della glomerulonefrite acuta.

Nel corso della glomerulonefrite acuta di bambini, H. Hungerland (*Klin. Wochenschr.*, 15 luglio 1940) ha osservato che in un determinato giorno la frequenza del polso scende a cifre anormalmente basse mentre la pressione del sangue permane aumentata. Pochi giorni dopo tale manifestazione, la pressione comincia a discendere e ritorna a valori normali entro 1-2 giorni. Aumenta allora anche la diuresi. Le alterazioni della urina non mostrano alcun rapporto con queste modificazioni circolatorie. L'esame elettrocardiografico eseguito in due bambini nel periodo della bradicardia e ipertonia dimostra alterazioni riferibili ad una eccitazione del vago: due settimane più tardi, dopo che polso e pressione erano ridiventate normali, l' elettrocardiogramma non presenta più alcuna alterazione, ciò che permette di escludere sia alterazioni miocarditiche che infarti. P.

L'infarto miocardico senza dolore.

H. M. Pollard e T. H. Harwill (*Amer. journal med. sciences*, maggio 1940) su 375 casi di occlusione delle coronarie, studiati clinicamente, con osservazioni elettrocardiografiche ed, eventualmente, all'autopsia, hanno trovato il 4,5 % (17 casi) in cui non vi era mai stato dolore, senso di pressione sottosternale od altri sintomi anginoidi. In altri 15 casi (4 %) l'infarto miocardico era stato sospettato, sebbene non esistessero nè dolore, nè sintomi anginoidi ed i segni elettrocardiografici non fossero patognomonici.

Fra i sintomi manifestatisi durante l'accidente dei primi 17 casi, in cui la diagnosi è stata indubbia, sono da menzionarsi dispnea, nausea, vomito, stato vertiginoso e svenimento o collasso. *fil.*

Patologia e terapia dell'angina pectoris.

Analogamente come accade per l'adrenalina, si possono sperimentalmente riprodurre tipici accessi di angina pectoris, mediante stimoli di freddo. Indubbiamente numerosi stimoli del tutto diversi possono portare allo stesso effetto.

Durante l'accesso di angina pectoris, O. Leppross (*Münch. med. Wschr.*, 3 luglio 1940) ha potuto talora mettere in rilievo delle modificazioni elettrocardiografiche transitorie, come pure delle differenze di temperatura in punti corrispondenti nell'interno dei tessuti muscolari dell'eminenza tenare, che indicano disturbi della irrorazione sanguigna.

Nella terapia accanto alle consuete medicine, l'A. ha trovato molto utili i bagni al braccio (specialmente sinistro) ed al piede, a temperatura rapidamente crescente fino a 40°; in casi più tenaci, continuare l'immersione dell'arto a 38°-40° per 1-2 ore. In qualche caso, tali bagni hanno provocato un certo senso di oppressione. Molto utili risultano anche il digiuno terapeutico (per 8-12 giorni consecutivi, un bicchiere di succo di frutta 4 volte al giorno senza alcun'altra nutrizione) nonchè gli ormoni sessuali maschili. Come *ultima ratio*, nei casi gravi, si ricorrerà alla irradiazione roentgen dei surreni. *fil.*

Cure naturali nei disturbi di conduzione atrio-ventricolare.

Le lesioni del fascio atrio-ventricolare si dividono (F. Kienle *Deut. Mediz. Wochenschr.*, 14 giugno 1940) a seconda della loro gravità in conduzione prolungata, blocco atrio-ventricolare parziale e blocco totale. La forma più lieve, il prolungamento del tempo di conduzione può comparire come unico segno di lesione cardiaca nel corso di una malattia infettiva e quindi sparire: nella poliartrite reumatica è spesso l'unico segno di una partecipazione endocardica. Un prolungato tempo di conduzione si osserva anche nei giovani sportivi: l'elettrocardiogramma da carico serve quindi a distinguere i prolungamenti del tempo di conduzione innocui da quelli patologici: questi ultimi aumentano ancora più in seguito a carico, siano essi dovuti a cause ischemiche, tossiche o infettive. Nelle forme gravi il carico non è attuabile: la diagnosi è però allora chiara già per sè e non ha bisogno di ulteriori prove. La cura naturale si inizia con una cura di almeno 10 giorni in cui il paziente riceve solo succo di frutta, al massimo 800 gr. al giorno, in forma fresca o sterilizzata; quindi dieta cruda per alcuni giorni (frutta e verdura). Contemporaneamente idroterapia generale e parziale (pediluvi, bagni ascendenti delle braccia), idroterapia alternata e frizioni secche generali con spazzola. Queste cure naturali migliorano la irrorazione cardiaca e quindi anche la circolazione coronaria: migliora la funzione del cuore e il chimogramma dimostra la scomparsa di quantità anche rilevanti di sangue residuo del ventricolo sinistro. In tutti i casi in cui le lesioni del fascio di conduzione sono reversibili, la cura naturale fa scomparire il prolungamento del tempo di conduzione. Questi buoni effetti si osservano sia nei disturbi di conduzione dovuti a cause ischemiche (alterazioni delle coronarie) che in quelli da cause infiammatorie e da cause tossiche. Applicando le cure naturali a malattie infettive con partecipazione miocardica, si vedono regredire rapidamente i disturbi di conduzione; indice questo della guarigione dei processi infiammatori del miocardio nei pazienti così curati.

P.

La terapia fisico-naturale delle lesioni infiammatorie e tossiche del muscolo cardiaco e della miocardosi.

F. Kienle (*Zentralblatt für innere Medizine*, 3 agosto 1940) ha provato anche nelle lesioni infiammatorie e tossiche del miocardio la dieta di succhi integrata da alimentazione con cibi crudi e con provvedimenti fisici, già così favorevolmente usata nelle malattie infettive.

La possibilità di seguire la favorevole azione di questo metodo terapeutico sulle alterazioni miocardiche è data dallo studio elettrocardiografico, perchè i sintomi clinici delle miocarditi reumatiche o complicanti malattie infettive sono molto scarsi.

Orbene lo studio elettrocardiografico di moltissimi casi ha messo in evidenza la normalizzazione del tracciato elettrocardiografico nei casi trattati con la dieta di succhi, mentre anche scomparivano i disturbi subbiettivi accusati dai malati.

Di speciale importanza sono i buoni risultati conseguiti con questo metodo di cura negli individui ipernutriti e con chiari segni di insufficienza cardiaca.

Anche le lesioni cardiache da ipertireosi sono favorevolmente influenzate dalla terapia fisico-naturale, come pure l'insufficienza coronarica e l'exstrasistolia. F. Tosti.

L'acido ascorbico nel latte.

Nei riguardi del latte, il significato di questa vitamina deriva dal fatto che si è ritenuto di potere esprimere un giudizio sullo stato di conservazione dal quantitativo di tale sostanza rimasta inalterata dopo i vari trattamenti tecnologici diretti alla conservazione del latte.

Il contenuto in vitamina C dei latti dei diversi mammiferi varia però secondo la specie. Procopio, di fatto (*Soc. scienze med. Conegliano e Vittorio*, 27 aprile 1940) ha trovato che più ricco di tutti risulta il latte equino a cui seguono quasi alla pari quelli di pecora e di donna e da ultimo quelli di vacca e di capra. L'inferiorità del latte vaccino in confronto di quello umano spinge a proporre, nella umanizzazione del primo, oltre ai consueti trattamenti, l'aggiunta di un certo quantitativo di vitamina C sintetica. Nulla esclude, poi, che con determinati trattamenti possa impedirsi la denaturazione vitaminica del latte, come si fa per il succo d'uva.

Nella discussione, Venezia ed Opocher, hanno fatto rilevare che, pure riconoscendo in linea generale l'attività dei prodotti sintetici, esistono differenze fra questi ed il prodotto naturale, formato in sede dall'organo. Si può, di fatto, pensare che taluni accessori oggi ignorati portino tali prodotti — con un'azione di sinergismo — ad esplicare una maggiore attività.

Indubbiamente, poi, il contenuto vitaminico del latte è in rapporto con l'alimentazione.

fil.

L'agar-pectina nelle diarree dei bambini.

È nota la benefica azione delle mele nelle diarree, specialmente dei bambini. P. J. Howard e C. A. Tompkins (*J. amer. med. ass.*, 18 giugno 1940), però osservano che le mele presentano talora qualche svantaggio e, tenuto conto degli elementi che in esse risultano attivi (pectina e cellulosa), propongono la loro sostituzione con una miscela di pectina e di agar. La polvere da usarsi si prepara con: pectina 6,3 %; agar 4,3 %; destrimaltosio 89,4 %. Una tazza (circa 230 grammi) contiene circa 480 calorie. Tale quantità si fa bollire per 10 minuti in 700 grammi di latte ed ancor bollente la si distribuisce nelle bottiglie-poppatoi. La miscela si fa gelatinosa col raffreddamento; per somministrarla al poppante, la si fa riscaldare a giusta temperatura e la si dà con un poppatoio a fori larghi. Ogni oncia (circa 30 grammi), corrisponde a 40 calorie.

Dalle prove fatte, tale miscela risulta assai efficace; risultati eccellenti si ottengono anche in bambini grandicelli. Trattasi di una terapia razionale, perchè alle proprietà antidiarroiche dell'ager-pectina, aggiunge le qualità di ben tollerata, antichetogenica e ad alto contenuto nutritivo.

fi.

Il trattamento della morte apparente del neonato.

U. Erede (*La Clinica Ostetrica*, luglio 1940) ha escogitato un nuovo metodo di trattamento della morte apparente del neonato; esso consiste nell'iniezione di 10 cmc. di soluzione ipertonica di cloruro di sodio nella vena ombelicale del funicolo, che è sempre abbastanza tesa, perchè ripiena di sangue; l'ago viene introdotto obliquamente, con la punta rivolta verso l'ombelico. Alla soluzione di cloruro di sodio, l'A. ha dapprima aggiunta dell'adrenalina (2 cmc. della soluzione al 1/1000) ed in seguito del cardiazol. Nei casi favorevoli, prima ancora che l'iniezione sia terminata, si ha la ripresa del battito cardiaco; se passano più di 2-3 minuti, non vi è più nulla da sperare. Il procedimento va accompagnato e seguito dalle consuete norme generali, che regolano l'assistenza ai feti asfittici.

fil.

LABORATORIO

L'applicazione clinica della determinazione della viscosità del sangue.

Descrizione di una pipetta viscosimetro e risultato delle osservazioni nella tubercolosi.

Un secolo fa il Poiseuille enunciò le leggi fisiche che regolano il passaggio di liquidi nei capillari e queste furono la base di ricerche sul passaggio del sangue nei vasi sanguigni capillari. Dei vari fattori che influenzano la circolazione nei capillari la viscosità è una delle

più studiate. Però scarse applicazioni sono state fatte alla clinica specialmente per la poca praticità della ricerca.

L'uso del sangue totale non è consigliabile perchè richiede l'impiego di un anticoagulante.

B. H. Y. T'ang e S. H. Wang (*The Chinese Medic. Journ.*, giugno 1940) fecero delle ricerchè non sul sangue totale ma solo sul plasma servendosi di una pipetta viscosimetro da loro ideata. Essa richiede solo 1 cmc. di plasma.

Per quanto riguarda i fattori che influenzano la viscosità, si può dire che l'influenza del cloruro di sodio, del glucosio e dell'urea sciolti nel siero è trascurabile entro certi limiti, mentre l'aumento del colesterolo, dell'ura e della bilirubina diminuiscono la viscosità. Questa è anche in diretto rapporto col contenuto proteinico del siero. Ci sono poi delle differenze secondo il tipo di proteina: l'albumina è meno viscosa della globulina.

Su 232 malati di tubercolosi in cui fu fatta la determinazione della viscosità, 176 avevano tubercolosi polmonare. La viscosità del plasma va di pari passo coll'attività della malattia. C'è un parallelismo fra viscosità del plasma e velocità di sedimentazione delle emazie, probabilmente perchè tutt'e due dipendono dal fibrinogeno e dalla globulina.

La viscosità secondo gli AA., è indice più sensibile della velocità di sedimentazione nei riguardi dell'attività della tubercolosi, specialmente nei casi lievi. L.

MEDICINA SCIENTIFICA

Sostanze estrogeniche e sviluppo del cancro.

Si fa ora un largo uso di sostanze estrogeniche, per i disturbi della menopausa, la soppressione dell'allattamento, l'aborto abituale, la vaginite senile, l'acne, ecc. e vi sono persino dei preparati di bellezza in cui tali sostanze sono contenute in un eccipiente di creme. È stato sollevato il sospetto che dette sostanze possano favorire lo sviluppo del cancro. L'osservazione di H. A. Auchincloss e di C. D. Haagensen (*J. amer. med. ass.*, 20 aprile 1940) sembra portare una conferma. Si tratta di una donna di 47 anni, in cui per combattere dei disturbi della menopausa è stato somministrato un preparato estrogenico (benzoato di estradiol, corrispondente al Progynon B) per oltre 2 anni, con un totale di mg. 79,067, in ragione di mg. 0,33 ogni settimana. Miglioramento dei sintomi; dopo le prime iniezioni, le mammelle aumentarono di volume; la terapia venne poi lasciata e ripresa con dosi più forti e più frequenti. Circa un paio d'anni dopo l'inizio della cura, sviluppo di carcinoma alla mammella sinistra, che venne asportata.

La donna apparteneva ad una famiglia di cancerosi, quindi è più malagevole l'attribuire la genesi del cancro della mammella alle sostanze estrogeniche somministrate. Va però osservato che il tipo istologico del cancro era diverso dal consueto; era accompagnato da dilatazione dei dotti e da proliferazione epiteliale in tutta la mammella, caratteri che si osservano nei cancri delle mammelle in donne che hanno ricevuto sostanze estrogeniche.

Gli AA., pertanto, consigliano di evitare un uso troppo prolungato di questa terapia e con dosi molto elevate, specialmente se nella famiglia vi sono dei casi di carcinoma della mammella. È necessario, prima di iniziare la cura, di fare un esame delle mammelle, da ripetersi poi sistematicamente e di non applicare la cura se vi sono mastite cronica, o qualche forma di tumore del seno, sia prima che dopo il trattamento chirurgico o röntgenterapico. *fil.*

VARIA

Le allucinazioni presenili dermatozoiche.

K. A. Ekbom (*Acta psych.* e *Münch. med. Wschr.*, 20 settembre 1940) riporta varie osservazioni di individui che si lamentano di sensazioni cutanee, per lo più intenso prurito, di cui incolpano dei parassiti animali affatto esistenti, contro i quali mettono in opera ogni mezzo. Trattasi per lo più di donne nel 6° decennio di vita, senza gravi difetti mentali, in cui si ha un terreno favorevole per le idee allucinatorie, quali si osservano spesso in individui querulanti e nelle idee di persecuzione dei sordastri. Il quadro morboso non rientra nei consueti schemi psichiatrici. *fil.*

NELLA VITA PROFESSIONALE.

CONCORSI.

Borse di studio.

Borsa di studio « Edoardo Maragliano »

Per onorare la memoria del senatore Edoardo Maragliano è istituita presso l'Istituto Carlo Forlanini una borsa annuale di studio intitolata al suo nome.

La borsa di studio consiste nella concessione di vitto e alloggio nell'Istituto Carlo Forlanini per il periodo di un anno scolastico e propriamente dal 28 ottobre al 15 luglio dell'anno successivo. Qualora il vincitore frequenti il Corso di Perfezionamento in malattie dell'apparato respiratorio, verrà esentato dal pagamento delle tasse interne.

Se il vincitore è assistente medico di ruolo dell'Istituto Nazionale Fascista della Previdenza Sociale, verrà trasferito in soprannumero nell'Istituto Carlo Forlanini mantenendo tutti i diritti economici e di carriera.

Possono partecipare al concorso tutti i laureati in Medicina e Chirurgia di nazionalità italiana, di razza ariana, iscritti al P.N.F. e che non abbiano superato il 35° anno di età.

La domanda di partecipazione al Concorso, redatta in carta libera e accompagnata dai documenti di rito e dai titoli di studio e di carriera, dovrà essere inviata alla Direzione Generale dell'I.N.F.P.S. entro il 10 novembre 1940-XIX.

Il vincitore, alla fine del Corso, avrà l'obbligo di presentare al Direttore dell'Istituto Carlo Forlanini una relazione scritta sull'attività svolta.

Per eventuali schiarimenti rivolgersi alla segreteria dell'Istituto Carlo Forlanini, Roma.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il prof. Mario Monacelli, ordinario di Clinica Dermosifilopatica nella R. Università di Messina, è stato nominato direttore dell'Ospedale Clinico « Piemonte » di quella città.

NOTIZIE DIVERSE

Tutela della vista nelle scuole di Milano.

Il Comune di Milano sta portando a termine, in modo che entri in funzione quest'anno, un'organizzazione che non ha finora riscontro nel mondo e per la quale saranno sottoposti a visita medica, allo scopo di accertare le condizioni dei loro organi visivi, tutti gli 80 mila frequentatori delle scuole elementari. Le visite saranno scaglionate lungo il periodo dell'istruzione primaria a partire dalla seconda classe elementare, in modo da esaminare ogni anno da 15 a 20 mila bambini. Si comincerà dalla seconda elementare essendo necessario che i piccoli sappiano almeno leggere perchè tutte le indagini ed i controlli si trovino facilitati.

I ragazzi saranno sottoposti ad una prima visita da parte di medici specialisti; questi faranno una selezione separando coloro che godono di vista normale ed hanno occhi sani da quelli che presentano difetti o insufficienze visive. Presso il Policlinico Comunale (in via Ospedale 7) funziona un ambulatorio ottometrico di recente istituzione, attrezzato con grande ricchezza di strumentario e capace di compiere i riliévi e gli accertamenti più delicati. Coloro che dalla prima segnalazione risulteranno bisognosi di cure o di provvidenze speciali vi saranno sottoposti ad ulteriori esami, in modo da determinare esattamente la natura e le cause dei difetti o delle insufficienze visive rilevate; questo lavoro si concluderà con le indicazioni dei provvedimenti o delle cure necessarie. Per ogni bambino sarà preparata una cartella con l'annotazione dei risultati degli esami e della cura adottata, e in successive visite si procederà ai necessari controlli e alle eventuali integrazioni o variazioni.

Nel vasto quadro di questo nuovo servizio acquista maggiore risalto un'altra iniziativa milanese: quella della scuola per gli ambliopici, fondata dal Comune tre anni fa. Di recente la Società Oftalmologica tedesca ha deciso di proporre la istituzione nel Reich di scuole per ambliopici, cioè per bambini gravemente minorati nella vista. Una scuola del tipo di quella di cui gli specialisti tedeschi auspicano la fondazione, funziona — come si è detto — a Milano da tre anni e con pieno successo.

La scuola accoglie quei bambini che per le loro condizioni visive non possono frequentare con profitto le scuole comuni. Prima della sua fondazione questi bambini venivano accolti tra i ciechi e come questi educati. Ma poichè essi non sono ciechi e dispongono, sia pure in limitata misura, di una certa capacità visiva, si è studiato se non fosse possibile migliorarne la condizione valorizzando, con una appropriata tecnica educativa, le loro ridotte possibilità. E si è creato un tipo di scuola nel quale l'educazione e l'insegnamento sono il frutto di una costante collaborazione tra il medico e il maestro e si svolgono con un indirizzo il cui scopo fondamentale è di conservare e, quando è possibile, sviluppare la capacità dell'organo visivo difettato.

Nella scuola si dispone di un attrezzamento adattato alle particolari necessità degli allievi ed anche i libri che vengono usati sono stampati con grossi caratteri, in modo che l'allievo possa servirsi degli occhi ma senza affaticarli. Anche altri organi vengono educati perchè possano intervenire come sussidio alla funzione visiva; come sussidio però, non come sostituzione, ciò che invece avviene nella educazione dei ciechi. Così questi ragazzi riescono a compiere il corso regolare di studi.

La scuola è stata insediata provvisoriamente in alcuni locali che il Comune ha preso in affitto dalla Scuola professionale Mantegazza (in via San Calogero 18) ed accoglie una ottantina di allievi.

Igiene scolastica in Argentina.

In Argentina il Consiglio dell'Educazione ha approvato un regolamento il quale ha per scopo di migliorare l'igiene scolastica nei principali centri dell'Argentina. Le province sono divise in distretti, ciascuno dei quali disporrà di uno o più sanitari, che si occuperanno sistematicamente della salute degli scolari, ispezioneranno gli edifizi delle scuole pubbliche e private, attueranno provvedi-

menti per la profilassi delle malattie contagiose e terranno conferenze d'igiene agli insegnanti.

Si affidano a dentisti le cure dei denti e l'insegnamento dell'igiene della bocca, insegnamento che verrà impartito ai bambini ed ai genitori.

Infermiere visitatrici si recheranno nelle abitazioni degli scolari per insegnare ai genitori i metodi più idonei di assistenza all'infanzia.

Lotta contro la tubercolosi degli operai nel Brasile.

Nel Brasile il Ministero del Lavoro ha elaborato un progetto di legge relativo alla creazione di un istituto di previdenza sociale, allo scopo precipuo di arginare la propagazione della tubercolosi negli ambienti operai e fra i lavoratori dell'industria, particolarmente nella metallurgia, nella vetreria, nella tessitoria e nelle miniere carbonifere ed aurifere. L'Istituto avrà l'incarico di organizzare la profilassi antitubercolare nelle fabbriche, nelle case di riposo e nelle abitazioni degli operai.

Il Corpo sanitario militare della Spagna.

Il « ruolo » medici era formato, al 20 agosto, di due direttori medici (generali) con le funzioni uno di ispettore centrale della Sanità militare e l'altro di ispettore di San. mil. del corpo d'esercito di Guadarrama, di 22 colonnelli direttori di Sanità (di cui uno ispettore dei servizi chirurgici ed uno direttore dell'Accademia di Sanità milit.), di 65 ten. colonnelli, di 139 comandanti (maggiori) direttori di ospedali, addetti ai vari quartieri generali, alle colonie penitenziarie, ecc., di 154 capitani e di 7 tenenti: vi erano inoltre 247 ufficiali medici alunni (di complemento), di cui alunni tenenti ed alunni alfieri (sottotenenti).

Notizie sanitarie di guerra.

Sono in servizi presso la nostra Sanità militare i così detti « aerofornitori sanitari », che vengono lanciati a mezzo di paracadute, tra militari che trovansi in difficili condizioni e non possono ricevere altrimenti aiuti.

Sul tragico episodio accennato nel n. 41, p. 1737, di sette infermi avvelenati nell'ospedale d'Orsey, si sono avute ulteriori notizie. L'infermo salvato, certo Filippo Le Bren, era già stato chiuso nella bara; il giardiniere dell'ospedale, incaricato di tumulare i morti, si accorse con sgomento, che il coperchio della bara era caduto sul pavimento e che il Le Bren respirava ancora debolmente: l'infelice poté essere ricondotto alla vita. L'autopsia delle altre sei vittime ha escluso che fossero state rinchiuse ancora in vita nelle bare.

In Francia l'Amministrazione dell'Assistenza Pubblica ha creduto opportuno di render nota una lista di 230 medici resisi responsabili di diserzione dai loro posti durante l'invasione tedesca.

Alla Camera dei Comuni il ministro Mac Donald, parlando delle condizioni sanitarie della Gran Bretagna, ha precisato che sono stati sgombrati, dal principio della guerra, 730 mila bambini e 420 mila madri dalle città industriali e che ciò ha reso necessario di organizzare speciali servizi sanitari nelle varie zone di raccolta degli sgombrati.

Un po' dovunque.

In occasione dei festeggiamenti pel 40° anniversario dell'Istituto d'Igiene Tropicale ad Amburgo, il Führer della Sanità, dott. Conti, informò che sarebbe stata fondata ad Amburgo un'Accademia di medicina tropicale, poichè in avvenire si avrà bisogno di un elevato numero di medici tropicalisti. Il fondatore dell'Istituto, consigliere privato prof. B. Nocht, il quale conta ora 83 anni, tenne una conferenza sulle origini e sulle attività dell'Istituto stesso.

Per la prima volta nel 1939 è stata sottoposta all'esame con i raggi X l'intera popolazione di una provincia, il Macklemburgo, con 640.000 abitanti, a cura del dott. Holfeder, coadiuvato dal dott. Berner, nel corso di 4 mesi. Così è realizzato il « catasto roentgenologico » preconizzato fin dal 1926 da Bedeker.

Secondo il Bollettino della Società nazionale sulla tubercolosi degli Stati Uniti, in questa nazione durante il 1939 sono morte di tubercolosi 61.184 persone, contro 63.667 nel 1938 (il che corrisponde a 46,6 per 100.000, contro 48,9); si notano forti differenze tra i vari Stati: la quota più bassa si è avuta nel Nebraska, con 15,8; la più alta nell'Arizona, con 191,0. Nell'insieme, la mortalità per tubercolosi segna una continua riduzione negli Stati Uniti.

A Detroit (Stati Uniti) si è progettata una grande « Centrale per il perfezionamento medico ». Verrebbero abbattuti vari blocchi di case e si costruirebbero 8 grandi edifizi. La costruzione importerebbe 10-12 milioni di dollari (200-240 milioni di lire circa); per arredamento, funzionamento, ricerche ecc., verrebbero stanziati altri 40 milioni di dollari (800 milioni di lire circa).

L'agenzia Domej di Tokio, ha avuto notizia da Hsing King che erano stati registrati diciotto casi di peste bubbonica tra quella popolazione. Le autorità hanno preso rigorosissime misure profilattiche, vietando assembramenti, ordinando la chiusura di tutti i locali di pubblico divertimento e dichiarando la quarantena per cinque distretti (« United Press »).

Il vecchio maestro della chirurgia di guerra in Germania, prof. Carl Franz — l'ultimo allievo vivente di Bergmann — festeggiò il 27 settembre il suo 70° compleanno.

Il prof. Wilhelm Aschütz, consigliere privato, già direttore della Clinica chirurgica universitaria di Kiel, compì il 24 settembre il suo 70° compleanno.

Nel Brasile era stato costituito un ufficio per la tutela sanitaria dei lavoratori del distretto fluminense, paludoso e malsano; è ora stato trasformato in Ufficio sanitario nazionale, la cui giurisdizione si estende a tutto il Brasile; è alle dipendenze del Ministero del commercio e dei lavori pubblici. Deve preparare ad attuare i piani per la difesa sanitaria, con particolare riguardo alle opere igieniche.

In Australia, che vanta la più bassa mortalità infantile del mondo con una quota di 23 per mille, si è istituito un « treno sanitario infan-

tile », il quale giunge in regioni remote, per assistere madri e bambini.

L'« Ufficio del censimento » degli Stati Uniti ha pubblicato la statistica sulla mortalità infantile durante il 1938; nella parte continentale della Nazione (cioè escluse le isole Filippine, le Figi, ecc.), essa è risultata di 51 per mille; è la più bassa quota registrata fino ad allora. Tra i vari Stati dell'Unione il primato è tenuto dal Connenctient, con 36,3.

A Vienna si sono organizzate varie nuove opere assistenziali per la maternità e l'infanzia: una Centrale per il latte materno, varie Stazioni per neonati, annesse alle Maternità, una Clinica ginecologica a Gersthof, una grande Scuola per levatrici.

Il presidente della Repubblica del Perù ha approvato una disposizione diretta ad evitare che le località poco popolate restino senza il soccorso di medicinali: si dispone che, in assenza di farmacie o di agenzie farmaceutiche autorizzate, potrà permettersi la vendita di medicinali in drogherie o in altri negozi, il cui numero non potrà eccedere due per ogni località. Delegazioni farmaceutiche controlleranno tali negozi.

Con decreto interministeriale del 21 agosto 1940, XVIII è stato approvato il decreto del Rettore della R. Università di Torino, che prevede un aumento di due posti di assistenti (uno per la Clinica Medica ed uno per la Clinica chirurgica) nella Facoltà medica dell'Università medesima.

Un Decreto ministeriale stabilisce che il prezzo di vendita alle Amministrazioni ed Enti pubblici del preparato antimalarico sintetico denominato « atebrina » viene fissato in L. 2550 il kg.

In una fabbrica di dolci a Odessa vengono confezionati, fin dal 1930, dolci a base di medicamenti: cioccolata con albumina ferrosa, caramelle con sali dell'acido anidrossimetilendifosforico, marmellata con chinino, ecc. È stato ora proposto di concentrare a Mosca tutte queste fabbricazioni, aumentando la produzione.

« Il popolo romano e la malaria » è il titolo di un articolo pubblicato da F. Jerace in « Riv. di Malariol. » e riportato ne « La lettura del medico » (lug.-ag. 1940); è copiosamente illustrato.

Nella Serbia meridionale un empirico, certo Marco Pantovic residente nel villaggio di Krakovac, è stato aggredito da un contadino, certo Jankovic, il quale si era creduto gabbato; il medicastro venne costretto a ingurgitare buona quantità della medicina prescritta. L'aggressore è stato tratto in arresto.

Nell'Ospedale municipale di Los Angeles, ove la sig.ra Frances Mahoney aveva avuto un bambino, le vennero portati successivamente come propri tre bambini diversi; l'ultimo le venne ripreso essendosi riconosciuto che apparteneva ad una sig.ra Boaz. Questa fu tacitata, in via privata; la Mahoney ha intentato causa per continuata sostituzione della sua creatura e perchè ormai, incapace di riconoscerla, la crede definitivamente perduta; ha chiesto un indennizzo di 25.000 dollari (pari a circa mezzo milione di lire it.).

È morto a Boston, in età di 55 anni, il noto neurologo olandese J. G. DUSSER DE BARENNE.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Arch. Scienze Med., ag. — LENTINI. Azione del tessuto tonsillare sugli organi genitali.

Giorn. Batt. Imm., ag. — GUARNACCI e DESCOVICH. Batteri int. parassitosimili in feci di bamb. sani.

Id., sett. — SAGGESE. Valore della vaccinaz. antitif. per via orale e sottocut.

Riv. Clin. Med., 29 febbr. — BASN. Orchite parotitica primitiva.

Klin. Wschr. — BLUMBERG. Ricerche sull'efficienza del cuore.

Z. Blatt. inn. Med., 17 ag. — BINNENWITSCH. Le malattie sistematiche delle ossa.

Rass. int. clin.-ter., 15 ag. — MELINE. La chir. del cancro dello stom.

Rif. med. 6-13 lug. — BOCCIA. Il dolore al punto sotto xifoideo nella diag. tra colecistite ed epatite ameb.

Folia med., 15 luglio. — GRICCO. Alloplastiche tendinee con lanital.

Med. Klin., 16 ag. — KLITZNER. La terapia razionale della gonorrea. — GIUNKE. Le diarree estive.

Medicina (Madrid), luglio. — REBOLLO. Galattorrea persistente.

Klin. Wschr., 3 ag. — KNAKE. Rapporti fra coltura dei tessuti e patologia generale.

J. Am. med. As., 8 giugno. — FETTERMAN e SLITLR. Disturbi vascolari dei nervi periferici. — WELLS. Il tessuto adiposo: un soggetto trascurato. — VANGHEN. L'ibernazione dei tumori metastatici.

Id., 13 luglio. — TRAUT ed altri. Profilassi della pielo-ureterite delle gravide. — LEE e ROTTENSTEIN I sulfamidici nel tracoma.

Radiologia med., agosto. — C. COLOSIMO. Studio radiologico dell'atelettasia polm.

Arch. Schiffs- Trop.-Hyg., ag. — HINOJAR e CORVACHO. Il prontosil medic. di scelta nel vaiuolo.

Min. med., 11 ag. — BOCCO e RAVALICO. Tifo add e autoemoterapia. — ZANCAN e MARENGO. Terapia delle flagellosi int.

Proc. Mayo Clin., 29 maggio. — STALKER e HEYERDALE. Fattori nelle recidive delle varici.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 11-18 ag. — G. DI GUGLIELMO. Giovanni Filippo Ingrassia.

Min. Med., 25 ag. — W. PAOLINO, PECTINE, B PISO. Edema polmon. consecut. a trauma cranio encefal.

Rif. Med., 20 lug. — C. BARBAROSSA. Prolanuria dopo trapianto d'ipofisi. — U. FRASSON. Morbo di Hirschprung-Mya.

Med. Welt, 24 ag. — F. v. BORMANN. Epidemie di guerra e immunizzaz. attiva. — K. HOFMEIER. Inappetenza nel piccolo bambino.

Haemet., Arch. — D. SIBILIA e V. DALL'AGLIO. Splenomegalie primit. — A. FIESCHI e G. ASTALDI. Culture di midollo osseo.

Rinasc. Med., 15 ag. — A. PIERGROSSI. Pseudocalculo vesc. da cistite vegetante incrostata.

Amer. Journ. Med. Sc., lug. — J. W. GARDNER. Emicrania, ipertensione e cefalea da ipertensione. — M. A. BRODGEO e M. R. MATTICE. Regolazione della reaz. urinaria. — D. J. ABRAMSON e al. Azione nell'ac. nicotinico sulla circolaz. periferica.

Jour. A. M. A., 25 mag. — C. E. WARD e E. E. COVINGTON. Emanazioni. — R. D. McCLUE e C. R. LAM. Eparina. — F. KENNEDY. L'ipotalamo.

Id., 15 giu. — P. J. HOWARD e C. A. TOMPKINS. Pectina-agar nel trattam. delle diarree infant. — R. F. STEELY e W. A. JEPPERS. Haverhillia multiformis, febbre di Hawrill e sodoku.

Pathologica, ag. — A. FABRIS. Pionefrosi colesterinica. — G. LECEISOTH. Immunizzaz. contro la febbre ondulante mediante latte inquinato e pasteurizzato.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 4 Novembre 1940 - XIX Num. 44

"IL POLICLINICO„

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa,* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA
E DI TERAPIA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. C. FRUGONI.

COMITATO PROVINCIALE DATORI DI SANGUE
Pres. prof. G. GALLI.

Utilità delle trasfusioni ripetute nel cancro

F. CORELLI.
aiuto di Clinica e direttore dell'Emoteca centrale del Policlinico Umberto I.

Il problema della terapia del cancro è uno dei più angosciosi della medicina moderna. Data l'attuale scarsezza di mezzi medici di cura dell'anemia neoplastica e della sintomatologia generale delle neoplasie, abbiamo voluto provare l'azione che le ripetute trasfusioni di sangue, fatte come cura abituale protratta, possono avere in questi pazienti. Ora riferiamo i risultati ottenuti in ammalati affetti da cancro del canale digerente (stomaco, esofago e colon), risultati talora più che soddisfacenti già sottolineati anche in nostre precedenti pubblicazioni. Noi parliamo delle *trasfusioni come terapia medica sintomatica delle condizioni generali del canceroso* perchè la terapia elettiva, quando si può, è beninteso sempre quella chirurgica o irradiante o tutte e due a seconda dei casi.

Le trasfusioni ripetute non risolvono certo il problema, ma secondo la nostra esperienza esse rappresentano finora *uno dei mezzi migliori per il trattamento medico del canceroso e dell'anemia neoplastica.* Con esse è ancora possibile ottenere anche in ammalati abbandonati a se stessi, buoni risultati, che sebbene temporanei, trattandosi di pazienti perduti, devono essere ugualmente apprezzati.

I cancerosi se non si possono sottoporre all'intervento ideale, all'intervento radicale od alla roentgen-radiumterapia, praticamente sono considerati come finiti, senza possibilità di ripresa neppure temporanea o sintomatica.

In queste condizioni di inoperabilità la tra-

sfusione di sangue non è abitualmente consigliata sia per tema di reazioni, facili in soggetti ad equilibrio umorale instabile, spesso con velocità di sedimentazione elevata, quanto per convinzione comune che non vi sia più nulla da fare. Si assiste perciò inattivi al fatale evolvere della malattia.

Anche in fase di operabilità o di irradiazione, sia prima che dopo l'intervento, non è uso fare sistematiche numerose trasfusioni.

La volontà di non restare inattivi a seguire la fatale evoluzione di questi poveri ammalati, la speranza di poter loro, seppure temporaneamente, giovare, ciò che dal lato medico è già un risultato, e la possibilità di disporre facilmente di sangue, permessami dalla nostra Emoteca, mi ha spinto a trattare (come facciamo per altre forme croniche: coliti ulcerose, leucemie croniche, anemie aplastiche, ecc.) anche casi di cancro, con ripetute successive trasfusioni di sangue.

I vantaggi osservati nei primi casi, hanno sorpreso noi stessi. Il primo caso trattato per es., e che fu anche il più fortunato, era un soggetto « paglierino » profondamente denutrito con 1.300.000 globuli rossi, astenico, obbligato a letto, con un cancro inoperabile dello stomaco (scirro, non sanguinante, non stenosante).

Con le sole trasfusioni riprese in modo insperato, forze, appetito, aumentò di 11 kg. di peso, passò a 4.200.000 globuli rossi, e fu in grado di uscire e camminare.

MODALITÀ DI TRATTAMENTO. — Per la trasfusione noi utilizziamo il *sangue stabilizzato* con il nostro anticoagulante (1), il novotrans. Questo, essendo a base di iposolfito, oltre all'azione anticoagulante ha pure azione antitossica e desensibilizzante. Ciò è particolarmente utile in quanto essendo molti fenomeni reattivi da trasfusione riportabili a fenomeni di ordine allergico, si riducono in tal modo gli incidenti della trasfusione stessa che così è meglio sopportata e resa possibile anche ambulatoriamente.

(1) F. CORELLI: *La trasfusione di sangue conservato con un nuovo anticoagulante.* Metodo Personale, Policlinico, Sez. Prat., 1938, n. 38. — *Transfusion von Blut, das nach einer neuen Methode konserviert ist.* Klin. Wschr., 1939, n. 20. — *La trasfusione di sangue conservato nelle armate in guerra.* Rif. Med. 1939, n. 7, e Athena, 1939, n. 10. — *A New Method of Conserving Blood for Transfusion.* Acta Med. Scand., 1940, V. CIII f. I-II. — *Trasfusione di sangue puro e conservato.* Forze Sanitarie, 1939, n. 23-24. — *Quattro anni di attività del nostro Centro di Raccolta e di conservazione del sangue per la trasfusione.* Policlinico, Sez. Prat., 1940, n. 14.

Come si è già ricordato, io ho fin dal 1936 organizzato nella nostra Clinica un Centro di Raccolta e di Trasfusione del sangue la prima Emoteca italiana nella quale abbiamo raccolto finora più di 400 litri di sangue e fatte più di 1500 trasfusioni. Ed ora, come io avevo auspicato fin dal 1938, per interessamento del prof. G. Galli direttore del Policlinico Umberto I e presidente del Comitato Datori di Sangue, è stata pure istituita nell'ambito dell'Associazione Provinciale Datori di Sangue, una Emoteca Centrale che fornisce il sangue a tutte le Cliniche e Padiglioni del Policlinico e di altri Ospedali di Roma e che attualmente funziona anche per esigenze belliche avendo a disposizione qualche migliaio di cittadini che spontaneamente si prestano a questo nobile scopo.

È sempre così possibile avere sangue pronto per l'uso, in qualsiasi momento, da iniettarsi con tecnica semplicissima, (descritta nei lavori precedenti), alla portata di qualsiasi medico, usando aghi comuni e senza dover mai isolare la vena. Come regola abituale si usò *sangue dello stesso gruppo del paziente,* così le trasfusioni sono meglio sopportate. Il sangue si raccoglie di *mattina, da datori a digiuno, da soggetti sani* possibilmente giovani, eventualmente da parenti ed amici dei malati. Raccomandiamo ancora di raccogliere il sangue al mattino, a digiuno, perchè il sangue del pomeriggio dà più facilmente reazione. Non si è fatta distinzione nell'iniettare ai vari pazienti sangue di uomo o di donna (ciò in rapporto ai recenti problemi discussi a proposito degli ormoni sessuali). Talora si fecero pure trasfusioni di plasma.

Anche il sangue di ipertesi, iperglobulici è buono. Non abbiamo usato sangue placentare, che potrebbe per il suo contenuto ormonico essere in questi casi utilizzato. Per lo più si usò sangue *appena raccolto, quindi fresco, o di pochi giorni.*

Come ho ricordato varie volte e recentemente al 52° Congresso della Società Tedesca di Medicina Interna (Wiesbaden, 6-9 maggio scorso) usando sangue conservato non si devono fare dei record, usare cioè sangue vecchio. È sempre preferibile iniettare sangue appena prelevato, o da pochissimi giorni perchè col sangue fresco si hanno migliori risultati. Infatti anche se i globuli rossi, uno fra i vari elementi del sangue, si possano bene conservare per un tempo lungo, gli altri elementi (globuli bianchi, piastrine, alcuni fattori immunitari, componenti chimici, ecc.), tutto il complesso che costituisce l'*attività biologica del sangue,* si va modificando col passare dei

giorni. Oggi perciò non si fanno più lunghi tempi di conservazione ma si usa il più possibile sangue fresco o di non oltre 3-5 giorni.

La *quantità di sangue trasfuso* oscillò fra 200-300 cmc. Per le cure abituali non si superò la quantità di 300 cmc., se le trasfusioni non si possono facilmente ripetere (pazienti lontani, ecc.) si può arrivare a 400 cmc. per volta.

In ogni caso la trasfusione è fatta *lentamente* impiegando in media 15-20 m' per 200 cmc. di sangue e praticando sempre la prova biologica di Oehlecker. Talora facendo contemporaneamente 2-3 trasfusioni, mentre si aspetta in un paziente, si continua la trasfusione in quello vicino, in modo che in un tempo relativamente breve si fanno più trasfusioni assieme, pur impiegando un tempo relativamente lungo per una singola.

È evidente che la trasfusione lenta è possibile solo con la *trasfusione indiretta, col sangue stabilizzato.*

Quante trasfusioni si fanno ed a che distanza fra loro? Ogni caso richiede un trattamento proprio a secondo che è un caso operabile o meno, ed a seconda dello stato di partenza e del beneficio che ritrae.

Nei *pazienti inoperabili* e precisamente in quelli che ritraggono ancora vantaggio dalle trasfusioni, è necessaria una lunga serie, le prime 6-8 si fanno ad intervallo di 2-4 giorni, le successive 6-8 ad intervallo di 5-6 giorni. Più avanti si può allungare lo spazio a seconda del come si mantengono le condizioni generali ed ematologiche, tuttavia anche nei pazienti che hanno soddisfacentemente ripreso, non abbiamo lasciato passare più di 10-14 giorni fra una trasfusione e l'altra. Nell'intervallo si può consigliare ogni 3-4 giorni, della emoterapia intramuscolare (20-40 cc. di sangue fresco). *Nei casi operabili*, e si sa purtroppo che questi non sono la maggioranza, già al momento della loro prima visita medica, essendo più che tutto urgente l'intervento chirurgico, si fanno, se le condizioni lo richiedono, 2-4 trasfusioni con cui si risollevano le condizioni generali, le forze e la crasi ematica; si facilita così l'intervento stesso e si migliora il decorso post-operatorio. *Dopo l'intervento*, a seconda dei reperti avuti, le trasfusioni si possono continuare poichè esse costituiscono uno dei *mezzi migliori anche come ricostituente*, che può facilitare la ripresa pure nel caso purtroppo non raro, che non si sia potuto fare una operazione radicale.

SCELTA DEI CASI E RISULTATI. — I casi da noi trattati finora sono 20 e comprendono soggetti in tutte le fasi di malattia perchè abbiamo voluto farci un concetto preciso sulle possibilità di ripresa, vi sono cioè casi inoperabili (alcuni in condizioni relativamente discrete, altri in fase di cachessia terminale) e casi operabili, trattati prima e dopo l'intervento.

La maggior parte erano pazienti della nostra Clinica, alcuni ci furono inviati dalla Clinica Chirurgica del prof. Paolucci e del prof. R. Bastianelli che vivamente ringraziamo.

Tredici sono cancri dello stomaco i più frequenti ad osservarsi in una Clinica Medica, quattro cancri del colon e due dell'esofago, uno un tumore probabilmente sarcomatoso delle ghiandole preaortiche (1).

Ogni paziente ricevette con la nostra tecnica semplicissima, numerose trasfusioni, da un minimo di 4 ad un massimo di 32, con un totale di 230 trasfusioni che sono state, anche nei soggetti in gravi condizioni, bene sopportate. Non ogni caso di neoplasia ha tratto vantaggi: accanto a quelli che possono notevolmente giovarsi vi sono quelli che essendo in fase troppo avanzata del male, non rispondono al trattamento.

Traggono specialmente giovamento i casi clinicamente *operabili*, cioè quelli che sono in fasi precoci di malattia. Ciò è anche per la possibilità dell'intervento chirurgico un dato importante.

Fra i casi *inoperabili* la metà circa può ancora trarre vantaggi, particolarmente:

1) quelli che non sono arrivati alla fase terminale con cachessia di alto grado, anasarca, e quindi con degenerazione avanzata, irreversibile degli organi interni;

2) Quelli che non hanno febbri alte 38-39 per tossicosi neoplastica, per assorbimento dei prodotti di degenerazione del tumore o per infezioni secondarie;

3) Quelli che non hanno metastasi troppo diffuse;

4) Fra i casi di cancro dello stomaco quelli che non hanno gravi compromissioni degli orifizi, per cui sia impedita la nutrizione o quelli che non hanno tendenza alle ripetute profuse emorragie (più che alle emorragie occulte).

Se il paziente può ancora trarre vantaggi, questi si apprezzano per lo più subito alla terza, quarta trasfusione e vanno progressivamente accentuandosi. Allora si osserva che gli ammalati prima sfiduciati, astenici, depressi, riprendono gradatamente le forze per cui soggetti obbligati a letto possono alzarsi e cam-

(1) Per l'attuale richiesta brevità dei lavori non si riporta singolarmente ogni caso.

minare ed alcuni vengono ambulatoriamente a fare le trasfusioni. Migliora l'aspetto generale ed il colorito in accordo con l'aumento dei globuli rossi.

Talora ricompare anche un discreto appetito e taluni di questi ammalati si sentono « ritornare la vita » secondo la loro espressione, specialmente quelli nei quali c'era impossibilità ad alimentarsi (cancro dell'esofago, del cardias) con successivo stato di denutrizione da mancato apporto. Il peso del corpo, nei casi più favorevoli può anche aumentare, per lo più rimane stazionario o continua seppure lentamente a diminuire (a parte gli edemi). *Se alla 4ª-5ª trasfusione non è comparso miglioramento è per lo più inutile continuare*, evidentemente il caso è troppo avanzato, o comunque si è oltrepassata la fase di ripresa.

Nei casi, in gravi condizioni, cachettici, per quanto riguarda la possibilità di ripresa con le trasfusioni, si possono distinguere due tipi:

a) cachessia con edemi;

b) cachessia senza edemi.

Nel primo caso, quando vi sono edemi notevoli con versamenti cavitari, con anemia spiccata, ecc., generalmente, come si è detto, non si ottiene risultato (fase terminale). Se invece, pur essendovi notevole dimagramento e spiccata anemia, ecc., non vi sono edemi, non è da escludersi si possa ancora ottenere qualche vantaggio. Fra questi casi senza edemi (casi « asciutti ») alcuni anche in fase avanzata non hanno o hanno relativamente poco accennata l'anemia, sono soggetti molto magri, asciutti, quasi disidratati, con sangue concentrato.

In altri invece, come si sa, l'anemia è precoce, e costituisce il dato principale, è la nota varietà anemica del cancro dello stomaco. Fra i vari tipi di cancro sono possibili di maggiori vantaggi quelli scirrosi che meno danno emorragie. Se l'emorragia ha tendenza a ripetersi imponente (l'emorragia occulta per lo più rimane invariata), può essere consigliabile, qualora il paziente abbia la possibilità di superarla, la cosidetta « resezione palliativa ».

Questa può essere consigliabile anche in qualche caso di cancro dello stomaco o dell'intestino con febbre elevata, per asportare più possibile col tumore, la fonte dei prodotti tossici ed i focolai di infezione secondaria, ed eventualmente la fonte irriducibile dell'emorragia.

Secondo taluni (Di Natale (2), ecc.) la resezione palliativa avrebbe azione favorevole anche sulle metastasi linfatiche e la mortalità operatoria non differirebbe da quella per gastroenterostomia.

*
* *

I vantaggi che la trasfusione può dare nei soggetti operabili sono stati già segnalati da vari AA., Dogliotti, Introzzi, Bécart, Basnuevo e Sutter, Landolfi, Janneney e Ringenbach, Petrowsky e da altri, per lo più chirurghi.

La trasfusione è consigliata prevalentemente nei *pazienti operabili come preparazione all'intervento* o per combattere gli incidenti di esso (choc, emorragie, complicanze post-operatorie, ecc.) e si segnala la possibilità di avere buoni risultati. In complesso però pochi si sono occupati del tema trasfusione e cancro, sia per la evoluzione sempre fatale di queste forme per cui ci si deve accontentare anche nei casi migliori di risultati transitori, quanto perchè i vantaggi non di una o due trasfusioni, come genaralmente si fa, ma delle *multiple successive trasfusioni* fatte come *cura abituale* non sono perfettamente noti; il valore del *sangue come mezzo terapeutico abituale*, non è ancora sufficientemente apprezzato, non solo in questo campo ma anche in altri della medicina e della chirurgia.

Dalle nostre osservazioni ci siamo convinti che i pazienti operati, quelli non operati, e quelli sottoposti o da sottoporre alla Röntgen o Radiumterapia, possono trarre dalle trasfusioni ripetute, risultati superiori che da ogni altro « mezzo medico di cura ». Con le trasfusioni è possibile prolungare la vita la quale, dato importante, invece che in condizioni miserande, può trascorrere in condizioni discrete.

Recentemente nella Clinica Ostetrica del prof. Gaifami anche D'Erchia (3) ha trattato casi di cancro dell'utero, con la radiumterapia associata a piccole (50-100 cc.) trasfusioni di sangue stabilizzato col mio metodo, ottenendo risultati che secondo questo A. meritano grande attenzione.

Nel cancro dell'utero anche la radiumterapia da sola può dare buoni vantaggi, ma l'associazione di essa con le trasfusioni può dare certamente risultati migliori, sia perchè si regola meglio l'anemia, quanto perchè le trasfusioni riducono i disturbi immediati e tardivi della radium o roentgenterapia stessa. L'astenia, la nausea, il malessere, e così l'anemia (da irradiazioni) che talora può manifestarsi in modo evidente è bene influenzata

(2) DI NATALE. *Il cancro dello stomaco*. Cappelli editore, 1939.

(3) D'ERCHIA. La Clinica Ostetrica e Ginec., n 7, 1939.

dalle trasfusioni; come noi abbiamo visto (4) anche in leucemici sottoposti a questa terapia. Le trasfusioni poi, per la loro spiccata *azione trofica* possono curare anche gli incidenti più gravi della radio-roentgenterapia, le radio-roentgenlesioni, le ulcerazioni, ecc. di cui è nota la gravità e la resistenza ai trattamenti.

A tal proposito accennerò di sfuggita alla rapida cicatrizzazione che io ho osservato anche *in gravi ulcere da decubito* dopo lunghe malattie infettive (tifo, sepsi, ecc.) con le trasfusioni, con contemporaneo miglioramento dello stato generale.

Con questo meccanismo possono riuscire utili le trasfusioni ripetute anche in certi tipi di *ulcera gastrica e duodenale* in soggetti magri, defedati, ecc., come noi stiamo ora vedendo, e nei quali si può ottenere un marcato miglioramento dello stato generale, il ritorno dell'appetito ed anche una notevole riduzione e talora scomparsa dei dolori.

MECCANISMO DI AZIONE DELLE TRASFUSIONI. — L'azione principale delle trasfusioni è con molta probabilità sostitutiva, ma forse non è la sola.

L'azione sostitutiva del sangue è da considerarsi sia nei riguardi della parte globulare che di quella plasmatica. Molta importanza assume in questi soggetti spesso fortemente anemizzati, per causa neoplastica, o per emorragie acute o più spesso per croniche, occulte perdite di sangue, l'apporto di globuli rossi (e quindi di emoglobina e ferro).

È noto che le anemie neoplastiche sono, eccetto pochi casi, ipocromiche e che in queste forme la terapia ferrica, il semplice ferro ridotto può dare da solo talora notevoli risultati, come le osservazioni di Greppi, De Leonardi (5), Micheli, Villa, Schulten (5-a), Terzani (6), Tassinari (7), ecc. hanno dimostrato. Greppi fa tuttora questo trattamento con dosi elevate di ferro ridotto all'H, (10-13 gr. per os al giorno e come mi comunicava personalmente anche di recente, ottiene marcati risultati. È da dire però che non tutti questi pazienti, già con sofferenze gastriche, sopportano per lungo tempo le alte dosi attive di ferro. Le trasfusioni anche come sola « terapia ferrica » sono certamente uno dei mezzi migliori.

(4) CORELLI, GAETANO. Riforma Medica, n. 6, 1940.
(5) GREPPI, DE LEONARDI. Min. Medica, n. 28, 1937.
(5a) SCHULTEN. Ergebn. Inn. Med., Bd 46.
(6) TERZANI. Giorn. di Clin. Med., n. 14, 1939
(7) TASSINARI. Giornale di Clin. Med., 20 gennaio 1940.

Noi abbiamo trattato con le trasfusioni, ripetuti casi di anemia ipocromica essenziale, di anemie croniche da perdite emorragiche, di anemie cosidette agastriche, resistenti o scarsamente reagenti al ferro: la normalizzazione della crasi ematica ed il miglioramento dello stato generale, sono stati rapidi e sorprendenti, dimostrando in queste forme la *superiorità delle trasfusioni* che costituiscono una terapia più completa di ogni altro metodo di cura. Oltre all'*apporto di globuli rossi*, che possono rimanere circolanti per molti giorni (anche 50-60 e più giorni) ed all'emoglobina ed al ferro derivante dalla loro graduale distruzione (con lo stimolo midollare che determinano) per spiegare l'azione nelle forme neoplastiche, come in altre malattie, è necessario riportarci anche all'*azione del plasma*, cioè alle svariate tuttora non ben conosciute proprietà del plasma e delle sostanze che lo compongono: proteine, sali, fermenti, ormoni, vitamine, principi attivi contenuti nel sangue di soggetti giovani e sani, di sostanze ad azione trofica, ecc. di *cui il canceroso si trovi in stato di carenza.*

Il concetto di « carenza » nei cancerosi deve essere tenuto in notevole considerazione; non tanto perchè si tratti di *carenza primitiva*, di mancanza cioè di princìpi regolanti o frenanti la moltiplicazione cellulare, quanto di *carenza secondaria* prodotta dal tumore o in soggetto con tumore.

Questi pazienti infatti per l'anoressia precoce e per l'alimentazione insufficiente, scarsa e spesso unilaterale a cui a poco a poco inevitabilmente e talora spontaneamente si sottopongono, possono andare incontro a stati di carenza. Nei neoplastici, specialmente se del tratto digerente, stomaco in modo particolare, esistono spesso, come si sa, *disturbi della digestione* (l'anoressia è un segno dominante) *e disturbi dell'assorbimento alimentare, dovuti sia alla gastrite o gastro-enterite precedente*, con achilia secondaria, quanto alla tossicosi neoplastica.

Si verrebbe quindi a poco a poco a creare *uno stato di carenza* per insufficente apporto e per insufficente elaborazione ed assorbimento intestinale, tanto più facile nei casi in cui esistono anche disturbi meccanici di transito. Non è escluso che anche in seguito a questo possa insorgere ed in modo più o meno evidente unirsi al quadro prodotto direttamente dal tumore e con esso interferire ed aggravarne il decorso, una sintomatologia simile a quella delle varie carenze, dell'inanizione, degli edemi da fame, delle carenze da vitami-

ne ecc. Ognuno di noi può trovare fra le proprie osservazioni, neoplasie con quadri di questo tipo.

Io rammento un caso di neoplasia dello stomaco nel quale spiccava la *sindrome emorragica* come nello scorbuto: gengive polipose sanguinanti, ematomi spontanei, dolori periostei. In un altro carcinoma dello stomaco osservato in Clinica, l'*anasarca,* con anemia, fu la manifestazione precoce e dominò per un certo tempo tutto il quadro, poi si ridusse, quasi scomparve, indi riprese con versamenti cavitari ed edemi imponenti come nel beriberi, nell'edema da fame, e nei più alti stati di ipoproteinemia (forma idropico-anemica del cancro gastrico, come nel caso di Sisto). Per quanto riguarda infine l'anemia si sa che essa nei vari tipi di carenza è un segno costante.

Orbene, è proprio in alcuni stati di carenza, specialmente « alimentare » proteica, che, secondo mie recenti osservazioni, le trasfusioni ripetute costituiscono una delle terapie più attive ad azione rapida, completa, talora meravigliosa, per l'apporto di sangue giovane e sano che entra a far parte dell'organismo, anche come apporto proteico a quanto pare e che oltre ai globuli rossi ed alle proteine plasmatiche, contiene sali, vitamine, ormoni, fermenti, ecc.

Due nostri casi di edemi da fame in soggetti achilici, che con alimentazione libera ed abbondante e terapie generali, riprendevano stentatamente, hanno avuto una rapidissima meravigliosa ripresa: con le trasfusioni, la diuresi passò a 4-5 litri al giorno con relativa scomparsa rapida degli edemi.

Altrettanto buoni risultati si possono avere in alcuni casi di scorbuto che non rispondono rapidamente alla sola vitamina C. Nello scorbuto, a mano a mano che si stabilisce la carenza di vitamina C, non è raro che anche altre carenze, specie alimentari, si associno; an tali casi i risultati migliori si possono avere associando alla vitamina C le trasfusioni (8) che, con l'apporto di globuli rossi, correggono l'anemia spesso presente, e con l'apporto plasmatico ristabiliscono l'equilibrio proteico spesso alterato e sul quale la sola vitamina C non ha influsso. Un nostro caso a tal riguardo è quanto mai interessante.

Questi dati nel campo delle neoplasie possono spiegarci i notevoli risultati talora ottenuti specialmente in quei casi in cui lo stato di denutrizione, oltre che dal tumore in sè, dipenda anche da mancato apporto per disturbi meccanici.

Oltre all'azione sostitutiva, può essere considerata anche l'azione *stimolante* che il sangue trasfuso può esercitare sulle attività biologiche dell'organismo. Questo ci riporta ai buoni talora brillanti risultati che si possono ottenere con le trasfusioni in persone di età avanzata, in certi *vecchi in condizioni generali scadenti senza una malattia precisa che non sia il decadimento o l'usura dell'età.*

È da chiedersi infine se in qualche modo non possa agire sullo stato tossico creato dal tumore anche la soluzione da noi usata come anticoagulante, a base di iposolfito, che, come si sa, ha pure azione disintossicante. È da ricordare che secondo taluni (Kabelich) l'iposolfito avrebbe anche azione ritardante lo sviluppo della cellula neoplastica e che esso potrebbe anche agire sul glutatione che nei tumori maligni sarebbe ridotto.

Se si debba poi chiamare in causa un'eventuale *azione radiante* del sangue trasfuso, secondo le idee di Protti, è un problema da ricordare, anche perchè nel canceroso, come ricorda Introzzi, il potere radiante sarebbe scarso o assente (in tal caso potrebbe essere indicata la trasfusione con sangue irradiato).

Secondo Bécart (9) che ha già sottolineato i vantaggi della trasfusione associata ad altre terapie (paratiroide, cloruro di ammonio, perossido di magnesio), la trasfusione regolerebbe lo squilibrio calcio potassio esistente nel cancro. L'intervallo di 2 mesi, fra una trasfusione e l'altra, dato da questo A., ci sembra però un po' troppo lungo; se si vogliono avere dei risultati discreti e mantenerli, le trasfusioni devono essere più frequenti.

Finora abbiamo accennato al miglioramento che con le trasfusioni ripetute si può avere nella sintomatologia generale e sull'anemia neoplastica, ma ci si domanda in particolar modo: quanto tempo può durare il miglioramento e possono le trasfusioni agire anche sul quadro locale del tumore, sulla cellula neoplastica, si potrà parlare di un'azione antiblastica delle trasfusioni? L'azione delle trasfusioni evidentemente non può essere duratura, i suoi benefici sono purtroppo transitori, essi durano un tempo vario da caso a caso a seconda della fase della malattia, del tipo e della sede del tumore, ecc. Nei casi favorevoli i vantaggi possono durare, continuando le trasfusioni, per mesi ed il paziente rimane in condizioni discrete, ematologicamente buone, fino a che il tumore, che continua il suo sviluppo indi-

(8) Con una trasfusione di 300-400 cc. di sangue si portano dai 25 ai 35 mgr. di acido ascorbico.

(9) BÉCART. Revue de Méd., n. 9, 1933.

sturbato, raggiunge una estensione notevolissima, con fenomeni secondari (stenosi, metastasi, fatti degenerativi, emorragie, ecc.) fino cioè a fasi avanzatissime del male. Allora si possono palpare, per es. nei casi di cancro dello stomaco, larghe infiltrazioni quali raramente è dato di sentire ed il paziente, dopo la fase di miglioramento e di discreto benessere, rapidamente e definitivamente crolla.

Al tavolo anatomico si nota per lo più il tumore molto sviluppato con larga diffusione ed infiltrazione in tutti i tessuti vicini, quale raramente è dato di osservare.

Tale grande diffusione neoplastica, più che ad una azione accelerante sullo sviluppo del tumore da parte delle trasfusioni, come si potrebbe anche pensare, ci sembra possa essere in rapporto al prolungamento della vita di questi pazienti, per cui il tumore continuando a crescere arriva a raggiungere uno sviluppo talora enorme.

Da quanto ora abbiamo detto è chiaro che le trasfusioni non hanno azione inibitrice sullo sviluppo della cellula neoplastica. Ricordo infine che pure in un grave caso di cancro del cardias con stenosi quasi completa e cachessia, con trasfusioni ripetute si ebbe una ripresa notevole delle condizioni generali, dello stato di nutrizione e delle forze tanto che il paziente riuscì ad alzarsi e camminare.

RIASSUNTO E CONCLUSIONI.

Sono stati trattati 20 casi (operabili ed inoperabili) (in varie fasi di decorso) di neoplasie del tratto digerente (stomaco, colon, esofago) con multiple successive trasfusioni di sangue stabilizzato col metodo proprio dell'A. (uso del novotrans).

Le trasfusioni (200-300 cc.), eseguite lentamente, con sangue raccolto a digiuno e dello stesso gruppo del ricevitore, sono state sempre bene sopportate.

Da queste osservazioni risulta:

1) Che le trasfusioni ripetute costituiscono un ottimo mezzo di cura medica del malato neoplastico, dell'anemia neoplastica e della sintomatologia generale, sia nelle forme operabili che in quelle inoperabili. Le trasfusioni ripetute costituiscono anche una ottima cura coadiuvante il trattamento fisico o chirurgico sia in fase preoperatoria che postoperatoria;

2) Nei casi inoperabili o in quelli nei quali le cure fisiche sono inefficaci, le trasfusioni ripetute possono tuttavia dare notevoli benchè transitori vantaggi. Alcuni pazienti possono eventualmente ancora essere resi operabili o atti a sopportare l'intervento Röentgen o la radiumterapia. Risultati migliori si osservano nelle forme scirrose, nelle forme senza emorragie notevoli, e senza edemi, nelle fasi meno avanzate del male.

L'evoluzione locale del tumore non viene influenzata.

3) Con le trasfusioni nei casi favorevoli è possibile ottenere un miglioramento notevole dello stato generale, delle forze e dell'anemia. La vita di questi pazienti può essere prolungata e più che tutto invece che in condizioni miserande, può trascorrere in condizioni discrete.

Le trasfusioni ripetute perciò meritano di entrare nella pratica corrente.

4) I buoni risultati che in taluni casi si possono ottenere non devono tuttavia far esagenerare le speranze; trattandosi di un campo quanto mai scoraggiante e sterile di risultati definitivi, anche vantaggi modesti e transitori devono essere ugualmente apprezzati.

PROSPETTIVE

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA

Patogenesi e terapia delle infezioni piogene.

Prof. GINO BAGGIO, direttore.

La condotta abituale del chirurgo di fronte all'infezione piogena vorrebbe essere dominata dal classico aforisma « ubi pus ibi evacua ». Ma, facendo come abitualmente fa, quest'aforisma, il chirurgo, non lo rispetta, lo deforma invece: perchè, dal vuotamento di raccolte purulente passa a perseguire l'infezione e a precorrere il pus, non a vuotarlo. Quando, difatti, invece di aprire un ascesso, egli incide su un flemmone, il pus lo può trovare in sedi isolate e in piccole quantità, mal circoscritto e mai in condizioni tali da poterlo fare uscire per vuotamento; diffusamente egli vi trova invece soltanto siero e necrosi.

E non può dire che precorrere il pus sia meglio che vuotarlo, perchè ciò varrebbe soltanto quando il pus riassumesse l'infezione o — per lo meno — ne determinasse i danni.

È vero che l'uso abituale di espressioni improprie, di cui è prototipo la « diffusione del pus », contribuisce a far credere così. Ma che invece non lo sia, lo dimostrano le più elementari conoscenze su ciò che il pus è. Il pus è formato di siero, di elementi tissulari necrotici e disgregati e di leucociti neutrofili in-

globanti batteri e disfatti, mentre altri batteri si trovano fra di essi. Fasi della flogosi, ulteriori a quella della presenza del pus, non si trovano durante il decorso di un'infezione suppurativa, e, dalla comparsa del pus in poi, constatiamo invece — localmente — che i batteri in esso contenuti vanno mano mano diminuendo di numero e di virulenza.

Il pus è dunque il prodotto finale, conclusivo, dell'infezione che si spegne, non il materiale che la sostiene.

Sempre che però lo consideriamo nella sua naturale evoluzione di prodotto dei tessuti lasciati alle loro naturali difese, chè se invece passiamo noi a disturbarli quei tessuti e il pus di una sede lo portiamo a contatto con parti di essi che ne erano immuni, allora, non il pus per se stesso ma i batteri ancora virulenti in esso contenuti e altri che fra i tessuti suppuranti si trovino, avranno nuovo giuoco, e l'infezione procederà nella nuova sede.

E se — fatte le dovute distinzioni — si vuol intendere per « diffusione del pus » la diffusione della causa che lo determina, allora l'errore da correggere è un altro: e questo si che è un errore veramente scientifico.

***

Qualunque infezione suppurativa, per circoscritta che possa essere la sua definitiva evoluzione, si presenta in un primo tempo sotto forma di infezione diffusa. Ben si prestano a questo rilievo le suppurazioni del sottocute, della cui estensione possiamo giudicare con sufficiente esattezza dall'arrossamento, dal turgore, dal calore, dalla dolorabilità, che si riscontrano sui tessuti superficiali.

Una puntura infetta, una pustola, alle quali segua in definitiva suppurazione del sottocute, presenteranno sempre in un primo tempo attorno a sè arrossamento, turgore, calore e dolorabilità su una superficie assai più estesa di quella nella quale si risolverà poi l'infezione, o presenteranno precocemente linfangite o linfoadenite o l'una e l'altra, anche se in definitiva la flogosi potrà risolversi separatamente e successivamente nella sede d'infezione primaria e nelle relative stazioni linfatiche. La stessa infezione, non più suppurativa ma necrotico-suppurativa, del foruncolo, in un primo tempo si presenta con diffusione tale da spesso mascherare completamente la sua originaria e poi definitiva sede.

A suo tempo, questi particolari patogenetici, io ho inteso di esporre compendiosamente nella forma seguente:

« Dicesi *flemmone* (semplice, ossia diverso dal gassoso) una infezione diffusa del connettivo lasso — sottocutaneo o interstiziale — ad andamento suppurativo. Dicesi *ascesso* una raccolta purulenta in cavità formata dallo stesso processo suppurativo... La prima azione dei batteri nel formare un flemmone è parzialmente necrotica. Ad essa si associa una essudazione siero-fibrinosa, seguita da fusione purulenta. Quando il flemmone si circoscriva, per questa fusione purulenta mette capo all'ascesso ». (Compendio di Patologia Chirurgica, Roma, Tip. Arte della Stampa, 1928, pag. 235 e seg.).

Continuando, avrei dovuto dire: in altre parole, il flemmone è la forma diffusiva iniziale dell'infezione piogena, la quale, incontrando le naturali difese dell'organismo, viene ad essere più o meno intensamente e precocemente arrestata nella sua diffusione, e quando ciò non avvenga, continua ad invadere, passando dalla varietà di infezione locale a quella di infezione generale; l'ascesso è l'esito di quella localizzazione del flemmone.

Oggi si leggono invece delle espressioni riguardanti il decorso delle infezioni suppurative e conseguentemente i rapporti tra flemmone ed ascesso, che rispondono, con maggiore o minore completezza di frasi, al concetto seguente: il flemmone è una suppurazione che, invece di rimanere alla forma iniziale circoscritta dell'ascesso, va diffondendosi.

Giustificato, allora, secondo questo concetto, che, sul malato il quale si presenta in preda ad infezione flemmonosa si tenti di tagliare la strada ai batteri aprendo i tessuti nei quali si infiltrano (e bisognerà andare al di là del terreno invaso) per togliere ai tessuti medesimi la proprietà di terreno culturale; ma profondamente errato — questo modo di procedere — rispetto a ciò che il flemmone è e che tende a diventare.

Chè, se la sua entità patologica è invece quella che ho esposto io (intendendo dire a quel modo, non cose mie, ma nozioni acquisite dall'esperienza di generazioni e dalle constatazioni di tutti i giorni) se — dico — il flemmone è un'iniezione capace, per la sua stessa natura, di circoscriversi, la cura di esso consiste, non nel tagliargli la strada, ma nel favorire questa circoscrizione spontanea. E che sia così e che si debba fare così, lo dimostrano — meglio di qualsiasi considerazione teorica — i seguenti numeri.

Da cinque anni (per abbandonare tutto ciò che è soltanto esperienza parziale): su 84 flemmoni ed ascessi, su 55 mastiti, che furono rico-

verati, fra tutti i foruncoli e i paterecci che furono curati ambulatoriamente, non ho eseguito un'incisione o, se incisione fu eseguita, lo fu per motivi di contingenza che non rientrano affatto nel concetto della terapia. Tutte le infezioni sopraddette ho trattato invece con impacchi caldo-umidi di soluzione fisiologica rinnovati ad intervalli che, a seconda del periodo della flogosi, erano di 4-6 ore, fino a guarigione completa; la quale è avvenuta il più delle volte per vuotamento spontaneo del pus all'esterno, talvolta per riassorbimento.

Vi sono compresi flemmoni della mano, con interessamento di tutto l'arto fino all'ascella, flemmoni del piede, di gamba, coscia ed inguine. Vi erano 10 flemmoni latero-cervicali, 1 sopraioideo, 1 prelaringeo, 1 paradentario, 1 del pavimento orale, 1 retrotonsillare, 1 angina di Ludwig, con fenomeni gravissimi, imponenti.

Tutti sono completamente guariti in tempo che va da un minimo di pochi giorni a un massimo di 85 giorni in un caso di flemmone della mano.

E, come non incido per suppurazioni che si svolgono nelle sole parti molli, così non incido nemmeno quando la suppurazione provenga dall'osso.

Non opero più un osteomielitico nè in fase acuta nè in fase di cronicizzazione, nè radicalmente, nè parzialmente, avendo abolito anche le incisioni per raccolte sottoperiostee o sottocutanee o articolari, e ne ho curati 78 (Baggio, Società Lombarda di Chirurgia e Riforma Medica, 1937; La Cava, Società Romana di Chirurgia, 1940).

Quando la suppurazione sia — come spesso è — appannaggio di ferite e sia sostenuta da germi portati con corpo estraneo, il suo decorso è enormemente influenzato dalla presenza del corpo medesimo. In tal caso, prima dell'impacco s'impone l'asportazione del corpo estraneo. Ma anche questa legge deve rimanere subordinata a restrizioni che rispecchiano i fondamentali biologici principii della cura con impacco e l'imponenza dei suoi risultati, e cioè: l'asportazione del corpo estraneo è doverosa prima che la suppurazione sia istituita e affermata, è invece controindicata se la suppurazione è già in atto pieno o quando non si dimostri giudiziosamente possibile.

Anche in queste condizioni, ricorrere all'impacco — sempre dominatore della suppurazione, contenendola ed esaurendola — ed attendere pazientemente, costantemente. Sarà in tal caso la suppurazione stessa che elimina il corpo estraneo e con esso ogni causa di persistenza dell'infezione.

Quando la raccolta purulenta sia profonda in modo che, non riassorbendosi, debba superficializzarsi attraverso piani spessi e resistenti (come per es. nel caso di ascesso pararenale) e dato che sia ormai nettamente limitata, senza coinvolgimento generale dell'organismo, compresa l'assenza di temperatura, viene naturale la domanda se non convenga fare una piccola incisione evacuativa.

Non oso dire che ciò sia dannoso. Dico soltanto che in casi di tal genere, il più delle volte la suppurazione si esaurisce per riassorbimento e che le incisioni e le stesse punture evacuative turbano il naturale decorrere dell'infezione e — in genere — se non danneggiano, non offrono nemmeno adeguati vantaggi.

***

Ho detto come mi comporto sulle suppurazioni di regioni esterne dell'organismo.

Analogo è il trattamento che uso nelle suppurazioni *viscerali.*

Però, se anche in queste il principio della cura è lo stesso, l'applicazione deve, invece, per forza, mutare, adeguandosi alle particolari esigenze anatomiche della sede.

Dove, cioè, la suppurazione sia di organi contenuti in cavità, non si può più fidare sul vuotamento spontaneo del pus all'esterno: c'è di mezzo la cavità. Perchè il vuotamento all'esterno avvenga, bisogna che siano stabilite aderenze viscero-parietali. Se queste non ci sono, il vuotamento può avvenire invece in cavità e portare conseguenze disastrose.

Bisogna dunque stabilire preventivamente l'accesso al viscere.

Perciò ad es., sull'ascesso polmonare faccio da prima un piombaggio alla garza preceduto da resezione generalmente di due coste. Poi, sul piombaggio eseguo l'impacco di tutta la metà del torace. Sul fegato, mi apro la via transdiaframmatica posteriore (previa resezione della 10ª costola) o la laparotomica anteriore (seguita da esclusione peritoneale) e impacco largamente come su parete integra.

E, analogamente a quanto dicemmo per le ferite con corpo estraneo, bisogna distinguere dalla suppurazione semplice, le flogosi nelle quali la formazione di pus sia la risultanza combinata di infezione piogena e di azioni che sui tessuti privati del naturale rivestimento siano esercitate da liquidi tossici dell'organismo. Tali sono le flogosi suppurative delle vie urinarie. In esse, l'azione antiflogistica dell'impacco deve essere completata da congruo drenaggio dell'urina, che può richiedere incisioni

*

degli organi malati (nefrotomie, pielotomie) se pure non è necessario il loro sacrificio. Non parlo poi di asportazione di calcoli, di soppressione di diverticoli, ecc.

***

Particolare considerazione ancora richiedono le suppurazioni, non più viscerali, ma già *cavitarie*, della pleura e del peritoneo.

In esse, la guarigione con impacchi non avviene più per vuotamento all'esterno; eventualmente avverrà per vuotamento in visceri cavi (nei bronchi, nel retto, in vescica, nelle sulpingi e nell'utero). Può avvenire invece, secondo una certa regolarità, per riassorbimento, ma anche tale evenienza è più o meno possibile a seconda della *costituzione anatomica* dei tessuti che prendono parte alla suppurazione e a seconda che persista o meno ad agire il *meccanismo genetico* della suppurazione medesima.

In dipendenza di ciò, conviene considerare separatamente pleura e peritoneo.

Nella *pleura*, se facciamo astrazione delle ferite, la suppurazione, o è primaria o è secondaria ad infezione polmonare. In tutti e due i casi il *meccanismo* di insorgenza della flogosi nella cavità pleurica è *estemporaneo* e cessa di agire con lo stabilirsi della flogosi medesima, oppure (in certi casi di infezione secondaria a quella del polmone) *continua* ad agire sotto forma di persistenza della flogosi polmonare (dalla quale è derivata quella pleurica) anche durante lo svolgimento di quest'ultima. Quanto ai tessuti che partecipano alla flogosi svolgentesi nella pleura, essi sono assai *poveri di componente mesenchimale* che è poi quello dal quale derivano le sostanze immunitarie ed antiflogistiche in genere e in seno al quale si dovrebbero compiere i fenomeni di riassorbimento.

Per queste ragioni io non lascio l'empiema pleurico alla sola azione dell'impacco caldo-umido, ma, a questo associo il vuotamento periodico del cavo pleurico mediante *aspirazione* con ago cannula a tenuta d'aria. Tale aspirazione serve a sottrarre volta a volta tutto il pus.

E l'*aspirazione ripeto*, a distanza di uno o più giorni, guidandomi su eventuale dispnea e sovrattutto sull'andamento della temperatura e delle condizioni soggettive.

Tengo però a mettere in rilievo che l'aspirazione così intesa costituisce parte sostanziale della cura, ma, non tutta la cura; il vuotamento rappresenta cioè — secondo il mio parere — il mezzo di evacuazione resasi necessaria artificialmente per le sopraddette condizioni anatomiche della sede suppurativa; ma, perchè la suppurazione guarisca, al vuotamento deve precedere, seguire e contribuire tutta l'influenzazione biologica dello svolgimento flogistico: la quale è data soltanto dall'impacco. È frequente — per esempio — che a distanza di più giorni dall'esaurimento del pus nel cavo, si assista — mentre continua il trattamento con impacchi — alla nuova comparsa nella pleura, di raccolte purulenti anche notevoli. Evidentemente ha continuato ad agire la causa piogena in forma attenuata, ed in parte si saranno fluidificati gli essudati fibrinosi che avevano palesato la loro presenza sotto forma di ispessimenti riconoscibili alla percussione, all'ascoltazione e all'esame radiologico.

Altre volte, a lungo periodo di assenza di pus dal cavo pleurico segue una vomica, la quale in pochi giorni mette fine decisiva alla raccolta purulenta. Ma, gli impacchi sono poi necessarii ancora, per completare la dissoluzione e il riassorbimento degli essudati fibrinosi; dopo di che il polmone riacquista la sua espansione e trasparenza normali.

Anche di empiemi pleurici trattati a questo modo, ne contiamo ormai 32 (Loi, Società Tosco-Umbra di Chirurgia, 1937).

Notevolmente diverse sono le considerazioni che si impongono quando la suppurazione, invece che nella pleura, si svolge nel *peritoneo*.

Le suppurazini nel peritoneo si stabiliscono attraverso il *meccanismo* della propagazione per *continuità* (dagli annessi, dall'utero) o attraverso quello della *perforazione* o della lacerazione (dell'appendice, dell'intestino in genere, dello stomaco) oppure sono *primarie* (peritonite pneumococcica, peritonite streptococcica). Nel peritoneo sono *abbondanti i mesenchimi*: abbondanti nei meso, ancor più nell'omento. Ora, quest'abbondanza di tessuti mesenchimali favorisce la guarigione per riassorbimento, ma subordinatamente all'influenza esplicata dal meccanismo di insorgenza dell'infezione. Nella peritonite da propagazione, flogosi viscerale e flogosi nel cavo del peritoneo formano tutt'uno. L'impacco agisce portentosamente a determinare la guarigione per riassorbimento, eventualmente per vuotamento in visceri cavi. Altrettanto può dirsi delle flogosi primarie. Nelle flogosi da perforazione o lacerazione, la guarigione può avvenire lo stesso nella maniera suddetta, ma bisogna

che vi concorra l'arresto della immissione della causa infettante, l'arresto cioè di passaggio di contenuto dai visceri nel cavo peritoneale attraverso la soluzione di continuo della loro parete.

In questo caso — dunque — impacchi sì, ma susseguenti o associati a provvedimenti dai quali si possa ottenere il suddetto *arresto di immissione* di causa infettante.

A tale scopo le esigenze sono diverse a seconda della varietà della breccia di passaggio. Nel caso di appendicite perforativa basta (in riferimento al giudizio che si può emettere sul decorso clinico) la sola abolizione di ogni ingesto, compresa l'acqua (Baggio, Accad. Lancisiana, Roma, 1937; Paggi, Soc. Tosco-Umbra di Chirurgia, 1937). Ma, quando la breccia sia determinata invece da lacerazione o da ferita dell'intestino in genere, è difficile poter sperare nell'abolizione dei movimenti propulsivi intestinali per solo effetto di abolizione degli ingesti e di impacchi.

Analoghe sono le considerazioni che si impongono nel caso di perforazione gastrica o duodenale da ulcera, nel quale — pure non trattandosi di solito di passaggio di materiale infettante, e trattandosi invece di liquidi che agiscono prevalentemente in forma chimica e quindi danneggiano direttamente per intossicazione o indirettamente per alterazioni delle pareti intestinali che vengono rese permeabili ai batteri — la quantità di liquido che si forma e si raccoglie nei visceri medesimi e da essi può passare attraverso la perforazione, è tale e la formazione di esso avviene in modo così continuo, da rendere assai problematico l'arresto del suo passaggio per solo effetto di arresto di ingestione. Raramente si constata che anche la perforazione (coperta) dello stomaco e del duodeno guarisca come la perforazione da appendicite per avere associato agli impacchi la sola sospensione di ingesti.

Perciò, nel caso di perforazione da ulcera o di lacerazione o di ferita, si rende necessario generalmente, prima del trattamento con impacchi, l'intervento di semplice *chiusura viscerale* o di *ricanalizzazione per resezione.*

Anche in argomento di peritoniti così intese potremmo portare, a suffragio della sorprendente efficacia degli impacchi, l'esperienza di casistica assai numerosa di 5 anni Ma la complessità degli elementi e delle nozioni che nell'argomento medesimo si compenetrano, obbliga a fare delle distinzioni che non permettono più di utilizzare il numero nella sua nudità e che male rientrerebbero — d'altro canto — nelle considerazioni generali alle quali è impostato il lavoro presente.

***

Si dovrebbe dire che, facendo come ho esposto, si viene a mutare, l'« evacua » del vecchio aforisma in un « fa evacuare ».

La cosa non è la stessa e può anche sembrare che il mutamento torni a danno dell'organismo, in quanto che lascia persistere nella sua compagine un accumolo di sostanze tossiche (componenti del pus) che non possono essere indifferenti per l'organismo medesimo, prevalentemente per i suoi emuntori.

E se ne possono anche raccogliere le prove, soprattutto sotto forma di persistenza della temperatura. Ma a questo proposito c'è molto da richiamare e da distinguere, rilevando in maniera fondamentale che una cosa è l'azione tossica esercitata dalle *tossine batteriche*, altra cosa è la tossicità dei *prodotti della flogosi.*

In ogni caso, non solo l'andamento complessivo delle manifestazioni cliniche, ma lo stesso particolareggiato controllo delle varie funzioni organiche persuade facilmente che, a fare come dico io, l'organismo non ne ha danno affatto (Campellone, Soc. Tosco-Umbra di Chirurgia, 1937).

Viceversa, sembra quasi inconcepibile che il chirurgo non abbia saputo trarre a suo tempo, nelle contingenze della chirurgia settica, gli insegnamenti che gli venivano, non già dall'empirismo antico, ma della *scienza moderna.*

Ricercando difatti fra le nozioni dell'era scientifica più particolarmente rivolte a guidare l'opera chirurgica, si trova, ad esempio, che già nel 1894 Schimmelbusch riferiva alla Società tedesca di Chirurgia di avere constatato in ricerche sperimentali che germi patogeni e non patogeni possono, da una recente ferita sanguinante, raggiungere in cinque minuti i grossi organi interni. Tale — dobbiamo rilevare noi — è il caso clinico dei piogeni che vengono a contatto con le superfici di incisione quando si incida su un focolaio di suppurazione.

Ora, giungere i piogeni agli organi interni non è fatto che basti a riprodurre quivi l'infezione. Difatti (per attenermi sempre ai documenti più antichi) Pawlowsky (Z. f. Hyg. u. Infektrankh., XXIII, 1900) ha dimostrato che stafilococchi aurei e citrei iniettati sottocute e trovati progressivamente dopo 1/4 di ora nel fegato, nei reni, nella milza, e dopo 1/2 ora nel sangue, andavano poi progressivamente scomparendo da tutte queste sedi, e cominciavano a ridursi di numero nel sangue già dopo due ore, così che, a distanza di 2-3 giorni il sangue era completamente sterile e in

14 giorni i batteri non erano più dimostrabili nemmeno negli organi e tessuti e tutto l'organismo ne era libero.

Io voglio anzi aggiungere, desumendolo dalla mia esperienza, che, mentre è in atto un focolaio di infezione, questo sembra costituire quasi una misura difensiva dell'organismo contro l'insediarsi dell'infezione altrove. Ma lo stesso Pawlowsky ha aggiunto poi, alle sopraddette, quest'altra affermazione: che, se l'infezione era grave, con esito mortale, 4-10 giorni prima della fine dell'animale o contemporaneamente ad essa, i microorganismi comparivano di nuovo nel sangue penetrandovi dagli organi interni. Non è dunque razionale ammettere che, se si tratta di infezione grave, l'incisione eseguita sul campo di suo sviluppo possa determinare veramente la generalizzazione dell'infezione medesima?

D'altra parte, se un'infezione si svolge in sito, con tutti gli attributi dell'*infezione locale*, cioè richiamando i concetti clinici dell'offesa batterica e delle reazioni che ad essa sta opponendo l'organismo mediante i suoi mezzi, che sappiamo essere mezzi *umorali* prodotti dai tessuti e riversati nel sangue e mezzi *tissulari* cioè esplicati direttamente sui batteri dalle cellule dell'organiemo, che a loro volta, in parte appartengono ai tessuti stessi nei quali l'infezione si svolge e in parte sono globuli bianchi ivi raccolti proveniendo dal sangue, non è forse — in linea clinica — automaticamente tracciata la cura nel precetto di favorire quanto più sia possibile l'accumolo dei suddetti mezzi di difesa nel sito stesso nel quale l'infezione si svolge, favorendovi il locale *richiamo sanguigno?*

La dimostrazione dell'influenza che l'aumentato afflusso sanguigno esercita sull'attività biologica delle cellule fu data sperimentalmente da Morpurgo (R. Acc. Lincei, S., IV. Vol. VI, 1890) mediante il fatto che l'iperemia conseguente ad estirpazione del ganglio superiore del simpatico rende più attivi i processi locali di rigenerazione cellulare.

Evidentemente, è nell'aumentata attività biologica cellulare che rientra anche l'azione benefica esercitata dall'impacco caldo-umido sulla flogosi suppurativa quando si astragga dalle sostanze immunitarie portate direttamente col sangue.

Ma: è la sola *iperemia*, il mezzo attraverso il quale quell'azione si svolge? O ve ne concorrono altri? E quali?

Sarebbe indubbiamente assai utile — a divulgazione della terapia suddetta — poter dire per quali meccanismi ed azioni particolari l'impacco agisce.

Ma questo è compito che richiederebbe altrettanti particolari e profonde e dettagliate ricerche su argomenti numerosi, guidate da puro indirizzo scientifico. Non è quindi compito da svolgere a seguito di ciò che ho detto io: che è invece tutto improntato a rigore scientifico, sì, ma di scienza diretta a fare della Clinica, non della Fisio-patologia.

Ed è prudente — io credo — non dottrinare di questa a proposito di quella.

In linea di dottrina applicata alla Clinica, parmi invece di dover rilevare che l'impacco riunisce due mezzi di azione: il calore e l'umidità.

Difatti, posso affermare senza incertezze che gli effetti terapeutici del calore asciutto, quale è dato dal termoforo o anche dalla semplice applicazione della borsa di acqua calda, sulle suppurazioni, non hanno a che vedere con quelli dell'impacco.

Ora, che il *calore* possa esercitare sulla attività biologica cellulare la medesima azione che l'iperemia da modificazione nervosa, fu dimostrato da Penzo (A. Sc. med., XVI, 1892) il quale sostituì nell'esperimento di Morpurgo l'estirpazione del simpatico con l'aumento artificiale di temperatura e constatò nelle orecchie di conigli gli stessi fenomeni di maggiore rigenerazione fisiologica e riparativa e — se gli animali erano ancora in via di sviluppo — di maggiore produzione di sostanza intercellulare nei tessuti di sostegno (connettivo e cartilagineo), mentre l'azione del freddo si palesò opposta; tanto che Bizzozero e Sacerdotti (R. Acc. Med., Torino, 1896) ampliando gli esperimenti di Penzo, giunsero a generalizzare la legge, dicendo che l'elevazione di temperatura (entro limiti vitali) aumenta l'attività formativa e produttiva di tutti gli elementi cellulari dell'animale in via di sviluppo e cioè, non soltanto degli elementi labili, ma pure di quelli stabili (tessuto connettivo ed osseo) e perenni (muscoli striati e nervi) con aumento della sostanza di formazione secondaria, com'è appunto la sostanza contrattile delle fibre muscolari striate.

E già Penzo, passando, nel commentare le sue dimostrazioni, dal concetto scientifico all'interesse pratico, richiamava, quali mezzi ipertemizzanti, i fomenti caldi d'infuso di camomilla usati dai vecchi oculisti e i più recenti fomenti d'acqua calda prescritti ad attivare processi torpidi delle parti esterne dell'occhio; e accomunava l'azione stimolativa del calore sui processi di rigenerazione cellulare

con quella, più complessa, del calore come antiflogistico in genere e antibatterico in ispecie, ricordando l'applicazione del caldo-umido raccomandata da Billroth nella cura delle ferite contuse con estesissimi pestamenti e con lacerazione delle parti molli e riportando l'illustrazione di tre casi di gravissime lesioni chirurgiche fatta da Intosh per dimostrare l'efficacia della medicatura mediante irrigazione continua di acqua calda.

In confronto a queste nozioni riguardanti il calore, la parte che nell'azione degli impacchi contro le suppurazioni spetta all'*umidità* è assai meno identificabile.

Forse merita di essere rilevato il fatto che l'impacco caldo-umido agisce beneficamente anche contro il dolore isolato, indipendente dalla flogosi, e qualunque ne sia la causa, specie contro il dolore colico, e che anche per tale applicazione è molto più efficace l'azione combinata del calore e della umidità che non sia quella del solo calore.

Ora (tornando alla flogosi) l'umidità potrebbe agire prevalentemente nel senso di esercitare una più diretta e vasta influenza locale di dilatazione vascolare, mediante ipotonia simpatica, similmente a quanto siamo soliti riconoscere come semplice effetto generale della umidità dell'aria.

Con ciò non intendo esorbitare dal campo nel quale ho detto di voler contenere le mie considerazioni. Trovo invece in esso dei rilievi che maggiormente impongono riservatezza nel valutare i dettagli dell'azione medesima, perchè, ad esempio, la constatazione che l'efficacia curativa dell'impacco si rileva sulle suppurazioni profonde al pari che su quelle superficiali, obbliga a prescindere da influenze di diretto rapporto fra impacco e tessuti.

***

Ricordo con raccapriccio l'accanimento col quale io stesso, seguendo precetti stereotipati, ho dato la caccia al pus nel mio passato, fino a quando la personale critica non mi ha fatto guardare con occhi miei, e penso alle vittime (molte o poche, ma certe) di questo trattamento, con la sofferenza di chi riconosce un delitto commesso nella buona fede di aver fatto invece tutto il possibile per beneficare.

Ma non sono soltanto le morti che devono farci guardare con orrore alla cura sbagliata di questi disgraziati (mentre invece è tanto facile e sicuro il guarirli), basta pensare alle cicatrici, alle deturpazioni, ai deficit funzionali pagati cari dai pazienti e dalle società (che sono poi la Società) per capire che cosa significhi invece una faccia, una mano, una mammella ritornate quali erano.

Però, intendiamoci:

Io ho inteso parlare esclusivamente di infezioni piogene. Di contro a queste bisogna considerare in chirurgia le infezioni gassogene. Queste sono tutt'altra cosa: batteriologicamente e biologicamente in genere.

Ebbene, anche agli effetti della terapia con impacchi, queste non hanno nulla a che vedere con quelle, ed io nulla intendo che di ciò che ho detto per quelle possa essere applicato a queste, anzi: dovrà essere cura precisa di chi intraprenda il trattamento, accertarsi che è di fronte a sola suppurazione. Questo (cioè la diversità della flora batterica) deve essere anche il motivo per il quale non tutti i peritonitici da appendicite perforativa guariscono con la cura d'attesa come avviene per la stragrande maggioranza e quasi totalità.

E, d'altra parte, anche l'impacco — per modesta misura che rappresenti — ha le sue esigenze.

Voglio dire che, se, invece di applicarlo continuamente e con regolare adeguata rinnovazione, lo si esegue una volta tanto o lo si rinnova quando capita o lo si fa in misura ristretta, si può assistere a questo risultato che sembra paradossale ed io trovo invece, non solo spiegabilissimo, ma istruttivissimo: l'infezione, invece di avere beneficio, ne ha danno: si attenua magari nella sua gravità, ma si prolunga: come se il quid messo in gioco dall'impacco fosse elemento che deve agire per sopraffazione e finisca invece per giovare alla vitalità dei batteri quando il suo apporto sia semplicemente aumentato rispetto al normale, ma non in tale misura da avere il sopravvento. Tale potrebbe essere appunto il sangue: che può sterilizzare con i suoi elementi difensivi se la loro quantità è adeguata, e si limita a semplicemente nutrire se la quantità dei mezzi di difesa da esso apportati non è più tale da averla vinta sui batteri.

Questa è la ragione — io credo — per la quale l'impacco — ben noto anche nell'uso domestico — non ha mai avuto il credito che gli spetta: perchè a casa si fa male e in luogo di cura lo si disdegna.

Questa è inoltre la ragione per la quale l'impacco — eseguito invece a dovere — mi si è dimostrato enormemente più efficace di altri mezzi curativi pur basati sostanzialmente sugli stessi principii, ma di applicazione intervallata, quali i bagni medicamentosi locali.

Non mi illudo di modificare gran che della suaccennata abituale condotta del chirurgo di fronte all'infezione piogena.

I fondamentali concetti pratici che io propugno si trovano stampati in quasi tutto il corso dell'era anche scientifica della chirurgia. Voci ripetute ma isolate. Le quali perciò dimostrano che le cause della resistenza da esse incontrate hanno radici profonde nella routine professionale: e la professione ha esigenze che non sempre collimano con quelle della scienza. La scienza — che le deve vincere — deve però mettersi nelle condizioni di utilizzare tutte le sue risorse, deve imporsi con tutte le sue forze. E la forza fondamentale della scienza è il *principio*. Ciò che si dice in suo nome deve avere valore di legge.

Ora, a mio modesto giudizio, tutto ciò che si trova in materia di trattamento astensionistico sulle infezioni piogene è esposto magari tassativamente ma sempre ristrettivamente: limitare l'intervento, abolirlo dove la flogosi è diffusa, riservarlo alle raccolte purulente circoscritte. Invece io credo che lo scopo potrà essere raggiunto soltanto allora quando sarà diffuso e sostenuto il precetto che l'astensione dev'essere completa, totale, perchè soltanto allora potrà farsi strada nel pubblico — prima ancora che nei chirurghi — la persuasione che la cura è quella, e che a quella cura si deve dedicare tutta la solerzia che oggi invece si dedica alla irrazionale cura cruenta.

***

Con la presente pubblicazione io intendo appunto di dare ai concetti che propugno il valore di principio, di legge, e perciò li riassumo nella forma seguente:

1) L'infezione suppurativa tende naturalmente a circoscriversi.

2) Per questa sua naturale tendenza, deve essere combattuta con mezzi che accentuino la capacità difensiva dell'organismo in sito.

3) Risponde egregiamente a questo scopo l'impacco caldo-umido, di soluzione fisiologica, che io vorrei chiamare « medicatura biologica », da solo o associato a espedienti che ne assicurino o ne completino l'azione a seconda che si tratti di suppurazioni in regioni esterne dell'organismo o di suppurazioni viscerali o cavitarie.

4) Tale affermazione è basata sui risultati pratici di cinque anni di applicazione ininterrotta.

5) Su ferite complicate da corpi estranei, estrarre i corpi estranei prima di ricorrere all'impacco se la suppurazione non è ancora conclamata; impaccare soltanto se la suppurazione è in atto pieno.

6) La convenienza di non incidere su tessuti suppuranti è dimostrata anche scientificamente dalla capacità che hanno i batteri di invadere rapidamente l'organismo partendo da ferite che sanguinano.

7) Vettore e sorgente dei mezzi difensivi diretti e indiretti contro infezioni piogene è il sangue.

8) È dimostrata sperimentalmente l'influenza della iperemia attiva, (diretta o per azione di calore) sulle attività biologiche dei tessuti.

9) È verosimile che l'umidità contribuisca a quest'azione mediante una più facile dilatazione vascolare per ipotonia del simpatico.

10 L'impacco caldo-umido non agisce beneficamente se non è continuo, regolarmente rinnovato ed ampio.

11) Applicato insufficientemente, invece di giovare, nuoce.

12) L'azione dell'impacco è assai superiore a quella dei bagni locali.

13) Esulano completamente da tutte le affermazioni riguardanti l'azione degli impacchi sulle infezioni suppurative le infezioni gassogene.

RIASSUNTO.

Il riassunto risulta dai 13 punti che si trovano a termine del lavoro.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE CIVILE DI ASTI.

Linite plastica in luetico - Resezione - Anemia agastrica cinque anni dopo la resezione.

Dott. GUGLIELMO TAVANI, assist. vol.

Dal 1859, anno in cui il Brinton descriveva quella alterazione anatomo-patologica dello stomaco denominata da lui linite plastica, si può dire che, se non vi sono state discussioni sulle caratteristiche fondamentali anatomopatologiche, per quanto riguarda l'eziologia della linite le discussioni sono tuttora aperte. Il Brinton riteneva che la neoformazione plastica di tessuto connettivo fosse dovuta ad uno stimolo infiammatorio cronico.

Un gran numero di fattori è stato ritenuto dagli autori successivi causa della sclerosi gastrica: arterio-sclerosi; stasi venosa; stasi linfatica; gastrite cronica; flemmoni gastrici ad evoluzione cronica; ulceri; traumi ripetuti all'epigastrio; tubercolosi; granuloma a carattere speciale; carcinomi ed altri tumori; lue.

G. Agen e G. Lion ritengono che la linite sia sempre una forma di carcinoma, a volte con caratteri speciali. Bret e Paviot sostengono che l'ipertrofia sottomucosa è dovuta allo sviluppo di un cancro epiteliale infiltrato, mentre Cornil e Pilliet negano il cancro. Duret, Lucéne, Letuche, R. Marie, Herrenschsmidt, ecc. riferiscono tutti casi di linite cancerosa.

Si può dire che fino al 1915 era ammesso quasi in generale l'origine neoplastica della linite. Anche ulteriormente, specie dai francesi, sono state negate le forme di stenosi pilorica infiammatorie e sono stati indicati per carcinomi tutti i casi di linite plastica (Roussy).

Gosset e Petit-Dutaillis nel compendio di Patologia Chirurgica del Bégouin definiscono la linite plastica una forma speciale di cancro scirroso a cellule mucose, importante per la reazione dello stroma.

Negli autori più moderni, tuttavia, questa identità quasi assoluta tra linite e neoplasia gastrica non è più generale. Konjetzy ammette un'origine anche non neoplastica della linite e in una bibliografia estesissima passa in rassegna un numero notevole di casi citando Aoyama, Galbert, ecc. che riportano per la maggior parte casi in cui l'infezione luetica è sicura e molti dei quali descrivono lesioni dello stomaco con endoarterite, endoflebite, qualche volta infiltrati cellulari periarteriali e perivenosi; altre volte frequenza di plasmacellule, di linfociti, di cellule eosinofile nelle pareti di arterie a volte sono state riscontrate cellule giganti. Il Konjetzy facendo la critica di tutti questi casi afferma che la deduzione che essi dipendano da causa sifilitiche non è basata su argomenti validi poichè ritiene che i quadri descritti dai summenzionati autori possono essere stati originati da altre cause, per lo più da flemmoni con infiltrazioni di vasi e nega quindi l'origine luetica della linite plastica.

Aschoff pure lasciando a parte la discussione sull'eziologia della linite la separa dai neoplasmi ammettendo che è facile a confondersi con un cancro scirrotico se non si fa un esame microscopico.

Altri autori riportano casi che si possono staccare nettamente da una eziologia tumorale. Su cinque casi riferiti da Oselladore tre sono in carcinomatosi, e due di origine infiammatoria; l'A. esclude perciò sulla base delle sue osservazioni, l'eziologia costantemente neoplastica della linite. Poichè il quadro della linite si ripete presso a poco cogli stessi caratteri istologici qualunque sia il processo presumibilmente causale, l'Oselladore è portato ad ammettere che vi possa essere una condizione patogenetica comune a tutte le forme di linite. Tale condizione patogenetica sarebbe in un certo senso anche ammessa da Thomson, Graham, Bonz, Henke che pensano che la proliferazione connettivale delle forme di linite plastica tumorale possa essere dovuta a diverse cause, soprattutto lue e preceda il processo tumorale stesso.

Anche Costa riportando due casi di linite plastica carcinomatosa è portato a concludere che, poichè esistono casi di linite tumorale nei quali la proliferazione del tessuto connettivale può precedere l'insediarsi del processo tumorale, il termine di « linite carcinomatosa non può significare in ogni caso linite da carcinoma ».

Si può arrivare a concludere, seguendo la letteratura riguardante la linite plastica, che negli ultimi tempi ci è stata una tendenza a scindere la linite dai tumori. Con questo non si è però arrivati a dimostrare la genesi della linite plastica da altre cause (lue ecc.) ma è da ammettere però che la linite plastica molte volte non è tumrale, non solo, ma stando ad alcuni autori i tumori gastrici concomitanti alla linite potrebbero non essere altro che una

successione morbosa al fatto proliferativo connettivale e non la causa di esso.

***

Mi è sembrato interessante riportare il caso qui sotto descritto poichè l'individuo è tuttora vivente e sano alla distanza di circa cinque anni dall'intervento operativo. Si tratta inoltre d'individuo che sicuramente contrasse la infezione luetica.

G. F. di a. 39, da Revigliasco d'Asti. Entra in data 9 ottobre 1934.

Nulla di notevole nel gentilizio. Ha sofferto di pleurite all'età di otto anni da cui guarì bene. A 25 anni sofferse di broncopolmonite che si ripetè in seguito altre due volte. Durante la guerra confessa di avere contratto due ulcere che furono curate alla meglio in un primo tempo, un po' meglio solo tardivamente. Sposò 19 anni fa donna sana dalla quale ha avuto cinque figli e due aborti: il primo dopo la prima gravidanza portata a termine, il secondo dopo il terzo nato.

Modico mangiatore e bevitore, fumatore.

L'attuale malattia sarebbe iniziata circa due anni fa. Il p. accusa disturbi dispeptici vari che sono culminati negli ultimi tempi con vomito frequente a volte di resti alimentari, altre volte di liquame a sapore acido.

L'E. O. presenta un soggetto di tipo medio con masse muscolari bene sviluppate e scarso pannicolo adiposo. Cute e mucose visibili abbastanza bene irrorate. Sistema linfatico indifferente. Nessun rilievo importante a carico degli apparati respiratorio e cardiaco.

Addome: uniformemente disteso, trattabile, indolente in tutti i suoi quadranti. Non si palpano nè il fegato nè la milza.

Esame succo gastrico: stomaco vuoto a digiuno; dopo mezz'ora dall'introduzione del sondino pochi cc. di liquame anacido. Dopo mezz'ora dal pasto all'alcool pochi cc. di liquame completamente anacido.

Esame feci: la ricerca del sangue è positiva.

R. W.: positiva +++.

Citochol: positiva.

Esame radiografico: reperto toracico negativo. Esofago regolarmente pervio. Stomaco vuoto a digiuno, piuttosto piccolo in corrispondenza della regione antrale che è ridotta di ampiezza a margini rigidi irregolari, dolenti alla palpazione per probabile infiltrazione neoplastica.

Il paziente passa nel reparto chirurgico dal reparto medicina ove in un primo tempo era stato ricoverato e viene operato il 14 novembre 1934.

Aperta la parete addominale si trova lo stomaco piccolo a pareti notevolmente ispessite, dure, sclerosate. Si osserva una cicatrice stellata alla parte anteriore del duodeno con una briglia organizzata fibrosa dello spessore di mm. 3 che stira la parte anteriore del duodeno in basso verso la testa del pancreas. Resezione colla tecnica dell'Haberer.

L'intervento conferma l'ispezione, trovando le pareti gastriche notevolmente ispessite, sclerosate al punto che nonostante si voglia praticare la allacciatura sottomucosa emostatica non si riscontra nessun ramo vasale e la superficie di sezione è assolutamente ischemica.

Stomaco: piccola curvatura della lunghezza di cm. 4, grande curvatura cm. 10.

Decorso post-operatorio regolare.

Dopo breve periodo di benessere ricompaiono i disturbi gastrici: inappetenza, vomito, dolori alla regione epigastrica; la lavatura gastrica mette in evidenza ristagno alimentare; la radiografia rivela una stenosi in corrispondenza della gastroduodenostomia. Si ritiene necessario un nuovo intervento.

Secondo atto operatorio del 1° marzo 1935: si riscontra che la massa dello stomaco si è retratta in alto per coartazione delle pareti che sono fortemente ispessite e sclerosate tanto che la gastroenterostomosi alla Wolfer viene notevolmente difficoltata dalla piccolezza dello stomaco.

Decorso post operatorio regolare. Il 23 marzo viene dimesso dall'Ospedale guarito.

Reperto istologico: la parte di stomaco asportata presenta un aumento di spessore ragguardevole poichè in alcuni punti lo spessore stesso è di quasi cm. 2. La consistenza della parete gastrica è anche nettamente superiore alla norma ed ha un carattere di rigidezza del tutto particolare.

Istologicamente si riscontra che le lesioni sono limitate alla mucosa ed alla sottomucosa; la muscolare è rispettata. L'aumento di spessore della parete gastrica è dovuto completamente alle alterazioni della sottomucosa: questa è costituita da tessuto connettivale non densissimo, con fibre e fasci fibrosi scarsi di nuclei; si riscontrano invece numerosi infiltrati parvicellulari di discreto volume. L'irrorazione sanguigna è singolarmente copiosa: innumerevoli vasi di ogni calibro presentano il lume ingorgato di globuli rossi; l'iperemia è dimostrata anche dal gran numero di capillari pieni di sangue. I vasi di medio e grosso calibro presentano infiltrazione dell'avventizia; in generale le pareti sono ispessite. La mucosa è gravemente alterata: i tubuli ghiandolari sono ridotti di numero e si presentano per lo più raccolti in isolotti più o meno voluminosi. Fra i tubuli, al di sotto di essi, nelle zone dove mancano, sono constatabili segni infiammatori certi (essudazione cellulare). Le ghiandole della pars pilorica sono meglio conservate. Si può infine notare che nella sottomucosa si rivela anche un certo grado di edema (i fasci fibrosi e le fibre sono divaricati).

Il quadro istologico corrisponde ad un processo infiammatorio cronico con alterazioni circolatorie singolarmente importanti. Non è possibile risalire dalle alterazioni istologiche a deduzioni eziologiche: in particolare non sarebbe legittimo ritenere come di origine sifilitica le lesioni vasali riferite, se pur nessuno dei rilievi fatti autorizzi ad escludere senz'altro l'eziologia luetica delle alterazioni.

Le alterazioni vasali ci riportano al quadro delle endoarteriti ed il complesso delle lesioni sclerotiche ci richiama singolarmente i quadri di sifilide del fegato nel suo tipo interstiziale con proliferazioni connettivali e lesioni vasali che difficilmente si differenziano anche qui da quelle le-

sioni sclerotiche dovute ad altri fattori (cirrosi comune).

Mancando dal quadro istologico osservato quella lesione tipica della lue che è la gomma, che accompagna, per es., anche sotto forma di gomme miliari le lesioni sclerotiche della polmonite cronica interstiziale sifilitica, non si ritiene pertanto di potere con sicurezza dare una eziologia luetica alla linite del caso riportato.

Il p. che era stato seguito ambulatoriamente rientra in Ospedale il 26 gennaio 1940. Si aggiungono pertanto le nuove osservazioni che è stato possibile raccogliere.

Da circa un anno il p. afferma di avere notato un progressivo decadimento dello stato generale con progressivo impallidimento della cute e delle mucose visibili. Ha sempre potuto mangiare poco. Afferma di non aver mai notato presenza di sangue nelle feci; nè mai queste furono scure (picee). Nell'agosto e settembre u. s. ha notato parestesie che partivano dal torace e si irradiavano alle braccia. Da qualche tempo le parestesie sono andate scomparendo agli arti superiori, e sono insorte invece agli inferiori (formicolio alle dita dei piedi, senso di camminare su un tappeto).

Circa quindici giorni prima del ricovero è comparsa diarrea infrenabile, l'appetito scomparso totalmente; non vi è stato mai vomito. L'astenia ha raggiunto un grado estremo.

All'esame obiettivo si rileva quanto segue: facies molto sofferente. Cute e mucose visibili molto pallide. Pannicolo adiposo scadente. Non edemi. Sistema linfatico indifferente. Masse muscolari ipotrofiche. Lingua pulita, lucente, con papille appianate, atrofiche; non vi sono ulcerazioni nè ragadi.

Addome: normalmente disteso trattabile indolente in tutti i suoi quadranti. Non si palpano fegato nè milza.

Sistema nervoso. Mobilità: sono possibili tutti i movimenti degli arti ma si compiono con scarsa forza. Tono muscolare ben conservato. Nè paralisi nè paresi. Sensibilità: termica e tattile ben conservata. Quella dolorosa un po' attutita bilateralmente dai ginocchi in giù.

Sensibilità profonda: il p. trova un po' di difficoltà ad avvertire la posizione.

Riflessi: patellare ed achilleo presenti. Cremasterico ed addominale presenti. Plantare in flessione. Le prove indice-naso e calcagno-ginocchio si compiono bene.

Deambulazione: a parte la sensazione di tappeto ed a parte il grande decadimento della forza muscolare la deambulazione pare buona, non atassica.

Organi di senso: Kins normale. Udito normale.

Esame morfologico del sangue: Hb.: 42; Val. glob.: 1,09; Glob. rossi: 1.350.000; Glob. B.: 3700. Formula: Pol. Neut. 58; Linf. 40; Gr. Mon. 2.

Numerosi eritrociti di diametro un po' superiore alla norma, ipercromici. Ricerca del sangue nelle feci: positiva (benzidina).

Succo gastrico: a digiuno e dopo prova all'alcool pochi cc. di liquame giallastro anacido.

Reperto radiografico: stomaco ridotto a piccolo moncone per pregressa ampia resezione. L'ansa anastomotica funziona a pieno canale, tanto che la sostanza di contrasto defluisce immediatamente ad iniettare le anse del tenue che non presentano alterazioni visibili. Dopo sei ore il colon appare iniettato fino alla flessura splenica.

Citochol, R. W. e R. Kahn: negative.

Sotto l'azione di una intensa terapia con fegato (per os e per iniezioni) sussidiata dalla somministrazione di acido cloridrico, il p. è rapidamente migliorato, cessata la diarrea, ricomparso l'appetito, l'anemia, che possiamo considerare come agastrica, è migliorata. Un esame del sangue fatto 15 giorni dopo il primo ha dato i seguenti risultati:

Hb.: 60; Gl. rossi: 2.110.000; Gl. B.: 8700; Val. Gl.: 1,43.

Pol. Neutr.: 80; E.; 1; B.: 1; Linf.: 14; Gr. Mn.: 4; Reticolociti: 5,8 %.

CONCLUSIONI.

L'esame anatomo patologico delle lesioni riscontrate allo stomaco del caso riportato ci portano senz'altro al quadro della linite plastica non tumorale.

Se il quadro istopatologico ci fa escludere che si tratti di linite neoplastica, tale fatto ci viene confermato in maniera sicura dall'andamento clinico post-operatorio. Il p., che ha dovuto sopportare alla distanza di circa quattro mesi dal primo atto operatorio, un secondo intervento causato dall'estensione del processo sclerosante alla rimanente porzione dello stomaco, si trova ora, alla distanza di cinque anni dal primo intervento, in condizioni fisiche discrete.

Riguardo all'eziologia del processo di linite riscontrato, pure trattandosi di un caso verificatosi sicuramente in portatore di vecchia lue, non ci sentiamo di potere ascrivere alla sifilide la causa del processo, perchè, nel caso presente il quadro istologico manca di specificità, non diversamente da quanto è facile rilevare in molte alterazioni di tipo infiltrativo sclerotico di vecchi processi luetici.

BIBLIOGRAFIA.

BRINTON. *The diseases of the stomac.* London 1859.
KONJETZNY. *Die Entzündung des Magens.* Handbuck ecc., 1928.
OSELLADORE. Arch. it. malattie app. digerente, 11 marzo 1933.
COSTA. Il cancro, Vol. 4, fasc. 4.
GOSSET e PETIT DUTAILLIS. Cit. da BÉGOUIN in *Patologia Chirurgica.*
DURET. *Pyloro-gastrectomies pour linite ecc.* XXI Congrés français de chir. de Paris, 1908.
LUCÈNE. Bull. de la Soc. anat., Paris, 1908.
ROUSSY. *Quatre cas de linite ecc.* Bull. de l'Association française pour l'étude du cancer, 1910.
HENKE. *Verhandlungen der Deutschen Patolog. Gesellschaft*, 1927.
ASCHOFF. *Trattato di anatomia patologica.*
LEYDEN e KLEMPERER. *Trattato di clinica contemporanea.*

SUNTI E RASSEGNE

CUORE E CIRCOLAZIONE.

I disturbi circolatori acuti.

(K. BECKMANN. *Medizinische Klinik*, 9 febbraio 1940).

I disturbi circolatori acuti si verificano molto spesso in condizioni ordinarie; nessuna meraviglia quindi che la loro frequenza sia più rilevante in periodi di guerra e fra i soldati.

La funzione circolatoria è condizionata dall'attività di varî sistemi organici intimamente collegati fra loro, e che per lo più non sono alterati isolatamente in quanto il disturbo dell'uno influisce sfavorevolmente sull'altro. In genere si suol riferire al cuore ogni disturbo circolatorio, ma in effetti nella grande maggioranza dei casi è un'alterazione della circolazione periferica che domina l'intero quadro morboso.

L'importanza prevalente della circolazione consiste nell'assicurare un apporto adeguato di ossigeno all'intero organismo ed in particolar modo agli organi vitali. Se questo apporto è comunque disturbato il ricambio materiale risulta alterato, l'attività fermentativa con la conseguente produzione di acidi viene rallentata per il ristagno di sostanze non bruciate e la funzione del cervello e di tutti gli apparati nervosi viene compromessa fino all'annullamento completo. Oltre a disturbi dei vari organi e sistemi si possono avere anche perturbazioni del ricambio generale: è noto che nel diabete i primi disturbi del ricambio dei carboidrati possono attribuirsi ad alterazioni della circolazione.

La irrorazione sanguigna normale è condizionata dal volume-minuto del cuore. Il cuore sano ha ampii limiti di adattamento alle variazioni di apporto di ossigeno. L'aumento del volume-minuto determina l'aumento dell'ampiezza dei singoli battiti e della frequenza. Una alterazione acuta della forza del miocardio riduce il volume-minuto: il cuore non può più assolvere il suo compito e compaiono acutamente i fenomeni proprî dell'insufficienza cardiaca con stasi degli organi e alla periferia. Anche i disturbi della circolazione pulmonare, come quelli dovuti ad enfisema o a processi indurativi del pulmone, possono provocare direttamente un sovraccarico del cuore.

In contrasto a queste insufficienze proprie del cuore, nelle quali il sangue si ingorga prima di arrivare al centro, si hanno le insufficienze vasali nelle quali il sangue arriva in quantità troppo scarsa al cuore, che rimane relativamente vuoto. L'apparato vasale periferico con le sue arteriole, i vasti territori capillari, gli organi depositari del sangue, come la milza e il fegato, rappresentano ampi serbatoi la cui portata può subire notevoli variazioni con importanti interferenze sul cuore. Al riguardo va notato che la stessa attività dei singoli organi importa modificazioni circolatorie che possono essere rilevanti. Durante il lavoro corporeo si aprono nella compagine dei muscoli numerosi capillari che sono chiusi allo stato di riposo, e l'attività dei varî organi è accompagnata da una maggiore irrorazione sanguigna. Queste modificazioni fisiologiche sono controllate da varî fattori ormonali, nervosi ed autoctoni in modo da evitare un eccessivo sovraccarico al lavoro del cuore ed assicurare la quantità di sangue occorrente all'attività dell'organo. A quest'ultima necessità sottostanno gli stessi vasi del cuore: il difetto di ossigeno nel sangue coronario e i disturbi della irrorazione del miocardio producono gravi alterazioni del cuore e possono influire direttamente sulla sua forza.

I disturbi dipendenti da alterazioni acute del cuore sono quelli caratteristici dell'insufficienza: dispnea, cianosi, fenomeni di stasi degli organi interni, edemi, ecc.

I fenomeni clinici inerenti a disturbi acuti della circolazione periferica sono quelli del collasso: pallore, sudore freddo, occhi infossati, lingua appuntita, polso piccolo, frequente e instabile, caduta della pressione vasale e svenimento. Si distinguono due forme di collasso, la emodinamica, che dipende da un difetto dell'autocontrollo della circolazione, e protoplasmatica, che dipende da una diminuzione del contenuto nel sistema vasale, come ad esempio in seguito ad abbondanti emorragie. I fenomeni clinici delle due forme sono eguali.

L'allenamento ha un'importanza notevole per la circolazione periferica. Mediante opportuni esercizi corporei che migliorino la distribuzione reciproca del sangue nelle varie parti, si può ottenere un aumento della capacità circolatoria.

Anche l'ipereccitabilità nervoso-vegetativa generale, causa di disturbi vasomotorî, può con l'esercizio essere sedata o regolata in modo che anche in seguito a sforzi non si abbia nessunsun disturbo acuto o cronico. Insomma mediante un'adatta ginnastica circolatoria si può fare dei vasolabili o vasodeboli, individui resistenti.

Sono da considerare come disturbi non pericolosi la sincope vasomotoria, il collasso psicogeno, lo svenimento in seguito ad emozioni, le cadute dopo lunghe stazioni in piedi. L'individuo con debolezza circolatoria reagisce al lavoro o al lungo stare in piedi in posizione più o meno immobile con la riduzione della quantità del sangue circolante e con la caduta della pressione diastolica e sistolica. Spesso hanno al riguardo una notevole importanza fattori psichici e la stanchezza.

Per i soldati in guerra naturalmente le cose vanno in modo diverso. Essi sono sottoposti a

fatiche e disagi che superano quelli ordinariamente tollerati dagli individui allenati e con apparato circolatorio sano. Pertanto la produzione di disturbi circolatorî acuti è più facile. Le cose si aggravano quando si porte la maschera antigas, perchè questa limita l'inspirazione di ossigeno determinando condizioni sfavorevoli a carico della circolazione pulmonare e del cuore destro. Bisogna oltre a ciò tenere presenti altre circostanze della vita del soldato in guerra. L'abuso dell'alcole e del fumo, le forme catarrali a carico dell'apparato respiratorio aggravano la situazione. Nè va trascurato lo stato del ricambio materiale eventualmente turbato dall'alimentazione irregolare o insufficiente. È ben nota agli sportivi l'importanza dei carboidrati e specialmente del glucosio. Un'iniezione endovenosa di glucosio può avere rapidamente ragione del collasso da sovraffaticamento. È ovvio che per la profilassi dei disturbi del genere deve essere adeguatamente considerata l'alimentazione.

Disturbi acuti del cuore da lesioni miocardiche si possono avere in seguito ad affaticamento, specie quando si è superata un'infezione lieve. Ricerche elettrocardiografiche praticate negli ultimi anni hanno dimostrato che tali lesioni miocardiche sogliono verificarsi molto spesso in seguito ad angina, influenza ed altre infezioni anche quando non hanno clinicamente molta importanza. Le lesioni stesse non dànno alcun disturbo subiettivo e passano inosservate fino a quando una qualche circostanza non le mette in evidenza. Lo stesso vale anche per le endocarditi di data recente. Da ciò la opportunità che tutti gli individui che hanno superato un'infezione siano sottoposti ad esame elettrocardiografico e tenuti per lungo tempo sotto controllo medico ed eventualmente esonerati dai lavori faticosi. Comunque è a tener presente che una lesione miocardica anche lieve si estrinseca con forte dispnea dopo sforzi e con una diminuzione della capacità lavorativa.

È noto che l'ipertonia essenziale può riscontrarsi anche nei giovani, a prescindere dai rapidi e intermittenti aumenti della pressione vasale che si hanno nei vasi lobali in seguito sporzi o ad emozioni. L'ipertonia essenziale, o ipertonia rossa, che può aversi anche in buoni sportivi, consiste in un ipertensione costante che impegna più o meno fortemente l'intero albero circolatorio. Nei casi iniziali, che si hanno sopra tutto nei giovani soldati, non si ha alcun disturbo subiettivo nelle condizioni abituali della vita. L'aumento della pressione sistolica può essere ancora non eccessivo mentre quella diastolica è decisamente alta. Ma se tali soggetti si sottopongono a sforzi e a disagi si ha acutamente un'alterazione circolatoria con tutto il suo complesso di sintomi e non è escluso il pericolo di apoplessia.

Gli esami elettrocardiografici sistematici hanno fatto rilevare la esistenza di un'insufficienza coronaria latente, che in seguito a sforzi può improvvisamente manifestarsi con il quadro dell'angina pectoris anche con esito letale. Oltre a ciò in individui in perfetto benessere si può avere l'infarto del miocardio che, come è noto, si estrinseca con fortissimo dolore precordiale e collasso.

L'osservazione clinica ha dimostrato che questi gravi disturbi della circolazione coronaria non sono legati all'arteriosclerosi dell'età avanzata, ma possono aversi anche in individui con età al di sotto di 40 anni.

La terapia dei disturbi circolatrî acuti deve tendere a ristabilire le condizioni normali della circolazione. Nell'insufficienza primaria del cuore si praticheranno iniezioni endovenose di 1/4 di mg. di strofantina in soluzione di glucosio. La strofantina agisce meglio della digitale. Nei disturbi della circolazione periferica si praticheranno iniezioni sottocutanee di preparati sintetici di canfora, cardiazol e simili, o anche iniezioni intramuscolari di 3-5 cmc. di olio canforato. Naturalmente si adopereranno ambo i metodi (strofantina e canfora) quando risultano compromessi tanto il cuore che la circolazione periferica.

Quando l'individuo appare molto affaticato gioveranno il caffè forte, piccole dosi di alcole, iniezioni endovenose abbondanti di siero glucosato. È ovvio che il paziente deve essere tenuto in completo riposo ed in ambiente tranquillo.

DR.

Il trattamento naturista dell'aritmia assoluta.

(F. KIENLE. *Med. Welt.*, 14 settembre 1940).

L'A. asserisce che il trattamento naturista dell'insufficienza cardiaca consecutiva ad insufficienza delle coronarie è di una sorprendente efficacia; non soltanto si riesce in tal modo ad eliminare i sintomi obbiettivi e subbiettivi, ma si può anche raggiungere un miglioramento nell'irrorazione sanguigna del miocardio ed eliminare così la causa principale del cedimento miocardico. Un effetto favorevole si ottiene nelle lesioni cardiache tossiche ed infiammatorie di ogni sorta, nonchè quando l'elettrocardiogramma dimostra alterazioni di QT, QRS e PQ, ottenendone un miglioramento nella funzione cardiaca.

In considerazione di tali buoni risultati, l'A. ha applicato il metodo anche alla fibrillazione ed al *flutter* auricolare ed all'aritmia assoluta che ne consegue.

Di regola, il trattamento consiste nell'istituire per 10 giorni la cura di digiuno e di succhi di frutta, di cui se ne fanno ingerire 800 cmc. al giorno. All'inizio, l'intestino viene vuotato con clisteri e con lievi lassativi. Generalmente, entro pochi giorni si stabilisce un'abbondante diuresi e la retrocessione dei sintomi obbiettivi e subbiettivi. Si iniziano

allora i trattamenti fisici: lavature a temperature alternanti, frizioni a secco, pediluvî a temperature alternate e specialmente bagni alle braccia, a temperatura saliente.

Alla cura di digiuno e succhi, eventualmente interrotta da giorni di frutta e latticello, si fa seguire una dieta strettamente crudista per alcuni giorni, con passaggio graduale a quella vegetariana.

FIBRILLAZIONE AURICOLARE.

La diagnosi di tale condizione può essere stabilita soltanto con l'elettrocardiogramma, perchè clinicamente essa non è sicuramente differenziabile dalle aritmie extrasistoliche. Il trattamento consueto è costituito dalla digitale, strofantina, simpatol, con o senza chinina; se ne ottiene una regolarizzazione del battito cardiaco e, se questa non si può ottenere, si ha almeno una diminuzione della frequenza ventricolare. Trattandosi per lo più di cuori molto lesi, si sopprime generalmente la chinina. Con la strofantina si tenta, mercè l'effetto di urto, di migliorare la circolazione coronarica, eliminando le condizioni che determinano la fibrillazione auricolare.

Si ritiene generalmente che la forma di fibrillazione auricolare ad elevata frequenza di polso — con prognosi tanto grave — non rientri nel dominio della terapia naturista, che invece l'A. ha tentato anche in casi con elevata frequenza ventricolare, ma non in condizioni minacciose.

Il successo fu sorprendente. Nella maggior parte dei casi, si è ottenuta una diminuzione della frequenza del polso, da 160 a 8-90. Lo scopo della terapia digitalica — diminuzione della frequenza del polso — era così ottenuto con la cura naturista, migliorando altresì notevolmente il lavoro utile cardiaco emodinamico. Prima del trattamento, la notevole frequenza dei battiti non permetteva una diastole dei ventricoli abbastanza lunga da far sì che questi si riempissero, mancando la tanto importante contrazione auricolare; con insufficiente riempimento dei ventricoli, l'onda non arriva al polso. Gli effetti della cura si palesarono con una diminuzione della frequenza e, quindi, un allungamento della diastole ventricolare, donde miglioramento del circolo, scomparsa della stasi venosa, migliore ossigenazione del miocardio e, nell'elettrocardiogramma, diminuzione degli abbasamenti di ST.

Il miglioramento nell'irrorazione sanguigna del miocardio viene dimostrato dall'elettrocardiogramma. La frequenza ventricolare si abbassa con il trattamento naturistico come con la strofantina e la digitale. Non si tratta di un effetto inibitorio sulla conduzione, che non è mai stato rilevato quando il meccanismo di conduzione era intatto od anche con blocco parziale. Si deve, pertanto, ammettere che con la cura naturista come con quella medicamentosa (digitale o strofantina) ben condotta, si ottenga lo stesso effetto di aumentare la forza cardiaca. Ma l'elettrocardiogramma dimostra la superiorità della cura naturista, in quanto che con la digitale o la strofantina si hanno deformazioni e disturbi di ST, che sono espressione di insufficienza coronarica e miocardica, anche se non rivelabili clinicamente; mentre con la cura naturista, si ha una diminuzione degli abbassamenti ST, quindi una diminuzione del bisogno di ossigeno del miocardio. Tale cura risulta quindi indicata anche nelle fibrillazioni auricolari ad elevata frequenza di battiti.

La cura naturista giova anche nella fibrillazione auricolare allo stato potenziale, cioè di semplice predisposizione alla fibrillazione. In questi casi spesso l'elettrocardiogramma, preso allo stato di riposo, non presenta alterazioni notevoli, che si manifestano invece dopo la prova di carico e che non si hanno più dopo la cura naturista.

« FLUTTER » AURICOLARE.

Con la terapia della medicina classica, esso è più resistente che la fibrillazione, specialmente usando la chinina; perciò, si raccomanda di mutare dapprima il « flutter » in fibrillazione mediante alte dosi di digitale e poi di trattare quest'ultima con la chinidina. Tutto questo non avviene senza danni al miocardio, sicchè si presenta seducente l'idea di tentare la cura naturistica. L'A. potè così trattare con successo mediante i succhi ed il digiuno un caso di nefrosclerosi con insufficienza cardiaca e « flutter » auricolare. Si trattava di un settantenne, in cui le pessime condizioni cardiache erano testimoniate dalle alterazioni dell'elettrocardiogramma ed in cui, dopo pochi giorni di cura di succhi e digiuno, associati a bagni alle braccia a temperatura saliente, si ebbe un notevole miglioramento dei sintomi; l'elettrocardiogramma eseguito dopo 7 giorni dall'inizio mostrò un ritmo sinusale regolare, segno evidente di un miglioramento nell'irrorazione coronarica e del ricambio generale cardiaco. Tali condizioni perduravano ancora qualche mese dopo.

Il trattamento naturista dell'insufficienza cardiaca da insufficienza coronarica si è così dimostrato efficace, sia nella forma ad elevata frequenza di battiti della fibrillazione auricolare, come nella predisposizione alla detta fibrillazione, nonchè nel « flutter » auricolare. L'A. intende raccogliere una statistica, in modo da opporre in certo qual modo i risultati ottenuti a quelli che si hanno con i trattamenti classici, ma esprime frattanto la convinzione che i metodi naturistici offrano spiccati vantaggi nei casi adatti e che non si debba astrarre da essi nel trattamento razionale dell'aritmia assoluta.

fil.

La terapia della tachicardia parossistica.

R. JUNET. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 gennaio 1940).

La tachicardia parossistica, senza essere una affezione corrente, è tuttavia abbastanza frequente e la sua terapia ha molto interesse specie quando le crisi sono di lunga durata e possono perciò riuscire pericolose perchè il cuore finisce per dilatarsi fino all'asistolia mortale.

La dilatazione cardiaca non è la causa ma la conseguenza della tachicardia parossistica, come fu rilevato da Huchard e Vaguez, ed i progressi dell'esplorazione funzionale della circolazione hanno precisato il meccanismo dell'asistolia consecutiva alle crisi prolungate. Schöne ha dimostrato che la quantità di sangue spostata da ogni sistole durante la crisi non raggiunge il decimo della normale e il volume-minuto il terzo o la metà del valore abituale. Quindi il difetto sistolico non è compensato dalla rapidità del ritmo. Kahlstorf all'esame radiologico e radiochimografico ha notato dilatazione marcata delle cavità cardiache associata a diminuzione considerevole dell'aorta e dell'arteria pulmonare. Si tratta perciò di uno stato che ricorda il collasso vasale delle infezioni o delle intossicazioni con diminuzione del sangue circolante, che però non si accumula nelle riserve addominali ma nel cuore stesso.

Nei casi nei quali la crisi si prolunga fino all'esaurimento del miocardio compare l'asistolia: cianosi, dispnea, edemi, ed eventualmente sensazioni anginoidi nella regione precordiale.

La tachicardia parossistica deve essere considerata più che un'entità morbosa una sindrome la cui prognosi dipende dal terreno sul quale evolve. Se si tratta di una semplice ipereccitabilità dell'apparato eccitomotore con comparsa di un centro ectopico nodale o auricolare, in individuo giovane un po' nervoso, la prognosi è cattiva solo se la crisi si prolunga oltre misura.

Se invece in un individuo anziano l'elettrocardiogramma dimostra che si tratta di una forma ventricolare con punto di partenza dal tronco comune o da una branca del fascio di His, si deve supporre una lesione ischemica del miocardio, un infarto, con prognosi fatale a scadenza più o meno breve.

Nelle cardiopatie in corso di cura si deve pensare alla tachicardia ventricolare di origine digitalica.

La patogenesi della tachicardia parossistica è ancora oscura, salvo per quelle tachicardie ventricolari nelle quali si può mettere in evidenza un'alterazione coronaria o un'intossicazione medicamentosa.

I risultati terapeutici farebbero ritenere attendibili le due teorie, neurogena e miogena. In effetti l'arresto della crisi può essere ottenuta con farmaci che agiscono sia su i nervi cardiaci (atropina, tartrato d'ergotamina, colina), sia direttamente sul sistema eccitomotore (alcaloidi del gruppo della chinina), sia su ambo gli elementi (digitale).

In pratica vi sono mezzi semplici capaci di arrestare l'accesso specie nelle forme leggere: inspirare profondamente, provocare il riflesso oculo-cardiaco, provocare il vomito con il titillamento della gola o con la somministrazione di ipecacuana, di solfato di rame o di apomorfina.

Nelle forme gravi, quando gli accessi sono prolungati, bisogna ricorrere a mezzi più energici allo scopo di evitare l'asistolia da dilatazione cardiaca.

I medicamenti utilizzati sono di due categorie: la prima comprende i farmaci che agiscono regolando il ritmo sia attraverso i nervi cardiaci, sia direttamente sul sistema eccito-conduttore del cuore; la seconda comprende i cardiotonici che oltre ad agire sul sistema regolatore hanno un'azione miocardiotonica.

Alla prima categoria appartengono i farmaci che agiscono specificamente sul sistema vagosimpatico (tartrato d'ergotamina, colina, pilocarpina, fisostigmina, atropina) e gli alcaloidi del gruppo della chinina.

Il *tartrato d'ergotamina* (1/4 di mgr. per iniezione ipodermica) ha un'azione depressiva sulle fibre simpatiche eccitatrici ed inibitrici, e tende a rallentare il polso.

La *colina* produce un rallentamento del ritmo cardiaco. Si adopera sotto forma di cloruro di colina (iniezione endovenosa di 5 cmc. di soluzione al 5 %) o di acetil-B-metilcolina (gr. 0,15-0,30 per iniezione sottocutanea), la quale ultima però sarebbe incompatibile con il chinino e dà talvolta disturbi penosi. È stata preconizzata anche l'acetilcolina (gr. 0,10-0,20 per iniezione intramuscolare.

La *pilocarpina* e la *fisostigmina* non dànno grandi risultati nei casi ribelli.

L'*atropina* più che come curativo delle crisi in atto è adoperata come preventivo.

Il fatto che medicamenti considerati antagonisti nella loro azione possano essere utilizzati al medesimo scopo dimostra quanto sia empirico il trattamento della tachicardia parossistica.

Gli alcaloidi del gruppo della chinina agiscono indebolendo tutte le funzioni cardiache ed allungando la fase refrattaria: si ha dunque diminuzione dell'eccitazione, dell'eccitabilità, della conducibilità e della contrattilità. Il ritorno al ritmo sinusale sotto l'influenza di questi medicamenti si spiega con il fatto che il nodo di Keith e Flaek resistono più a lungo del centro automatico ectopico alla loro azione depressiva. Poichè determinano un'indebolimento del miocardio queste sostanze sono controindicate nelle cardiopatie in scompenso.

La *chinina* si somministra preferibilmente

per via sottocutanea cominciando con dosi deboli (gr. 0,10-0,20) e continuando in caso di insuccesso con dosi più forti (gr. 0,50-0,75).

La *chinidina*, isomero della chinina, è più attivo. È sopra tutto efficace come profilattico nei periodi di crisi frequenti, quotidiane o biquotidiane. Può essere somministrata per via orale o endovenosa.

I medicamenti cardiotonici classici, la *digitale* e lo *strofanto*, hanno da tempo il loro posto nel trattamento della tachicardia parossistica. Dapprima furono adoperate la digitalina e la strofantina alle quali Vaguez sostituì la ouabaïna.

I digitalici, che ora sono adoperati sotto forme varie e particolarmente come digalen, digipuratum, digilanide, per via orale o venosa, tendono a diminuire la durata, e frequenza degli accessi ed anche a sopprimerli completamente.

Sei malati affetti da tachicardia parossistica (5 di origine nodale o auricolare, 1 di origine ventricolare) di etiologia diversa si sono avvantaggiati con il trattamento mediante la digilanide, che, somministrata per via endovenosa, arresta le crisi in un lasso di tempo variabile da qualche minuto a qualche ora. Spesso il ritorno al ritmo sinusale è preceduto da un rallentamento immediato del ritmo ectopico. La continuazione del trattamento sembra esercitare un'azione preventiva contro il ripetersi delle crisi. DR.

MALATTIE INFETTIVE.

Sul meccanismo di azione dei sulfamidici.

(H. MARX. *Klin Wochenschr.*, 29 sett. 1940).

L'azione dei sulfamidici si esercita in parte sul germe infettante, modificandolo in modo da farlo soggiacere alle forze difensive dell'organismo, si esercita però prevalentemente sull'organismo infettato. Le modalità della azione sulfamidica possono essere dedotte soprattutto da osservazioni cliniche. Così nella cura della erisipela i sulfamidici fanno rapidamente tornare a valori normali la temperatura e il polso, ciononostante però si osserva in qualche caso una estensione del processo eresipelatoso nel malato sfebbrato. In un caso di eresipela in cui i sulfamidici vennero dati al quinto giorno, l'A. vide un rapido sfebbramento mentre però la eresipela si estese fortemente, divenne bollosa e infine produsse un ascesso profondo che arrivava fino alla fascia muscolare. Una analoga dissociazione tra l'effetto generale e l'effetto locale si osserva in qualche caso di eresipela trattato con piramidone. È di osservazione corrente una simile dissociazione nei casi di polmonite curati con l'eubasina. Febbre, polso, stato generale e numero dei leucociti sono rapidamente riportati alla norma: il controllo radiologico dimostra però non di rado una estensione della infiltrazione del polmone, talora perfino ad altri lobi prima indenni. In un caso di meningite meningococcica a decorso cronico l'A. ottenne un rapido sfebbramento con albucid, ogni qual volta ne somministrava 2-3 gr.. al giorno: mentre non diminuiva affatto il numero delle cellule del liquor, che anzi una volta aumentò considerevolmente nonostante il netto abbassamento della temperatura.

I sulfamidici dunque sopprimono le manifestazioni della malattia infettiva, la febbre, la leucocitosi, la tachicardia, mentre la infezione stessa può in un primo tempo estendersi. Si potrebbe ritenere che i sulfamidici sopprimano le reazioni utili con cui l'organismo lotta contro gli agenti infettivi e riescano in tal modo più di danno che di utilità: ma il netto miglioramento delle condizioni generali del paziente e lo studio comparativo delle cifre di mortalità escludono senz'altro tale ipotesi. Non possiamo ammettere che nella polmonite i sulfamidici agiscano direttamente sui pneumococchi: in caso con la uccisione dei germi si libererebbero le enotossine e l'organismo presenterebbe una reazione corrispondente. Invece in seguito all'uso dei sulfamidici le reazioni già esistenti si attenuano: nella maggior parte dei casi diminuisce e talora precipita anche il numero dei globuli bianchi, sicchè si può anche escludere la ipotesi che i sulfamidici agiscano primitivamente sul sistema fagocitario.

L'A. pensa che l'azione dei sulfamidici dipenda in gran parte dalla influenza che essi esercitano sulla regolazione nervoso-centrale dell'organismo: per tale via essi sopprimerebbero i fenomeni reattivi dell'organismo in preda alla infezione. Una tale azione sul sistema nervoso spiega facilmente il rapido effetto esercitato dai sulfamidici sulle condizioni generali, sulla febbre, sul polso, sulla dispnea dei polmonitici nonostante la persistenza immutata della infiltrazione del polmone.

È noto che la febbre, l'aumento del metabolismo, la reazione ematica e midollare che accompagnano le infezioni sono provocate attraverso il mesencefalo. Una grave obiezione alla teoria della azione nervoso-centrale dei sulfamidici è la « specificità » dei diversi derivati contro i diversi germi. L'A. cerca di superare l'obiezione ammettendo che ogni infezione si accompagni ad una particolare reattività « specifica » nervoso-centrale dell'organismo. Anche i fenomeni tossici da sulfamidici si determinano per la via del sistema nervoso.

Diagnosi e terapia specifica dell'actinomicosi.

(E. NEUBER. *Klin. Wochen.*, 20 luglio 1940).

La dimostrazione batterioscopica e culturale dell'actinomyces, oltre ad essere possibile solo nelle affezioni cutanee, e in quelle profonde in stadi avanzati quando si sono rammollite ed aperte verso la pelle, non basta da sola per la

diagnosi. Infatti actinomiceti si possono riscontrare come saprofiti in svariati processi ulcerosi della pelle. Con il vaccino preparato dal ceppo isolato si pratica al paziente una intradermoreazione: se questa è positiva, il fungo è patogeno ed è la causa dei sintomi morbosi. Preziose per la diagnosi di actinomicosi sono la intradermoreazione e la deviazione del complemento: le 2 reazioni si completano a vicenda. Il vaccino per la intradermoreazione deve essere freschissimo: si usino culture allestite dal paziente, che abbiano subito non più di 1-2 passaggi. La reazione è negativa nei malati anergici: stato questo frequente, dato il decorso cronico della malattia e il lungo periodo di mesi ed anni che passa prima che si arrivi alla diagnosi, quando sono colpiti gli organi interni. Lo stato generale di questi anergici va migliorato con iniezioni di oro: si vede allora diventare positiva la intradermoreazione. Il vaccino per queste reazioni sarà o un autovaccino, oppure un vaccino polivalente preparato con almeno 6-8 ceppi diversi. Per la deviazione del complemento si usa un estratto acquoso polivalente (4-5 ceppi diversi) preparato da colonie giovani che abbiano subito al massimo un passaggio. Reazioni positive indicano quasi sempre l'actinomicosi (reazioni aspecifiche si osservano con sieri Wassermann-positivi e con sieri di tubercolosi), reazioni negative non la escludono. La deviazione del complemento riesce positiva nel 60-70 % dei malati: è non di rado che serva a riconoscere in questi la natura di localizzazioni nascoste e quindi ad indicare la via terapeutica che solo potrà salvarli.

La vaccinoterapia specifica dà la guarigione nel 100 % dei casi, purchè si usi un vaccino buono ed una tecnica razionale. Il vaccino è dannoso agli ammalati anergici: questi devono prima essere riportati ad uno stato di allergia, e allora guariscono con la vaccinoterapia. Per riportare gli anergici ad uno stato di allergia si prestano molto bene i preparati di oro. L'A raccomanda soprattutto il « Solganal B ol. di Shering, per iniezioni intramuscolari ogni 5 giorni. Singole dosi graduali da 1 a 25 ctgr. complessivamente 2 1/2-5 gr. Nei pazienti non anergici è utile combinare alla cura vaccinica le iniezioni di oro: la guarigione è più rapida. Nella cura vaccinica è importante scegliere bene la dose iniziale: si userà per prima iniezione quella quantità di vaccino che nel paziente provoca una netta reazione allergica mentre non provoca alcuna reazione in individui di controllo (purchè non siano malati di tubercolosi o di altre malattie da funghi, nei quali casi essi possono presentare reazioni aspecifiche). La scelta delle dosi successive dipende dalla reazione generale e da quella focale date dalla iniezione precedente. Evitare reazioni a focolaio troppo intense soprattutto se sono ammalati organi importanti. Bastano in genere 10-15 iniezioni di vaccino per ottenere la guarigione: se questa non è completa, si può ripetere dopo 6-8 settimane la cura oro-vaccino.

Per essere efficace il vaccino deve assolutamente essere fresco: non solo fresco di passaggio ma soprattutto di recente preso dal malato.

La cura dell'actinomicosi con siero di convalescente fornisce al malato le sostanze protettive già formate: nei pazienti anergici molto esauriti, che non tollerano nemmeno più le iniezioni di oro, le iniezioni di siero di convalescenti salvano la vita: la guarigione è rapidissima. In genere è consigliabile cominciare sempre la cura con siero di convalescenti negli ammalati molto anemici, deboli, deperiti. Se il focolaio morboso è situato in o vicino ad organi importanti, si cominci con piccole dosi di siero, perchè esso eccita intense reazioni focali e potrebbe provocare rammollimenti troppo rapidi. In genere si comincia con l'iniettare 20-30 cmc. di siero nei glutei: si ripetono le iniezioni ogni 5-7 giorni, aumentando le dosi fino a 100 cmc. In genere bastano 5-10 iniezioni di siero. Il siero perde rapidamente la sua attività (tenerlo in ghiacciaia) e non è trasportabile. Il siero di actinomicotici guariti resta attivo per 1/2 anno. Numerosi casi gravi e di media gravità guariscono del tutto con le iniezioni di siero di convalescente; talvolta però si hanno recidive dopo 2-3 mesi. Per evitare queste recidive che si osservano nel 20 % dei casi, è bene far seguire alla cura col siero una cura vaccinica. Se possibile si usi il siero non di un solo malato, ma un miscuglio di sieri di più convalescenti, in modo da ottenere una buona polivalenza del siero.

Guarigioni particolarmente rapide si ottengono con la trasfusione di sangue di guariti da non più di un anno: naturalmente questa sarà possibile solo in rari casi di convalescente a disposizione, sangue compatibile: l'A. ha potuto eseguirla solo in 5 casi, sempre con ottimo successo.

Di fronte alle difficoltà che può presentare il trovare siero o sangue di convalescente, acquista considerevole importanza l'affermazione dell'A. sulla efficacia terapeutica dell'autoemoterapia. La iniezione del suo proprio sangue provoca nel malato intense reazioni di focolaio e rapidi rammollimenti o riassorbimenti di infiltrati anche grandi: si inizi quindi la cura con piccole dosi onde evitare reazioni pericolose. Ad intervalli di 5 giorni si iniettano dosi di 5, 10, 15, 20, 25 cmc. di sangue. Per la guarigione bastano in genere 12-15 iniezioni. Otto pazienti vennero curati dall'A. con la autoemoterapia. P.

Diagnosi e cura della dissenteria amebica.

(P. MÜHLENS. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 7 giugno 1940).

La guerra attuale ha riposto sul tappeto la questione della dissenteria amebica sopra tutto

in rapporto all'impiego da parte dei francesi e degli inglesi di truppe esotiche. Già in conseguenza della guerra mondiale in Europa era dilagata quest'affezione diffusa dai soldati di colore sul fronte di Salonicco, di Francia e nella stessa Renania. La dissenteria amebica, che una volta era una malattia esclusivamente dei paesi caldi, è ora diventata endemica in Europa. Oggi parecchi sono gli individui affetti da dissenteria amebica e moltissimi i portatori delle amebe o delle loro cisti.

L'infezione amebica e le sue conseguenze sono guaribili, e la guarigione è tanto più possibile quanto più precoce è la diagnosi, che sia nelle forme recenti come nelle riacutizzazioni di forme cronicizzanti non è difficile. La diagnosi si basa essenzialmente sul risultato dell'esame delle feci.

Per l'esame microscopico è bene adoperare la parte superficiale delle feci contenenti muco o muco e sangue. In caso di esito negativo si può far prendere al paziente un purgante salino. Il metodo di colorazione preferibile è quello con ferro-ematossilina. Le amebe sono facilmente riconoscibili per i loro caratteristici movimenti, per la netta distinzione dell'ecto- e endoplasma, per le emazie in esse incorporate. Più difficile è la ricerca delle cisti.

Le cisti e le piccole forme di ameba possono riscontrarsi anche nelle feci di individui clinicamente sani. Tale fatto ha una notevole importanza perchè sono propri i portatori di cisti quelli che diffondono l'infezione. È noto in effetti che il contagio dell'infezione amebica avviene mediante le cisti.

La dissenteria amebica è una malattia essenzialmente cronica. Solo di rado s'inizia con un attacco acuto come la dissenteria bacillare con abbondanti feci sanguinolenti, forte tenesmo e gravi fenomeni generali. Tali fatti acuti si riscontrano di preferenza quando la forma amebica si complica con quella bacillare o quando i pazienti sono indeboliti e poco resistenti per altre malattie o quando l'infezione avviene con gran numero di amebe.

Spesso i portatori di ameba o di cisti hanno disturbi gastro-intestinali di varie specie che talvolta inducono in errore di diagnosi: gastrite anacida o ipoacida; dispepsia con catarro putrido e forte produzione di gas nel tubo gastroenterico accompagnate spesso da violenti emissioni di aria e dolori lungo tutto il colon specie in corrispondenza dell'angolo epatico e splenico nonchè della regione cecale, non di rado con fenomeni di appendicite; colite membranosa e ulcerosa. Talvolta a distanza di anni si verificano diarree con o senza sangue che non sono riconosciute di natura dissenterica, anche perchè non sempre è dimostrabile la presenza di amebe o di cisti nelle feci. Lo stesso può dirsi per altre conseguenze o complicazioni della dissenteria amebica, quali le epatiti e gli ascessi epatici e pulmonari.

Il trattamento specifico della dissenteria specie nelle forme croniche e nelle successioni morbose consiste nella somministrazione di yatren. Solo nell'epatite, nell'ascesso epatico ed anche nel solo sospetto di complicazione epatica è più indicata l'emetina per via endovenosa alla dose quotidiana di gr. 0,06-0,10 a seconda la costituzione ed il peso dell'individuo.

Quando l'affezione è localizzata nelle parti basse del grosso intestino, ossia in quasi tutte le forme croniche, e specie quando nelle feci, eventualmente dopo un purgante salino, è dimostrabile la presenza di forme vegetative di amebe, l'yatren si somministra per clistere (trattenuto a lungo) in soluzione al 1/2 per cento.

Quando invece all'esame delle feci si riscontrano cisti o forme minute di amebe è preferibile la somministrazione per os: dopo ciascuno dei tre pasti 1-3 pillole di gr. 0,25 di yatren secondo la tolleranza. Eventualmente si può combinare la somministrazione per os e per clistere.

Anche il trattamento combinato di yatren e spirocid a giorni alterni può riuscire utile.

La dieta, specie nelle forme croniche e quando sono presenti disturbi gastro-intestinali, ha una notevole importanza. Gli alimenti devono essere di alto valore nutritivo e facilmente digeribili. Eventualmente si somministreranno pepsina, pancreatina, colagoghi e vitamina.

DR.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

V. TANTURRI. *Traumatologia e medicina legale e infortunistica in otorinolaringoiatria*, vol. in-8° di pagg. 500. Editori fratelli Bocca, Milano, 1939. L. 90.

Nel leggere con vero godimento il bel libro del Tanturri sui traumi della branca oto-rino-laringologica, mi è tornato alla mente che a Firenze, quando ero assistente molti anni or sono alla Clinica di Pietro Grocco, questi, che aveva somma cura nel forgiare la spiritualità e l'intelletto professionale dei suoi allievi, ebbe a darmi un consiglio che, in seguito, mi è stato di non lieve aiuto nella ulteriore sperimentazione di medico generico. E tal consiglio fu di iscrivermi come astante per un paio di anni ad un turno ospitaliero di otorinolaringoiatria (diretto allora da Addeo Toti); non tanto per apprenderne la peculiare tecnica curativa, quanto per studiare le interferenze ed i rapporti che siffatta dottrina ha col tutt'insieme della patologia somatica.

E i rapporti sono tanti: basta scorrere le pagine del volume del Tanturri per renderci conto dei molteplici problemi che riguardano

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

l'otorinolaringologia, guardata dal punto di vista della medicina sociale.

È per questo che nel campo degli infortunisti (non di quelli improvvisati) non saprei capire come si possa prescindere da certe conoscenze (ah! l'empirismo medico-legale!) astraendosi per tutti i casi di cranio-lesione, dal sondaggio del verbo esplicito ed indiscusso degli specialisti otoiatri, astraendosi per i casi di lesioni del collo dalla esperienza utile dei laringoiatri e così via.

Vincenzo Tanturri è uno di quei tecnici della materia otologica di cui mi fido di più, quando ho da periziare un caso di cranio-lesione; perchè in lui ho trovato sempre una perfetta comprensione dei quesiti relativi, e da lui ho avuto i migliori lumi nei vari problemi propostimi.

Ecco perchè è mio avviso che egli sia uno dei più adatti a scrivere un libro sull'argomento: e credo che il suo libro non debba soltanto essere il *vade mecum* degli specialisti della materia, ma bensì di tutti coloro che intendono di dar dei giudizi nel tutt'insieme della traumatologia cranio-cervicale e non accettando *a priori* il parere dell'otoiatra, ma compenetrandolo e discutendolo.

Detto ciò non ho neppure da dettagliare quanto v'è di argomentazione e di studio in tal libro. Basti dire che questo mi è apparso perfettamente utile sotto ogni riguardo ed in siffatto modo da classificarsi, al momento, quale unico del genere nel campo bibliografico nostrano ed estero. A. CIAMPOLINI.

DUFOURMENTAL L. *Chirurgie réparatrice et correctrice des téguments et des formes*, vol. 8° di 408 pag. e 451 fig. Paris. Masson, 1939. Prezzo Doll. 3.

Non sono numerosi i trattati di questa branca della chirurgia redatti nelle lingue latine onde è con grande interesse che se ne accoglie uno nuovo. Il termine di chirurgia estetica non piace molto al chirurgo ed anche qui esso è stato sostituito, poichè vi sono legati ancora pregiudizi ed idee estranee a quella nobiltà di intenti che è guida e fine di ogni disciplina medica; ma quanto realmente nel quotidiano esercizio professionale sia vera terapia e quanto compiacenza o arrendevolezza è questione del chirurgo e non della chirurgia estetica.

D'altra parte chirurgia riparatrice e correttiva delle forme è assai più di chirurgia estetica come viene ancora intesa da molti; vi rientra la cura di tutte le malformazioni per eccesso o difetto, di tutti i postumi deformanti, e difatti l'Autore, che pure limita la sua esposizione alla faccia, tratta ampiamente delle malformazioni palatine, dei difetti mascellari, ecc.

Il libro è di quelli che riassumono l'esperienza diretta e prolungata di un chirurgo che si è dedicato ad un particolare ramo dell'arte e ha contribuito al suo progresso come dimostrano le sue numerosissime pubblicazioni; le tecniche riferite o sono personali o sono le altrui passate al vaglio della propria esperienza e quindi studiate nei loro vantaggi e nei loro pericoli; perciò le operazioni illustrate sono relativamente scarse, una o due per ogni affezione.

Tra le tecniche personali una delle più note è il lembo a due peduncoli, e tra gli studi, interessanti quelli sulla cicatrizzazione; importanti poi i concetti sulla restaurazione funzionale, sull'importanza delle protesi, sugli innesti tegumentari liberi, ecc.

L'opera del D. non è un trattato ma un libro di pratica chirurgica vissuta ed in ciò consiste il suo pregio e l'interesse che desta; per la vastità e l'importanza degli argomenti esposti non si rivolge ad una ristretta cerchia di specialisti, ma a tutti i chirurghi i quali troveranno tra l'altro molto interessante il primo capitolo sui metodi generali e sulla chirurgia plastica d'urgenza.

Numerosissime illustrazioni completano efficacemente le descrizioni e documentano i risultati ottenibili e conseguiti dall'Autore.

MORALDI.

R. MICHEL-BECHET. *Localisations viscerales et aspects chirurgicaux des Brucelloses*, vol. in-8° di pagg. 168. Masson e C. Paris, 1939. Dollari 1,15.

Scopo di questo libro è di far conoscere le nozioni essenziali concernenti le brucellosi ed in particolare le loro localizzazioni viscerali ed i loro aspetti chirurgici, ciò che costituisce un capitolo nuovo.

È noto infatti che alcuni visceri: fegato, vie biliari, polmoni, cuore, sistema nervoso possono essere colpiti nella febbre maltese e queste diverse localizzazioni comportano una fisionomia clinica ed una evoluzione assai speciali, determinando così spesso interessanti problemi sia dal punto di vista diagnostico che dal punto di vista curativo.

La prima parte del volume riguarda le generalità dell'infezione, la seconda le manifestazioni cliniche, la terza le diverse localizzazioni della infezione maltese, la quarta gli aspetti chirurgici di detta malattia.

Le escare della regione facciale, così caratteristiche per la loro localizzazione, per cui il medico accorto può subito formulare la diagnosi, possono a volte approfondirsi, ulcerare l'arteria facciale e richiedere quindi indicazioni operatorie delicate. Vengono poi ricordate dall'A. le osteoartriti da maltese, le coxiti, le spondiliti, ma sopratutto le osteoperiostiti, le quali determinando di preferenza una lesione osteoperiostea che si rivela con una reazione plasmocitaria intensa, possono erroneamente far pensare ad un tumore se tale

eventualità non viene tenuta presente nell'interpretazione di una biopsia.

La fisionomia così particolare delle lesioni osteoarticolari maltesi, il fatto che esse possono evolvere a volte in modo acuto, a volte in modo cronico, fa sì che talvolta la diagnosi può presentare serie difficoltà, dovendo discutere un'osteomielite acuta, una tubercolosi torpida, ecc. Fortunatamente però sussidii diagnostici non mancano: siero-diagnosi, intradermo-reazione alla melitina, emocultura, eventuale esame batteriologico di un essudato prelevato con puntura, ecc. Tutto questo viene trattato, unitamente alla prognosi alla terapia nella quinta parte del libro, parte quindi altrettanto interessante che tutte le altre

a. p.

H. HANKE. *Das subdurale Hämalom.* Editore Springer, Berlino. Prezzo RM. 18.

È un'eccellente monografia, perfettamente aggiornata, sull'ematoma subdurale che dal campo puramente anatomo-patologico nel quale era relegato è passato, grazie a Cushing e Putnam, nel dominio della clinica e della terapia.

Dopo avere largamente esposti i dati anatomo-patologici ed etiologici dell'ematoma subdurale, l'A. ne tratta magistralmente la sintomatologia clinica, la diagnosi differenziale, la terapia chirurgica e post'operatoria.

DR.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia Medica Lombarda.

Seduta del 5 aprile 1940

Rilievi clinici e radiologici in un caso di cisti da echinococco del fegato. Considerazioni sul trattamento chirurgico delle cisti idatidee.

BORGHETTI U. — Descritte le particolarità cliniche e radiologiche di un caso, venuto alla sua osservazione personale, l'O. si sofferma sui vari metodi di trattamento chirurgico delle cisti idatidee, ed in specie sui criteri che debbono guidare nella terapia.

MARZANI R. — *Un nuovo strumentario per l'avvitamento delle fratture del collo femorale.*

Trattamento dell'emorragia da ulcera gastro-duodenale.

PIETRA P. — Nel trattamento dell'emorragia da ulcera gastro-duodenale, tre punti fondamentali sono da considerarsi: 1) trattamento di urgenza: va in ogni caso praticata al più presto la trasfusione, che, nelle sue varie modalità di applicazione (piccola trasfusione massiva e perfusione), rappresenta il mezzo di più sicura azione emostatica e riparatrice dell'anemia post-emorragica; 2) alimentazione: deve iniziarsi al più presto possibile, poichè attenua l'azione lesiva dell'ipersecrezione sulle pareti gastriche alterate; 3) interento chirurgico: da evitarsi quanto più è possibile in fase emorragica, attendendo il ritorno di quelle migliorate condizioni organiche — favorite ed accelerate appunto dalla trasfusione ed alimentazione precoce — che consentano un intervento d'elezione.

Il chirurgo dinanzi alle localizzazioni ghiandolari ed extraghiandolari della malattia di Nicolas e Favre.

FERRERO V. — Presentazione di due casi, l'uno di rettite stenosante e l'altro di sigmoidite.

L'aspirazione endocavitaria nell'ascesso polmonare.

TARANTOLA E. — L'aspirazione endocavitaria secondo Monaldi ha dato un brillante risultato in un caso di ascesso polmonare.

Seduta del 19 aprile 1940-XVIII

LORETI F. — *Ricerche sulla struttura della fibra muscolare striata negli artropodi (insetti e crostacei).*

Necrosi post-operatoria progressiva della cute.

SANTERO N. — L'O. riferisce su di un caso di necrosi post-operatoria progressiva della cute, guarito con anatossivaccino stafilococcico e sulfamidici associati ad applicazioni di infrazon, alle quali è pertanto giustificato ricorrere prima di praticare la classica estesa escissione dei margini della lesione.

Il trattamento lipidico come pronto soccorso nella intossicazione da anilina.

BELLESINI C. — L'O., nei casi di anilismo acuto, consiglia: 1) accurata ed immediata detersione della cute inquinata dal tossico, con batuffoli di garza assorbente, imbevuti con pochissimo etere solforico; 2) introduzione diretta nel circolo ematico di una certa quantità di lecitina, proporzionata alla quantità di tossico assorbita od assorbibile.

Il potere fagocitario nella silicosi e nella tubercolosi polmonare.

TALINI P. C. e ZANETTI E. — Gli OO. espongono i rilievi compiuti studiando il comportamento del potere fagocitario parallelamente nella silicosi e nella tubercolosi polmonare e mettono in evidenza l'aumento degli indici di Simon e Wright riscontrati nei silicotici in contrasto con la loro diminuzione rilevabile nella maggior parte dei casi di tubercolosi polmonare. Gli OO. ritengono che questi rilievi, se saranno confermati da ulteriori ricerche su di una vasta casistica, potranno essere utilizzati, in correlazione con gli altri dati forniti dagli esami clinici e radiologici, per chiarire il problema diagnostico-differenziale tra la silicosi e la tubercolosi polmonare.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

TERAPIA

Il mandelato d'ammonio per via rettale nella pielite delle gravide.

Nei casi in cui i preparati dell'acido mandelico non possono somministrarsi nè per via orale nè per quella endovenosa, H. Kunstmann (*Z. urol. Chir. u. Gyn.* e *Med. Welt.*, 14 settembre 1940) l'ha introdotto per via rettale. Non tutti i sali dell'acido mandelico sono adatti; sono anzitutto da escludersi quelli insolubili in acqua e non bene assorbibili, come quelli di calcio e di magnesio. Il mandelato di sodio è solubile, ma non determina la necessaria acidificazione dell'urina; riesce bene, invece, il mandelato d'ammonio che possiede in modo spiccato le proprietà della solubilità e del potere acidificante dell'urina.

Si sciolgono 10 grammi del sale in 100 di acqua, a cui si aggiungono 10 g. di glucosio, 5 cmc. di una soluzione di pantocaina al 2 % e 10 gocce di tintura di oppio semplice. La soluzione si riscalda alla temperatura del corpo e si introduce 2-3 volte al giorno, il più possibile in alto nel retto, mediante un tubo intestinale. Tale modo d'introduzione si continua fino a che lo stato della malata permette la somministrazione orale, il che si verifica entro pochi giorni.

fil.

Segni di saturazione delle cure con ormone follicolare.

La terapia con ormone follicolare si è potuta largamente realizzare con la preparazione sintetica della follicolina, la quale risulta utile ed attiva in molti stati ginecologici ed ha anche il vantaggio di poter essere usata anche per via orale. Molto giovevole essa è in varî disturbi mestruali; occorre però invigilare per non eccedere nelle dosi e nella durata della cura, altrimenti si va incontro a disturbi varî su cui richiama l'attenzione B. Sorrentino (*Rinasc. med.*, 31 maggio 1940). I segni clinici di tale saturazione ormonica sono: 1) abbondanza e persistenza del muco cervicale, che si fa denso e filante; 2) reazione di turgescenza delle mammelle, per cui la donna avverte delle trafitture ed un senso di tensione; 3) amenorrea temporanea, che compare quando si sia oltrepassato il limite iperormonico differenziale, cioè la soglia al di là della quale si inizia l'azione inibente sui processi secretorî degli ormoni gonadotropi (blocco ipofisario). La durata dell'amenorrea temporanea non è proporzionale al quantitativo di ormone follicolare introdotto e, quindi, non è facilmente prevedibile.

Tutto questo indica che gli schemi che si forniscono generalmente per l'esecuzione della cura vanno adattati caso per caso, seguendo sempre la paziente. Se non sempre si potrà sorprendere l'aumento del muco cervicale, che è il primo segno di saturazione, si dovrà stare attenti alla congestione mammaria, che è il secondo e che comanda pertanto la sospensione del rimedio.

fil.

Testosterone e secrezione lattea.

S. Giuffrida (*Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 31 luglio 1940) ha trattato con dosi da 30 a 250 mgr. di propionato di testosterone 35 puerpere allo scopo di bloccare la portata lattea post-partum: si trattava di casi in cui la montata lattea, per diverse contingenze, era inutile o dannosa.

I risultati ottenuti sono stati in tutti i casi pressochè eguali, cioè si è avuto un effetto quasi nullo agli effetti della involuzione della lattazione o della regressione del processo della montata lattea già verificatasi. Sicchè l'A. non sa spiegarsi come qualche altro Autore, con dosi anche molto inferiori, abbia ottenuto risultati favorevoli.

Egli inoltre ritiene che non conviene aumentare ulteriormente le dosi potendosi avere delle ripercussioni a carico di altri organi e sistemi, tali da far presumere superiore il danno al vantaggio che da un simile mezzo terapeutico ci si può ripromettere.

Altri metodi molto più innocui e tuttora largamente in uso (canfora, fasciature compressive, ghiaccio) possono del resto dare in modo più semplice, economico e sicuro lo stesso risultato.

F. TOSTI.

Il trattamento chininico della polmonite nei bambini.

Da oltre un decennio si dibatte la questione sull'efficacia o meno del trattamento chininico della polmonite nei bambini. E, Schmid e R. Weber (*Kinderärzt. Praxis* e *Med. Welt*, 14 settembre 1940) hanno continuato per varî anni le osservazioni su bambini trattati con chinina o senza; in entrambi i gruppi, venivano inoltre adottati i consueti mezzi (cardiotonici, terapia fisica). Risulta che la durata e l'altezza della febbre non vengono affatto influenzate dalla chinina; anche la durata dei reperti fisici rimase uguale per entrambi i gruppi. Nemmeno si potè rilevare la benefica influenza sullo stato generale che alcuni ammettono. Anche le complicazioni da pneumococco non ebbero nei chininizzati un decorso più breve o più benigno. La cifra della mortalità è stata più elevata nei chininizzati. L'insuccesso terapeutico della chinina contro il pneumococco contrasta con il potere antisettico che essa ha *in vitro* contro tale germe; tale differenza è da attribuirsi all'azione tossica della chinina.

fil.

MEDICINA PREVENTINA

La profilassi del morbillo con la globulina placentare umana immune.

H. N. Bundesen, W. I. Fishbein, I. R. Abrams e R. D. Miller (*Journ. amer. med. ass.*, 13 luglio 1940) hanno fatto esperienze compa-

rative fra l'efficacia del siero umano di convalescente e la globulina placentare pure umana, nella profilassi del morbillo, usando tali preparati nei contatti con individui morbillosi, in ambienti affollati.

1) Globulina placentare: 678 casi; il 52,1 % non contrasse il morbillo; dei 325 che si ammalarono, il 90,1 % ebbe una forma modificata della malattia, sicchè la protezione può considerarsi del 95,2 %.

2) Siero di convalescente: 299 casi; 73,9 % non contrassero la malattia; degli 80 che si ammalarono, il 92,5 % ebbe forma modificata; protezione complessiva 97,9 %.

3) Controlli senza iniezioni di sorta: 328 casi; il 26,6 % non ebbe malattia; dei 241 che si ammalarono, il 76,4 % ebbe una forma mite. Protezione complessiva 82,9 %.

In complesso, specialmente per gli affollati ambienti di grandi città, il metodo offre notevoli vantaggi. Il siero è indubbiamente più efficace, ma la globulina placentare può essere ottenuta più facilmente ed in maggiori quantità

La dose della globulina è stata da cmc. 2 (sotto un anno) a 3 e 1/2 (5-6 anni); quella del siero da 3 a 5 cmc. negli stessi limiti di età. Per la dose si devono tenere in considerazione i fattori seguenti: 1) se si tratta di un bambino suscettibile in casa od all'ospedale; 2) il lasso di tempo consecutivo all'esposizione; 3) l'intimità del contatto; 4) lo stato di salute del bambino; 5) il tipo di morbillo prevalente nell'epoca in cui si fa la profilassi. *fil.*

TECNICA MEDICA.

Le cause degli inconvenienti tardivi della trasfusione.

Fra gli inconvenienti tardivi della trasfusione, sono da menzionarsi la sensazione di freddo, i brividi, la febbre e, più raramente, l'orticaria. Essi non presentano mai pericolo di morte, ma è desiderabile evitarli e perciò vanno studiati nelle loro cause e nella loro genesi.

Fra le cause possibili, sono da annoverarsi: 1) differenze individuali delle proteine sieriche; 2) presenza di sostanze (tabacco, alcool) nel sangue del donatore, non prelevato a digiuno; 3) trasporto di immuncorpi od antigeni non tollerati; 4) allergizzazione per ripetute trasfusioni; 5) difetti di tecnica; 6) lungo contatto del sangue del donatore con le varie parti e possibili lesioni delle emazie, per esempio per eccessiva agitazione; 7) influenze della temperatura; 8) soluzione inadatta fisiologica o del citrato.

F. Roth e J. Schumacher (*Deutsche med. Wschr.*, 21 giugno 1940) hanno studiato sistematicamente il problema, incominciando con l'eliminare le cause da 1 a 4 con il sistema delle autotrasfusioni ed investigando tutte le possibili cause. Vengono alla conclusione con una tecnica impeccabile e praticando la trasfusione con una certa rapidità, mancano le reazioni tardive, anche usando tubi di gomma

quando si compiono errori di tecnica, sia nelle trasfusioni lente e che durano a lungo, probabilmente per modificazioni che il sangue subisce mentre soggiorna fuori dei vasi. Non escludono, *a priori*, che le reazioni tardive possano aversi per una particolare intolleranza, ma la questione non può essere decisa che in base all'osservazine di trasfusioni compiute con tecnica impeccabile, entro un tempo non molto lungo. *fil.*

MEDICINA SCIENTIFICA

Il principio antianemico del fegato umano nei cancri dello stomaco e del ceco.

J. R. Schenken, J. Stasney e W. K. Hall (*The Americ. Jorun. of the Medic. Scienc.*, luglio 1940) rilevano che la relazione fra secrezione gastrica ed ematopoiesi fu stabilita dal Castle. Essa fu confermata dall'esito della cura dell'anemia perniciosa fatta da Sturgis e Isaacs e Sharp mediante stomaco essiccato di merluzzo. Castle ha sostenuto che un fattore intrinseco presente nello stomaco normale si unisce ad un fattore estrinseco presente negli alimenti per formare un principio antianemico. Generalmente si ammette che questo principio sia formato dallo stomaco e immagazzinato nel fegato. Però anche su questo punto ci sono delle opinioni controverse.

Bence, come pure Goodmann e collaboratori, trovarono che dopo la gastrectomia totale mancava il principio antianemico. Henminy e Brugsth osservarono che il principio antianemico più attivo si ha dalla mucosa dell'antro pilorico e il Neulengract, che confermò questa osservazione, espresse l'ipotesi che anche le glandole sottomucose del Brunner possano essere sorgente del principio antianemico.

Goldhamer dimostrò l'assenza del fattore intrinseco nel succo gastrico di un malato che aveva un'anemia macrocitica e che radiologicamente aveva un cancro scirroso dello stomaco. Come terapia di controllo fu usata la ventricolina.

Partendo da quest'osservazione si mostrava interessante il saggiare la potenza antianemica del fegato di malati di cancro con distruzione di varie porzioni del tratto gastrointestinale. Questo fecero gli AA.

Un estratto preparato dal fegato di un morto per cancro scirroso della pars pilorica non provocò reazione reticulocitaria in un malato di morbo di Addison in periodo di quiescenza, mentre ci fu reazione con preparato di fegato di morto per emorragia cerebrale.

Si ebbe invece stimolata l'ematopoiesi di un malato di anemia ipercromica macrocitica mediante estratto di fegato di morto per cancro dello stomaco che aveva invaso tutto lo stomaco ad eccezione di porzione della pars pilorica.

Il potere emopoietico era presente in un estratto preparato da fegato di un morto per cancro del ceco.

Poichè l'effetto antianemico della mucosa gastrica si ha per azione della pars pilorica, esso manca negli estratti di fegato quando il cancro ha invaso la regione pilorica. L.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

MEDICINA SOCIALE

La prevenzione degli infortuni agricoli.

A chiusura delle campagne risicola e granaria 1940-XVIII possiamo fare un succinto bilancio dell'attività prevenzionale antinfortunistica svolta dalla Federazione Nazionale Fascista Casse Mutue Infortuni Agricoli. La Federazione ha distribuito gratuitamente oltre 400.000 cappelli di paglia ai lavoratori addetti alla monda e raccolta del riso e alla mietitura e trebbiatura del grano. In quattro anni i cappelli distribuiti sono stati due milioni.

Un altro esperimento è stato pure eseguito dalla Federazione, con un nuovo tipo di mascherina paraocchi, che presenta, in confronto del precedente dell'anno scorso, notevoli miglioramenti suggeriti dall'esperienza. In due anni le mascherine distribuite sempre gratuitamente sono state centomila.

L'inchiesta, che la Federazione stessa sta svolgendo per rendersi esatto conto dell'efficacia delle mascherine agli effetti della prevenzione degli infortuni oculari, così frequenti e così gravi, ha già messo in luce che le mascherine sono portate dai lavoratori agricoli senza fastidio; anzi sono molto richieste e tollerate benissimo anche durante molte ore di lavoro, ed anche con temperature estive assai elevate, come nell'Italia meridionale ed insulare.

Oltre ai mezzi di protezione e di difesa come i cappelli e le mascherine paraocchi ed alla assistenza medica mediante duemila cassette di soccorso, la Federazione ha provveduto ad intensificare la propaganda antinfortunistica agricola. Pertanto, sono stati distribuiti dalla Federazione ai Corsi di addestramento istituiti dalla Confederazione dei Lavoratori dell'Agricoltura e alle Scuole elementari a popolazione prevalentemente rurale 15 mila grandi cartelli di propaganda, 200 mila opuscoli e mezzo milione di cartoline illustrate.

Il nuovo Consiglio Centrale dell'Opera Maternità e Infanzia.

Il Sottosegretario all'Interno, Buffarini Guidi ha presenziato la prima riunione del ricostituito Consiglio Centrale dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia, istituito secondo le disposizioni contenute nel R. D. L. 5 settembre 1938-XVI, n. 2008.

Erano presenti: il presidente dell'Opera nazionale Maternità e infanzia cons. naz. Alessandro Frontoni; i vicepresidenti Le Pera, direttore generale per la Demografia e la Razza e Petragnani, direttore generale della Sanità pubblica; Giovenco, direttore generale per l'Amministrazione civile; principe Borghese, presidente dell'Unione fascista famiglie numerose; il sen. prof. Spolverini; il prof. Gaifami; la contessa Daisy di Robilant; il dott. Anselmi, direttore generale al Ministero delle Corporazioni; il rag. Manghi del Ministero delle Finanze ed il prof. Francioni. Assente perchè richiamato alle armi il console generale Mazzetti.

Dopo il saluto del presidente dell'O.N.M.I., il sottosegretario all'Interno, ha dato inizio in nome del Duce, Ministro dell'Interno, ai lavori del nuovo Consiglio centrale ed ha impartito le direttive da seguire per l'assistenza materna e infantile, fissando gli specifici compiti dell'Ente in rapporto alle attuali esigenze nazionali.

CONCORSI

Concorsi a premi.

Premio di laurea « Motta »

La Motta Panettoni, S. A., istituisce un premio di L. 3000 da assegnarsi al laureando italiano autore della migliore tesi di laurea in medicina e chirurgia, eseguita nell'anno accademico 1940-41 nelle Università italiane e trattante dell'importanza del dolce nell'alimentazione, come elemento energetico e nutritivo, integratore ed equilibratore dei regimi dietetici, nei diversi periodi della vita, con particolare riguardo all'infanzia, vecchiaia, stato di gravidanza e puerperio, convalescenza, esaurimento, resistenza a fatiche fisiche e cerebrali, sport, ecc.

Le tesi concorrenti devono pervenire, pel tramite della Segreteria della Facoltà di Medicina, entro il 1° marzo 1942, alla Presidenza del Comitato per la Biologia del Consiglio Nazionale delle Ricerche (piazzale delle Scienze 7, Roma), che provvederà alla designazione della tesi considerata meritevole del premio. Chiedere il programma alla Motta S. A. (viale Corsica 21, Milano).

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Sono nominati emeriti i proff. Lorenzo Bardelli, già ordinario di clinica oculistica a Firenze e Gaetano Cutore, già ordinario di anatomia umana normale a Catania.

Il Re Imperatore, su proposta del Ministro dell'Educazione Nazionale, ha conferito ai seguenti professori universitari medici la Stella d'oro al merito della scuola: Ecc. prof. Filippo Bottazzi, già ordinario di fisiologia nella Regia Università di Napoli; sen. prof. Riccardo Versari, già ordinario di anatomia umana nella R. Università di Napoli; prof. Ruggero Balli, rettore della R. Università di Modena; prof. Nicolò Castellino, ordinario di medicina del lavoro nella Regia Università i Napoli; prof. Agostino Gemelli, rettore dell'Università Cattolica del « Sacro Cuore » di Milano; sen. prof. Giovanni Perez, ordinario di patologia chirurgica nella R. Università di Roma.

Il sen. prof. Nicola Pende è nominato rettore dell'Accademia Fascista di Educazione Fisica alla Farnesina.

L'Accademia Scientifico-Letteraria Artistica « Albore » della quale è presidente l'Ecc. il prof. Antonino Anile, ha nominato membri del Comitato di consulenza per la Sezione Scienze i camerati dottori Giovanni Andreoni, Nando-Bennati, Guido Mantovani.

NOTIZIE DIVERSE

Anno XIX.

L'anno XIX dell'E. F. si apre mentre maturano grandiosi avvenimenti e si crea, nel mondo, un nuovo ordine politico e sociale.

Sovvertito il vecchio sistema di dominio delle democrazie imperiali, interviene un nuovo orientamento, che avrà per mèta una più razionale ripartizione del lavoro e della produzione.

Attraverso questa immane azione ricostruttiva, nella quale sono impegnate le Potenze del Patto tripartito, il nostro Paese, il quale dà magnifiche prove in guerra, svolge normalmente e serenamente, nel fronte interno, le sue attività economiche, culturali e assistenziali. Ne fanno fede le innumeri inaugurazioni di opere importanti, allo schiudersi dell'anno XIX; non poche di esse riguardano il settore medico e igienico.

Tutto ciò dà prova della saldezza dei nostri ordinamenti.

Disciplinati e fiduciosi, rimaniamo come sempre agli ordini del Duce, che appresta le nuove fortune d'Italia.

Il Padiglione Marchiafava all'Ospedale del Littorio in Rona.

Tra le molte manifestazioni avvenute nella ricorrenza della Marcia su Roma, segnaliamo l'inaugurazione all'ospedale del Littorio in Roma, del nuovo Padiglione di Medicina intitolato a Ettore Marchiafava, sommo scienziato, preclaro maestro, clinico benemerito.

Il 29 ottobre il sottosegretario all'Interno Buffarini Guidi, recatosi all'Ospedale venne ricevuto dal presidente del Pio Istituto di S. Spirito ed Ospedali riuniti di Roma Carlo Solmi e dal direttore generale di Sanità pubblica Petragnani, fiancheggiati dal direttore sanitari dell'Ospedale Littorio prof. Ferretti, assieme ai due primari destinati appunto al nuovo Padiglione, proff. Ficacci e Pilotti. Erano anche presenti il segretario generale degli Ospedali riuniti avv. Vigrali, il consultore generale Mosso generale medico, l'ingegnere capo progettista del padiglione Carlo Gasbarri e l'ing. Cesare Fantozzi direttore dei lavori.

La cerimonia ha avuto un rapido svolgimento, pratico ed austero. Il Solmi e il Petragnani hanno accompagnato, seguiti dagli altri, S. E. Buffarini nella visita ai nuovi locali: edificio di sei piani, capace di 260 letti, elevabili, in caso di necessità, a 300. La sagoma esteriore del vasto Padiglione è semplicemente lineare, senza decorazioni od ornamenti inutili; ma appare quale un insieme logico ed organico, strettamente inteso alla finalità della sua funzione.

Il Sottosegretario all'Interno, a cui il Solmi e il Petragnani fornivano le illustrazioni dei vari impianti, ha percorso i locali di degenza, le installazioni dei posti di guardia, le terrazze coperte e a giardino, gli alloggi del personale sanitario, sistemati nel seminterrato.

Non è stato pronunciato alcun discorso. Molti allievi del Marchiafava erano intervenuti alla cerimonia e con essi due nepoti del venerato Scomparso. Ad essi ha rivolto parole di memore gratitudine, per il grande congiunto, l'Ecc. Buffarini.

L'attività del prof. F. Bocchetti nelle unità sanitarie mobilitate.

In considerazione dell'opera apprestata dal professor Federigo Bocchetti nel giugno scorso al fronte alpino, quale tenente colonnello medico mobilitato all'VIII Corpo d'Armata, « per cui — così si esprimeva il suo comandante — in soli pochi giorni seppe imprimere alle unità sanitarie un ritmo di esattezza e celerità, confermando ancora una volta le ben note qualità di organizzatore, l'elevato spirito militare e la sicura preparazione tecnico-professionale che sono sempre emerse nella sua carriera », il Ministero della Guerra credette utile richiamarlo una seconda volta, derogando in via tutt'affatto eccezionale dalle disposizioni in vigore per i Consiglieri Nazionali.

Da due mesi il prof. Bocchetti è quindi di nuovo mobilitato e va svolgendo, vivendo la stessa vita dei reparti divisionali e reggimentali, un'attività che tende ad elevare sempre più lo spirito militare e la cultura tecnico-professionale dei numerosissimi medici effettivi e richiamati, in linea o ripiegati. A questi corsi da lui organizzati e diretti partecipano anche gli ufficiali di Stato Maggiore. In essi egli tratta i seguenti argomenti:

1) Alcuni contributi della Scienza nella guerra moderna; 2) Il servizio sanitario in prima linea; 3) Lo sgombero dei feriti in profondità; 4) La conoscenza del materiale sanitario in dotazione alle varie unità sanitarie (esercitazioni pratiche); 5) L'utilizzazione dei mezzi sanitari a disposiione (esercitazioni pratiche; 6) Criteri discriminativi perchè si armonizzino le necessità di avvicinare il chirurgo ai feriti ed i feriti al chirurgo; 7) Aderenza del servizio sanitario alla dinamica della tecnica della guerra moderna; 8) Profilassi ed igiene dell'esercito mobilitato; 9) Soccorsi ai colpiti da aggressivi chimici ed ai congelati; 10) Il servizio sanitario nelle campagne di Polonia, d'Olanda, di Francia; 11) Le caratteristiche tecniche, morali, militari dell'ufficiale medico nella guerra moderna; 12) In che modo il Corpo Sanitario Militare nella grande guerra rivendicò a sè l'alto onore di assersi allineato al secondo posto, subito dopo la Fanteria, nella statistica del sangue sparso e delle vite generose offerte in dono alla Patria.

La scienza medica per i voli di guerra.

Notizie provenienti dalla Germania dànno che per combattere i disturbi del mal di mare e del mal d'aria nelle truppe d'invasione in Norvegia l'esercito tedesco ha delle pillole che il soldato chiama con il nome di « pillole Goering ». In esse è contenuta una sostanza simpaticomimetica che, analogamente alla simpamina italiana, determina — per stimolazione centrale — un aumento della forza di volontà e della resistenza fisica, mentre — per stimolazione simpatica — corregge lo squilibrio neurovegetativo proprio dei naupatici.

Desumiamo da due lettere ospitate dal « Corriere della Sera » (e che sono state provocate appunto dall'informazione di cui sopra) come in Italia si sia presa in esame la questione, usando la simpamina, già molto prima della campagna di Norvegia e come nei confronti eseguiti sperimentalmente e praticamente nel Centro di studi e ricerche di medicina aeronautica, diretto dal

Rev. prof. padre Gemelli, Rettore dell'Università Cattolica, la simpamina italiana sia apparsa meglio tollerata ed abbia dato maggiori vantaggi che non il farmaco tedesco.

Corsi di perfezionamento.

Presso la R. Università di Bari si sono riaperte le iscrizioni alla Scuola di specializzazione di medicina legale. Il corso ha la durata di un biennio e costituisce titolo di preferenza sia negli incarichi peritali e sia ancora per l'ammissione nelle varie organizzazioni sociali. Il corso comprende i seguenti insegnamenti: antropologia criminale, anatomia patologica medico-legale, traumatologia forense, infortunistica e patologia del lavoro.

Al corso sono ammessi soltanto i laureati in medicina e chirurgia. Le iscrizioni vanno trasmesse alla Segreteria della Facoltà di Medicina Legale e della Assicurazione della R. Università Benito Mussolini.

Un corso d'igiene pratica sarà tenuto, per aspiranti alla carriera sanitaria, nel R. Istituto d'Igiene di Pisa dal 20 novembre al 20 gennaio; tassa L. 300; modalità consuete.

Un po' dovunque.

Al Ministero delle Corporazioni, sotto la presidenza del cons .naz. Angelo Tarchi, si è riunita la Corporazione della Chimica.

Sono stati decisi notevolissimi programmi di sviluppo in relazione alla potenzialità produttiva del settore per i prodotti farmaceutici, i quali non solo per qualità e quantità possono soddisfare le esigenze nazionali ed imperiali, ma hanno le più grandi possibilità di espandersi nei mercati esteri.

A Berlino sono stati organizzati da qualche tempo e hanno avuto buon esito dei corsi di lingua italiana, per medici, medichesse e persone delle loro famiglie. Hanno luogo la sera (dalle 20 alle 22). Sono di due gradi. Un corso di 1° grado si è iniziato il 18 ottobre e continua tutti i venerdì; un corso di secondo grado si è iniziato il 15 ottobre e continua tutti i mercoledì. Per informazioni rivolgersi alla Camera medica del Reich, Sezione stranieri (Reichsärztekammer, Auslandsabteilung, Beethovenstr. 3, Berlin NW 40); le lezioni hanno luogo nella sede del Fascio (Viktoriastr. 36, Berlin W 35).

La 55ª Riunione annuale dell'Associazione americana dei medici ferrovieri si è tenuta a Chicago dal 16 al 18 settembre sotto la presidenza del dott. L. A. Esminger di Indianapolis. Tra i temi discussi furono: il sulfamilamide nelle fratture esposte e nelle ferite; trasfusione di siero di sangue umano; leucoderma professionale; febbri da zecche; i riflessi come causa di dolori anginosi; chirurgia plastica e riparatrice. L'ospite d'onore, W. M. Jeffers, presidente dell'Unione ferroviaria del Pacifico, tenne una conferenza sull'importanza del servizio medico nelle industrie.

La Società svizzera di medicina interna doveva tenere in maggio un'adunanza, che venne rimandata a causa della mobilitazione. Si adunerà il 16 e il 17 novembre a Berna.

Il 16 ottobre si è tenuta a Berna la « Dieta medica svizzera », sotto la presidenza del dott. Garraux. Il consigliere federale Etter tenne una conferenza sulla regressione delle nascite.

A Brescia, presieduto dal Prefetto, ha avuto luogo un primo raduno di ufficiali sanitari di 50 comuni, indetto allo scopo di impartire direttive per lo svolgimento di tutti i vari servizi igienico-sanitari nei rispettivi comuni in relazione alle presenti circostanze ed alle specifiche esigenze locali.

Un contributo di L. 2.000.000 è stato offerto dal Duce al Prefetto di Perugia per le spese di ampliamento ed arredamento delle sale della R. Clinica Ostetrico-Ginecologica del Policlinico di Perugia.

Il Principe di Piemonte ha visitato gl'Istituti ospedalieri di Santa Corona in Pietra Ligure.

« L'Avvenire Sanitario » del 20 ottobre pubblica integralmente il testo di legge per l'utilizzazione dei sanitari nei ruoli degli ufficiali in congedo; la legge consta di 16 articoli.

Il dott. B. Erba preconizza, nel « Pensiero Medico » del 15 sett., la ricostituzione in Italia dell'Associazione della stampa medica latina, di cui fu apostolo e animatore il dott. Pierra di Parigi, il quale dette vita anche all'organo ufficiale dell'Associazione, « Acta Medica Latina ». Il Pierra ebbe coraggiosamente a sostenere la profonda necessità dei princìpi della rivoluzione fascista; ma fu sopraffatto dalla interferenza dei politicanti. Gli « Acta Medica Latina » del Piccinini possono essere il nucleo della nuova iniziativa.

La crocerossina Principessa Andreina Pignatelli di Cerchiara è stata insignita della medaglia di bronzo al valor militare, per la preziosa e infaticabile assistenza prestata nei giorni 11, 12 e 13 giugno 1940, dopo i bombardamenti aerei dell'aeroporto di El Aden e della base navale. Invitata ripetutamente, durante gli allarmi e gli attacchi aerei, a prendere posto in un ricovero, rifiutava energicamente di aderire, per continuare la sua opera di assistenza.

A Littoria un bambino, Enzo Poletti di 18 mesi, dichiarato morto, è ritornato in vita; era affetto da una forma violentissima di enterite.

L'odontoiatra Leone Bettmann, esercente a Roma, è stato condannato dal Tribunale a 4 mesi di reclusione, 15 giorni di arresto e lire 1000 di ammenda per aver dichiarato al Sindacato professionale di appartenere alla razza ariana, invece che alla razza semita, come risulta anche da una precedente denunzia all'Ufficio Anagrafe del Governatorato.

È deceduto in età di 82 anni il prof. Carlo Bernardo Lehmann, dell'Università di Würzbürg, considerato come il fondatore della odierna igiene del lavoro; ha compiuto anche ricerche di microbiologia e sulla nutrizione.

Si è spento in Pescara, a soli 37 anni il barone dott. Giovanni Tabassi, primario ostetrico di quell'ospedale civile, Reparto che egli fondò e diresse con passione e competenza. Era amatissimo per la generosità e bontà dell'animo; la sua fine ha destato il generale rimpianto.

Alla famiglia vada il sentimento di solidarietà della Classe medica. S. M.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Journ. nerv. a. ment. Dis., ag. — F. E. WEATTERBY e N. H. WILEY. Debolezza e atrofia ottica a sinistra. — G. M. DAVIDSON. Terapia insulinica della schizofrenia e sistema reticolo-endotel.

Journ. A. M. A., 1 giu. — W. H. CARRY. Fecondaz. artificiale. — S. SHUE. Trattam. delle distrofie muscol. e forme affini. — H. E. KIENS e al. — Vitamina B_1 nel delirium tremens.

Id., 29 giu. — G. W. THORN e al. Dosossicorticosterone.

Id., 6 lug. H. G. BECK e al. Intossicaz. familiare da ossido di C. — B. K. WISEMAN e al. Porpora trombopenica. — H. J. CORPER e al., L. COHN. Istaminasi.

Deut. Med. Woch., 30 ag. — HEUBNER. Chemoterapia con sulfamide. — STERNBERG e R. M. ENCEfalite post vaccinationem.

Giorn. di Cl. Med., 10 ag. — C. RONCORONI. Variazioni elettrocardiografiche in caso di appendicite ac. — F. DOTT. Ostopetrosi (malattia marmorea).

Amer. Journ. Med. Sc., ag. — G. E. FERRAR jr. e al. Anemia emolitica. — W. B. PORTER. Aortite luetica. — R. M. JONES. Puntura sternale. — H. BLOTNER. Liquido c.- s. nel diabete ins.

Pediatr., ag. — M. GERBASI. Anemia perniciosiforme e allattam. materno esclusivo protratto.

Rass. Inter. Cl. e Ter., 31 ag. — R. MOSTI. Azione cheratoplastica cisto-riparatrice, dell'ormone testicol. — V. CATALANOTTI. L'olio di tonno nella terapia infant.

Riv. Cl. Ped., sett. — G. M. DORE. Probabile recidiva di m. di Heine-Medin. — E. MESSERI. Paralisi del frenico d. di natura poliomielit.

Arch. It. Pat., lug. — G. MUSOTTO. M. di Still.

Arch. intern. Med., lug. — G. BLOCH e G. BOGARDUS. Carcinoma broncogenico. — T. A. JOHNSON e H. L. BOCKUS. Lipasi al siero. — D. GOLDMANN. L'elettrocardiogr. nello shock insulinico. — P. E. STEINER. Roentgenterapia del carcinoma polmon.

Journ. A. M. A., 22 giu. — C. J. WATSON. Ittero da rigurgito. — V. P. SYDENSTRICKER e al. Ariboflavinosi. — E. L. KEENEY. L'istaminosi nel trattam. della febbre da fieno.

Klin. Woch., 31 ag. — G. SÄKER. Aspiraz. di liquor nel trattam. della meningite. — W. BLUME. Azioni dannose della narcosi sul sist. nerv. centr.

Id., 7 sett. — H. HORSTENU. Il problema della scarlattina. — W. STRAUB. Ormone ovarico.

Deut. Med. Woch., 6 sett. — CURTIUS e al. Prognosi.

Wien. Klin. Woch., 6 sett. — I. BOTTERI. Malattie subtropicali nei [illegible] mediterranei

Arch. Sch.-u. Tr.-Hyg., sett. — G. HINOJAR e A. CARVESHO. Il prontosil, medicam. di scelta nel vaiolo.

Ann. di Ost. e Gin., 31 lug. — A. CARDIN. Contrattilità dell'ovaio. — S. GIUFFRIDA. Testosterone e secr. lattea.

Giorn. Med. Mil., lug. — E. LAMPIS. Problemi sanitari della guerra moderna. — SERRA. Pronto soccorso dei colpiti da « aggressivi chimici ».

Speriment., giu.-lug. — G. MAZZETTI e R. DAVOLI. Scomparsa dei b. di Koch dal sangue negli animali normali o vaccinati. — SEIMONE e M. AUSTONI. Ricerche elettrocardiografiche sullo shok anafilattico.

Clin. Med., lug.-ag. — A. BOLOGNA. Metabolismo dell'alcole nei soggetti norm. e nei diabetici. — C. DONEDDU. Ricambio del cloro.

Münch. Med. Woch., 6 sett. — E. GMINDER. Trattamento della lebbra. — H. MOHR. Vitam. C nelle patate.

Med. Klinik., 6 sett. — G. FRANCONI. Patologia del neonato dopo scoperta della vitamina K. — E. VOIGH. Operazioni d'urgenza sul neonato.

Acta Med. Scand., VI — F. PARKES WEBER e N. AUBER. Anemia megalocitica in un caso di ulcera digiunale perforata. — F. THUNE ANDERSEN e S. TULINIUS. Epatite cronica (cirrosi) speriment. da infezioni.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 1 sett. — E. RASTELLI. Trattam. delle sindromi dolorose da carcinomi inoperabili o recidivanti.

Min. Med., 4 ag. — DOMINICIS. Angina pectoris e dolore anginoso. — V. VIGLIONI Lombaggine acuta.

Klin. Woch., 14 sett. — K. H. HILDEBRAND. Dieta aclorurata. — F. NIENDORF. Eliminaz. di istidina.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp

Roma - Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 11 Novembre 1940-XIX Num. 45

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 60 —	L. 70
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 125	L. 180
(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI CLINICA DELLE MALATTIE INFETTIVE
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore prof. G. CARONIA.

Rapporto fra comportamento della curva termica e sistema neuro-vegetativo nei tifosi sottoposti a vaccinoterapia.

Dott. GERMANO RICCI, assistente.

La terapia vaccinica, al momento attuale, è indubbiamente il mezzo curativo di maggiore efficacia per combattere l'infezione tifosa, rappresentando essa l'unica terapia specifica di cui si può disporre in questa malattia.

Benchè le esperienze in questo campo da più di un trentennio si siano moltiplicate, non si conosce ancora in modo completo il meccanismo con cui si esplica l'attività vaccinica e numerose sono le ipotesi che si contendono il campo. Nonostante questi dissensi, la maggior parte degli AA. è concorde nell'ammettere che il trattamento vaccinico nella malattia eberthiana dà in complesso risultati favorevoli specie se si adopera la via endovenosa.

Con i vaccini introdotti per questa via si verificano reazioni generali d intensità variabile, i cui fenomeni più caratteristici sono rappresentati da insorgenza di brivido poco dopo la iniezione, rialzo termico notevole, seguìto da diminuzione della temperatura fino alla norma o al disotto e da miglioramento di tutto il quadro sintomatico.

Come è stato già detto, a riguardo del meccanismo di azione del vaccino, esistono ancora molti punti oscuri. Comunque, per l'interpretazione di questo problema, è necessario riferirsi alle conoscenze sulla fisiopalogia della malattia.

Nel tifo, come in altre malattie infettive, si realizza uno stato di allergia verso il bacillo di Eberth. Questa sensibilizzazione dell'organismo viene da alcuni (Richet, Lumière) iden-

tificata con l'anafilassi, mentre da altri (Calmette) ne è nettamente distinta. A questo problema si riconnette la specificità dell'azione vaccinica, non da tutti riconosciuta.

Senza volerci addentrare in questo argomento, il che esulerebbe dai compiti prefissici, ricorderemo soltanto che lo shock vaccinico, se da un lato per alcuni caratteri assomiglia allo shock anafilattico, per altri caratteri invece se ne discosta considerevolmente. Infatti, a parte le differenze di alcune componenti del sangue, la specificità dell'attività vaccinica è documentata dalla sua stessa efficacia a piccole dosi quali sono quelle che abitualmente s'impiegano nella vaccinoterapia tifica.

Risultati molto favorevoli sono stati ottenuti impiegando come vaccini sostanze estratte dal b. del tifo. Tra questi, di uso molto comune, sono i vaccini lisizzati, di cui i più tipici sono quelli secondo Di Cristina e Caronìa. Anche con questi vaccini, che in genere vengono iniettati per via endovenosa, si hanno reazioni generali simili a quelle prodotte da altri vaccini, i cui fenomeni cioè sono rappresentati da brivido, aumento e poi diminuzione della temperatura, talora fino ai limiti normali, accompagnata da sudorazione. La temperatura si mantiene in genere elevata per alcune ore, al termine delle quali cade rapidamente per crisi. Il ciclo è della durata di 6-12-24 ore, e, dopo questo periodo, il sensorio del malato si rischiara, e si preannuncia già il miglioramento rapido di tutto il quadro morboso. Talora, dopo un certo periodo di apiressia, si verificano nuovi rialzi termici, che possono essere influenzati da successive introduzioni di vaccino o cedere spontaneamente.

Fra i numerosi fenomeni che caratterizzano lo shock vaccinico la curva termica è uno degli elementi più importanti e di quelli che più fedelmente rispecchiano il tipo di reazione dell'organismo. L'innalzamento febbrile, come è stato già segnalato, può essere variabile sia per altezza che durata ed è comunemente ammesso che le reazioni più intense sono quelle che permettono di raggiungere più di frequente risultati decisamente favorevoli.

La curva termica post-vaccinica ha spesso un aspetto differente da soggetto a soggetto, anche se le condizioni cliniche del malato sono molto simili e se la quantità di vaccino impiegata è la stessa. Data la molteplicità dei fattori che possono interferire nella realizzazione dello shock vaccinico, difficile riesce apprezzare il significato di questo polimorfismo della curva febbrile.

Da lungo tempo è riconosciuta l'importanza del sistema nervoso vegetativo nei meccanismi di termoregolazione. Fra le numerose ricerche riguardanti questo argomento interessa ricordare le indagini condotte sulle variazioni termiche in animali in cui era stata esclusa una delle due sezioni del s.n.v.

Cannon, Sawger, e Scholssberg, hanno messo in evidenza l'importanza del simpatico nella termoregolazione.

Pinkston, iniettando proteine nelle vene di alcuni animali, ha dimostrato che la reazione febbrile che ne segue è ritardata ed è meno intensa in quelli in cui era stato escluso il simpatico.

Anche Rigler e Silberstein, provocando la paralisi di questo sistema, hanno ottenuto abbassamento termico.

Altre ricerche hanno permesso di constatare che la sezione del parasimpatico facilita l'innalzamento della temperatura (Freund, ecc.), tanto che si è giunti alla conclusione che mentre il simpatico aumenta la produzione del calore animale, il parasimpatico la diminuisce.

Anche la stimolazione del simpatico provoca aumento di calore, mentre quella del parasimpatico ha azione opposta. Questo sistema diminuisce le combustioni ed abbassa la temperatura producendo vaso-dilatazione periferica ed aumentando la secrezione sudorale, mentre il simpatico aumenta i processi disintegrativi, e, attraverso una vasocostrizione periferica, diminuisce la dispersione del calore (Danielopolu, Tinel).

Numerosi altri fattori entrano nei complessi meccanismi della regolazione termica dell'organismo, acquistando, nelle varie condizioni fisiologiche e patologiche, importanza più o meno considerevole. Fra questi vanno ricordati specialmente le secrezioni della tiroide e della surrenale (Cramer).

Nel diencefalo esistono centri di coordinazione che trasmettono gli stimoli nervosi attraverso il midollo spinale ed i centri simpatici e parasimpatici agli organi che regolano la produzione del calore.

Piene di interesse sono anche le ricerche condotte sul s.n.v. durante la febbre.

Danielopolu, nel tifo esantematico, ha notato che la curva delle pulsazioni cardiache e della pressione sanguigna varia secondo il tono del s.n.v., oltre che per eventuali alterazioni del miocardio. Questo A. ha dimostrato che durante la febbre esiste ipotonia di ambedue le sezioni del s.n.v., ma specialmente parasimpatica, fatto che giustificherebbe la tachicardia febbrile. Durante la convalescenza il tono del parasimpatico s'innalzerebbe e per questa ragione il ritmo del cuore sarebbe più rallentato. Ma non sempre nella convalescenza que-

sta bradicardia sarebbe dovuta a vagotonia, ma talora anche ad iposimpaticotomia o ipoanfotonia con predominanza simpatica. Queste stesse variazioni del tono vegetativo si riscontrerebbero in tutte le malattie infettive acute.

Numerosi altri AA. hanno studiato il comportamento del s.n.v. in corso di ipertermia servendosi dei più svariati mezzi d'esplorazione di questo sistema (Schmid, Richet, Garrelon e Santenoise, ecc.) e tutti sono concordi nell'ammettere che con l'apparizione della febbre si determina in modo evidente un aumento del tono simpatico.

Se questi sono in sintesi i rapporti fra temperatura del corpo e s.n.v., riesce facile comprendere quanta parte debba attribuirsi a questo sistema ed al suo equilibrio funzionale nei meccanismi di termoregolazione.

Con le presenti ricerche si è voluto indagare quali rapporti potessero esistere fra variazioni termiche determinate dall'introduzione di vaccino per via venosa nei tifosi e s.n.v. In altre parole si trattava di vedere se la esplorazione del s.n.v. avesse potuto fornire qualche elemento utile all'interpretazione dell'aspetto delle curve febbrili post-vacciniche, ben sapendo che numerosi altri fattori, come l'età del soggetto, l'attività e la quantità del vaccino, lo stadio della malattia, ecc., possono già di per sè influenzare le oscillazioni termiche in questione.

Sono stati esaminati 14 ammalati ricoverati in Clinica per tifo. La diagnosi di tifo, oltre che con i dati clinici, è stata accertata con l'emocultura, che ha permesso di isolare il b. del tifo in quasi tutti gli ammalati, o con la sieroagglutinzione, o con ambedue queste ricerche. Stabilita la natura della malattia i p. sono stati trattati, come abitualmente, con vaccino lisizzato Caronìa, introdotto per via venosa, iniziando con una dose relativamente piccola (cc. 0,20). Quando la prima iniezione non è stata in grado di far scomparire la febbre, il vaccino è stato ripetuto, in genere a giorni alterni, per lo più aumentando la dose (cc. 0,30-0,40-0,50). In ogni ammalato sono state così praticate 1, 2 o al massimo 5 iniezioni endovenose di vaccino. La temperatura, al momento in cui veniva praticato il vaccino, è stata registrata ogni ora, e, durante l'acme febbrile, anche più spesso, nell'intento di controllare il massimo rialzo termico raggiunto. Comunque, in queste indagini è stata presa in considerazione non tanto la temperatura massima controllata dopo l'introduzione di vaccino, quanto la durata dell'accesso febbrile. Ciò perchè le differenze più evidenti nelle curve termiche dei diversi ammalati riguardavano non tanto il grado massimo d'ipertermia quanto la durata dell'accesso febbrile post-vaccinico. La durata dell'ipertermia è stata calcolata misurando il tempo che intercorreva tra il momento dell'iniezione ed il momento in cui la temperatura tornava al livello iniziale. Ben si comprende che l'altezza della temperatura, prima di ogni iniezione, non era sempre la stessa, sia nello stesso malato che in ammalati diversi. Ciò, se da un lato rappresentava una difficoltà per la valutazione della durata della curva febbrile, d'altro lato permetteva di constatare che le differenze riscontrate nell'andamento febbrile post-vaccinico variavano non tanto in rapporto al grado della temperatura esistente prima dell'iniezione, quanto per altre condizioni, come sarà descritto in seguito.

L'esplorazione del sistema nervoso vegetativo è stata eseguita a convalescenza inoltrata, cioè 15-20 giorni dopo l'ultima elevazione febbrile e talora anche più tardi. È stato esaminato in ogni ammalato il riflesso oculo-cardiaco, il riflesso seno-carotideo ed il riflesso solare. Siccome queste prove non esplorano il tono ma l'eccitabilità del s.n.v., le quali non sempre si equivalgono, ed inoltre sono anfotrope, perchè non permettono di studiare separatamente uno dei due gruppi antagonisti (Danielopolu), è stata eseguita anche la prova dell'atropina e dell'ortostatismo di Danielopolu, come la sola capace di registrare separatamente il tono del simpatico e del parasimpatico. Per questa ricerca è stata applicata la tecnica descritta da Danielopolu. Nel giudizio complessivo della situazione neurovegetativa del soggetto in esame il massimo valore è stato dato a questa prova.

CASO I. — C. Maria, a. 21. Tifo, 9° giorno di malattia. Febbre prima del vaccino (cc. 0,20) 38°4, che ritorna a 38°,4 circa 24 ore dopo l'iniezione, raggiungendo l'altezza massima di 40°. Guarita dopo una iniezione.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove, 88; R. O. C., rallentamento a 82; R. seno-carotideo, accelerazione a 92; R. solare, accelerazione a 90.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 1.

Tono relativo, 88; Tono simpatico, 140; Tono vagale, 140 — 88 = 52.

Risultato delle prove: simpaticotonia.

CASO II. — R. Caterina, a. 19. Tifo, 9° giorno di malattia. È stata praticata una sola iniezione di vaccino (cc. 0,20). Febbre fortemente remittente, prima del vaccino 37°,2; temperatura massima controllata 41°,2, che ritorna a 37°,2 dopo circa 24 ore. Guarita dopo una sola iniezione.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove, 73; R. O. C. rallentamento a 68; R. seno-carotideo, accelerazione a 82; R. solare, accelerazione a 80.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 1.

Tono relativo, 70; Tono simpatico, 140; Tono vagale 140 — 73 = 67.

Risultato delle prove: anfotonia (ipertonia simpatica, lieve ipertonia vagale).

CASO III. — D. Maria Teresa, a. 25. Tifo, 15° giorno di malattia. Febbre prima del vaccino 37°,5, sia alla prima che alla seconda iniezione. 1ª iniezione (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 37°,5, massimo 39°, durata dell'accesso febbrile 9 ore. 2ª iniezione (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 37°,5, massimo 40°,3, durata 15 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove, 86; R. O .C., accelerazione a 90; R. seno-carotideo, accelerazione a 92; R. solare, accelerazione a 90.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 0,75

Tono relativo, 86; Tono simpatico, 126; Tono vagale, 125 — 86 = 40.

Risultato delle prove: stato normale.

CASO IV. — G. Rosa, a. 14. Tifo, 9° giorno di malatia. Sono state praticate 5 iniezioni di vaccino.

1ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 39°,5, massimo 40°,5, durata 12 ore; 2ª iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 39°,5, massimo 41°,6, durata 6 ore; 3ª iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 39°,3, massimo 41°,8, durata 6 ore; 4ª iniez. (cc. 0,40): febbre prima del vaccino 38°,5, massimo 41°, durata 6 ore; 5ª iniez. (cc. 0,50): febbre prima del vaccino 37°,5, massimo 39°,5, durata 13 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove: 74; R. O. C.: rallentamento a 60; R. seno-carotideo: accelerazione a 80; R. solare: accelerazione a 81.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 1,5.

Tono relativo 74; Tono simpatico 130; Tono vagale, 130 — 74 = 56.

Risultato delle prove: stato normale.

CASO V. — R. Albertina, a. 17. Tifo, 8° giorno di malattia. Sono state praticate 3 iniezioni di vaccino.

1ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 38°,1, massimo 40°,7, durata 24 ore; 2ª iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 39°,3, massimo 40°,2, durata 18 ore; 3ª iniez. (cc. 0,40): febbre prima del vaccino 38°,4, massimo 40°,2, durata 18 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove 105; R. O. C.: assente; R. seno-carotideo: accelerazione a 108; R. solare: assente.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 0,5.

Tono relativo 105; Tono simpatico 142; Tono vagale 142 — 105 = 37.

Risultato delle prove: simpaticotonia.

CASO VI. — F. Adele, a. 19. Tifo, 8° giorno di malattia. È stata praticata una sola iniezione (cc. 0,20). Febbre prima del vaccino 38°,8, temperatura massima controllata 40°, durata dell'accesso febbrile 20 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove 84; R. O. C.: rallentamento a 82; R. senocarotideo: assente; R. solare: rallentamento a 77.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 0,50.

Tono relativo 84; Tono simpatico 124; Tono vagale 124 — 84 = 40.

Risultato delle prove: stato normale.

CASO VII. — C. Giacomo, a. 18. Tifo, 19° giorno di malattia. Sono state praticate 4 iniezioni di vaccino.

1ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 38°,5, massimo 40°,4, durata 7 ore; 2° iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 37°,5, massimo 40°,9, durata 8 ore; 3ª iniez. (cc. 0,40): febbre prima del vaccino 37°,5, massimo 40°,5, durata 10 ore; 4ª iniez. (cc. 0,50): febbre prima del vaccino 38°, massimo 40°,5, durata 13 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove 70; R. O. C.: rallentamento a 68; R. senocarotideo: accelerazione a 80 poi rallentamento a 68; R. solare: assente.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 1; Tono relativo 70; Tono simpatico 126; Tono vagale 126 — 70 = 56.

Risultato delle prove: stato normale.

CASO VIII. — O. Maria, a. 20. Tifo, 8° giorno di malattia. È stata praticata una sola iniezione di vaccino di cc. 0,25. Febbre prima del vaccino 38°,5; massima controllata 41°; durata 18 ore

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove 70; R. O. C.: accelerazione a 78 poi rallentamento a 61; R. seno-carotideo: accelerazione a 76; R. solare: assente.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 0,75.

Tono relativo 70; Tono simpatico 122; Tono vagale 122 — 70 = 52.

Risultato delle prove: stato normale.

CASO IX. — S. Lidia a. 13. Tifo, 11° giorno di malattia. È stata praticata una sola iniezione di vaccino (cc. 0,20). Temperatura prima del vaccino 37°,3, massima 40°,6, durata dell'accesso febbrile 27 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove 94; R. O. C.: rallentamento a 90; R. senocarotideo: assente; R. solare: assente.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 0,5.

Tono relativo 94; Tono simpatico 144; Tono vagale 144 — 94 = 50.

Risultato delle prove: simpaticotonia.

CASO X. — D. G. Ignazio, a. 24. Tifo, 9° giorno di malattia. Sono state praticate due iniezioni di vaccino.

1ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 38°, massimo 40°,9, durata 15 ore; 2ª iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 37°,4, massimo 40°,4, durata 15 ore.

Esplorazione del s .n. v.: Polso prima delle prove 50; R. O. C.: rallentamento a 48; R. senocarotideo: rallentamento a 48; R. solare: rallentamento a 48.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 1.

Tono relativo 50; Tono simpatico 100; Tono vagale 100 — 50 = 50.

Risultato delle prove: iposimpaticotonia.

CASO XI. — V. Luigi, a. 17. Tifo, 10° giorno di malattia. È stata praticata una sola iniezione di vaccino (cc. 0,20). Febbre prima del vaccino 37°,6, temperatura massima 40°,5, durata dell'ipertermia 24 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove 52; R. O. C.: si accelera a 54; R. senocarotideo: si accelera a 54; R. solare: si accelera a 54.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale d'atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 1.

Tono relativo 52; Tono simpatico 140; Tono vagale 140 — 52 = 88.

Risultato delle prove: anfotonia.

CASO XII. — M. Rosa, a. 19. Tifo, 11° giorno di malattia. Sono state praticate 3 iniezioni di vaccino.

1ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 38°,3, massimo 40°,7, durata 24 ore; 2ª iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 38°,2, massimo 41°,2, durata 21 ore; 3ª iniez. (cc. 0,40): febbre prima del vaccino 37°,3, massimo 40°,5, durata 21 ore.

Esplorazione del s. n. v.: Polso prima delle prove 84; R. O. C.: si accelera a 92; R. seno-carotideo: si accelera a 93; R. solare: assente.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale di atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 0,5.

Tono relativo 84; Tono simpatico 140; Tono vagale 140 — 84 = 56.

Risultato delle prove: simpaticotonia.

CASO XIII. — M. Elvira, a. 47. Tifo, 7° giorno di malattia. Sono state praticate 3 iniezioni di vaccino.

1ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 39°,7, massimo 41°,5, durata 6 ore; 2ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 37°,1, massimo 40°,1, durata 12 ore; 3ª iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 37°,2, massimo 40°, durata 12 ore.

Esplorazione del s.n.v.: Polso prima delle prove 76; R. O. C.: si accelera a 80; R. seno-carotideo: si accelera a 80; R. solare: si accelera a 86.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale di atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 1.

Tono relativo 76; Tono simpatico 118; Tono vagale 118 — 76 = 42.

Risultato delle prove: stato normale.

CASO XIV. — P. Dante, a. 16, 9° giorno di malattia. Sono state praticate due iniezioni di vaccino.

1ª iniez. (cc. 0,20): febbre prima del vaccino 38°,3, massimo 40°,8, durata 24 ore; 2ª iniez. (cc. 0,30): febbre prima del vaccino 36°,9, massimo 40°,8, durata 24 ore.

Esplorazione del s. n. v.:

Polso prima delle prove 78; R. O. C.: si rallenta a 64; R. seno-carotideo: si accelera a 83; R. solare: assente.

Prova dell'atropina e dell'ortostatismo:

Dose totale di atropina per paralizzare completamente il vago mmgr. 0,75.

Tono relativo 78; Tono simpatico 150; Tono vagale 150 — 78 = 72.

Risultato delle prove: anfotonia.

Osservando i risultati ottenuti si nota che l'introduzione per via venosa di vaccino antitifico ha prodotto innalzamento brusco della temperatura che ha raggiunto rapidamente i 40°-41°. L'esacerbazione febbrile è stata della durata complessiva di 6-12-24 ore e talora anche più. Di queste variazioni termiche post-vacciniche prenderemo in esame dapprima l'altezza massima della temperatura e successivamente la durata complessiva dell'accesso febbrile.

Va subito osservato che l'acme della curva termica, dopo praticata l'iniezione, sia nello stesso soggetto, per le varie dosi di vaccino impiegate (cc. 0,20-0,30-0,40-0,50), che in soggetti diversi, per una quantità uguale o per quantità differenti di vaccino, di poco ha differito nei vari casi, essendosi aggirato per lo più ad una altezza compresa fra 40° e 41°. In altre parole l'ipertermia post-vaccinica nei riguardi dell'altezza non ha avuto un comportamento caratteristico da soggetto a soggetto e, ad aumento della dose del vaccino, non sempre ha corrisposto un maggior innalzamento della temperatura (caso IV, V, VII, X, XII, XIII, XIV). Ciò, beninteso, limitatamente ai casi osservati in cui, alla prima iniezione, sono stati sempre impiegati cc. 0,20 di vaccino, se si eccettua il caso VIII in cui la prima volta sono stati introdotti cc. 0,25, ed in quelle successive la quantità di vaccino è stata aumentata di cc. 0,10 ogni volta fino a giungere, in un caso, ad un massimo di cc. 0,50 alla 5ª iniezione (caso IV).

Da mettere in rilievo inoltre è che l'altezza massima della febbre, dopo il vaccino, non ha mostrato di variare in modo evidente con la temperatura controllata prima dell'iniezione e ciò si è verificato sia nello stesso individuo per le varie introduzioni, che in individui diversi, nel senso che non vi è stato un rapporto costante fra innalzamento termico post-vaccinico e temperatura controllata all'inizio. Infatti il massimo grado di ipertermia, per lo più fra 40° e 41°, è stato raggiunto rapidamente, sia che si partisse da una temperatura elevata (come, per esempio, nel caso III da 39° a 40°,3), che da una temperatura appena superiore alla norma (caso II da 37°,2 41°,2). Anche nello stesso individuo si sono avuti pressochè gli stessi valori nell'acme febbrile qualunque fosse la temperatura prima che iniziasse la reazione vaccinica (caso IV, V, VII, XII, XIV).

Analizzando la curva termica rispetto alla durata si riscontra che il tempo dell'ipertermia da vaccino ha oscillato da un minimo di 6 ore (caso IV e XIII) ad un massimo di 27 ore (caso IX). Inoltre vi è da osservare che le differenze nella durata dell'ipertermia sono state spiccate non tanto per quantità differenti di vaccino o per la temperatura esistente prima dell'iniezione, quanto da malato a malato, nel senso che in ogni paziente, anche se ripetutamente vaccinato, vi è stato, nella maggior parte dei casi, un particolare comportamento della curva termica, simile anche per dosi differenti di vaccino. In altre parole è stato riscontrato che, per quanto si riferisce alle dosi impiegate, il tipo di reazione termica da vaccino varia non tanto per ogni singola iniezione quanto da soggetto a soggetto. Infatti nei casi I e II la durata dell'accesso febbrile è stata di 24 ore, nel caso III di 15 ore, nel caso IV, qualunque fosse la dose di vaccino introdotta, è stata sempre compresa fra 6 e 13 ore, nel caso V invece fra le 18 e le 24 ore, nel caso VII ha oscillato fra 7 e 13 ore, nelle varie vaccinazioni; anche nel caso XIII si è avuto una durata in genere breve, perchè, per tutte le iniezioni, l'ipertermia non ha sorpassato le 12 ore; comportamento opposto a quello offerto dai casi XII e XIV in cui invece la ipertermia vaccinica è stata protratta, perchè ha oscillato fra le 21 e le 24 ore. Senza fermarci ad analizzare minutamente tutti i casi, in complesso insomma risulta che mentre in alcuni soggetti l'accesso febbrile post-vaccinico è stato di breve durata (6-12 ore) in altri invece, pur mantenendo le stesse dosi di vaccino, fu più prolungato (18-24 ore).

Fra queste due categorie di individui che hanno reagito così differentemente al vaccino vi sono stati dei casi in cui la durata dell'accesso febbrile è stata intermedia.

Si potrebbe obbiettare che non riesce facile calcolare con esattezza il periodo d'ipertermia post-vaccinica, considerando che vi sono tanti fattori che possono interferire nella valutazione esatta di questo dato. Però va tenuto presente che nei nostri casi si trattava di differenze notevoli di tempo che superavano eventuali errori di valutazione.

In una rapida visione dei risultati delle nostre indagini facile è convincersi che la durata della curva termica mentre non ha presentato rapporti costanti nè con l'altezza della febbre prima dell'iniezione, nè con la giornata della malattia, nè con l'età del soggetto, nè con la quantità di vaccino introdotta in vena, ha presentato invece particolari rapporti con il s.n.v.

Come è stato già riferito, per giudicare dello stato neuro-vegetativo del soggetto in esame, è stato dato il massimo valore alla prova dell'atropina e dell'ortostatismo di Danielopolu, come quella più adatta per studiare isolatamente il tono generale del simpatico e del parasimpatico.

Nei 14 casi esaminati sono stati trovati 6 soggetti normali (casi III, IV, VI, VII, VIII, XIII), 4 soggetti con ipertonia simpatica (casi I, V, IX, XII), 3 con anfotonia (casi II, XI, XIV) ed uno con iposimpaticotomia (caso X). Non fa meraviglia che in nessun soggetto è stato trovato uno stato di vagotonia, quando è riconosciuto che non è frequente riscontrare in un individuo note chiare d'ipertonia parasimpatica isolata.

Ponendo in relazione l'orientamento neurovegetativo di ogni soggetto con le curve febbrili da vaccino risulta che, mentre non vi è stato alcun rapporto costante fra temperatura massima controllata durante l'accesso febbrile e stato neurovegetativo, la durata dell'accesso febbrile invece ha mostrato, rispetto al s.n.v., un particolare comportamento. Infatti in 4 (casi III, IV, VII. XIII) dei 6 soggetti con stato neurovegetativo normale, la curva ipertermica è stata di breve durata, compresa cioè fra le 6 e le 15 ore.

Due casi (VI e VIII) si sono discostati da questo comportamento, perchè in un caso (VI) l'accesso febbrile è stato di 20 ore ed in un altro (VIII) è stato di 18 ore. Quindi nei soggetti con stato neurovegetativo normale si ha prevalenza d'innalzamenti febbrili che tendono presto alla defervescenza (nelle prime 15 ore). È da notare che questo comportamento è stato presentato dai nostri ammalati non solo per egual dose di vaccino ma anche per dosi differenti, come se in ogni soggetto il tipo di reazione febbrile fosse sempre lo stesso.

Nel caso X, l'unico che presentava note d'iposimpaticotomia, la durata dell'ipertermia è stata di 15 ore, sia per la prima che per la seconda iniezione di vaccino.

I soggetti con ipertonia di ambedue le sezioni neurovegetative erano 3 (II, XI, XIV). In ciascuno l'innalzamento febbrile da vaccino è stato protratto, perchè la curva termica ha terminato la sua discesa alla 24ª ora circa.

Comportamento simile hanno presentato i 4 soggetti con note d'ipertonia simpatica (I, V, IX, XII). Infatti in essi l'accesso è stato della durata minima di 18 ore, massima di 27 ore.

Questi dati, benchè riguardano un numero limitato di casi, non sembrano privi d'interesse, quando si pensi alla costanza del tipo di reazione febbrile in una notevole percentuale di casi.

Riassumendo, mentre le reazioni febbrili di minor durata (6-15 ore) sono state presentate in prevalenza da soggetti con sistema neurovegetativo in normale equilibrio funzionale, quelle più prolungate (18-27 ore) invece sono state offerte da soggetti in cui è stata riscontrata ipertonia simpatica o di ambedue le sezioni neurovegetative. Da simile comportamento si sono discostati due casi (VI e VII) in cui, benchè il periodo d'ipertermia fosse protratto (18 e 20 ore), esisteva uno stato neurovegetativo normale. Comunque, fatto importante da rilevare ai fini delle presenti indagini, è che *in tutti i soggetti in cui esisteva ipertonia simpatica la reazione termica post-vaccinica è stata più prolungata* (minimo 18 ore).

Volendo attribuire valore a questi risultati, la ipertonia del simpatico sembra essere una condizione che faciliti l'innalzamento febbrile post-vaccinico nel senso di protrarre la durata dell'ipertermia. Senza voler escludere l'importanza di altri fattori, con questa affermazione si vuol soltanto mettere in rilievo che anche il s.n.v., specie con la sezione simpatica, sembra giuocare una parte considerevole nel determinismo delle variazioni termiche da vaccino. Del resto, come è stato già riferito, da tempo è riconosciuta l'influenza del s.n.v. nei meccanismi di termoregolazione, e numerose ricerche, sia negli animali (Cannon, Sawger e Schlossberg, Pinkston, Rigler e Silberstein, ecc.) che nell'uomo (Danielopolu, Schmid, Richet, Garrelon e Sàntenoise, ecc.), hanno permesso di dimostrare che l'ipersimpaticotonia è una condizione quasi indispensabile per l'apparizione della febbre. Infatti lo stadio iniziale della febbre è caratterizzato da fenomeni d'ordine simpatico come il freddo, la vasco-costrizione periferica, la secchezza della pelle.

Riconosciuta quindi l'importanza di tutto il sistema simpatico nel determinismo dell'ipertermia non si può escludere che l'ipertonia di questo sistema rappresenti una condizione favorevole per l'attività di una sostanza piretogena, rappresentata, in questo caso, dal vaccino antitifico.

CONCLUSIONI.

È stato esaminato il comportamento della curva termica in ammalati di tifo dopo l'introduzione di vaccino lisizzato Caronìa, per via venosa alle dosi quali abitualmente si usano in terapia, ed, in ogni soggetto, a convalescenza inoltrata, è stato esplorato il sistema nervoso vegetativo servendosi del riflesso oculo-cardiaco, del riflesso seno-carotideo, del riflesso solare e della prova dell'atropina e dell'ortostatismo di Danielopolu. È stato notato che, per le dosi usate, l'andamento della curva febbrile ha particolari caratteristiche, non tanto in relazione con la temperatura prima dell'iniezione, con la dose di vaccino o con altre condizioni, quanto principalmente da soggetto a soggetto nel senso che ogni individuo presenta un tipo di reazione, che si ripete anche nelle introduzioni successive per dosi differenti di vaccino. In altre parole sarebbe il terreno su cui

il vaccino agisce a determinare un tipo di reazione piuttosto che un altro. Esplorando nei soggetti trattati il s.n.v. è stato notato che le reazioni febbrili più prolungate (di 18-24 ore) sono state presentate da quelli in cui è risultata ipertonia del simpatico o ipertonia di ambedue i sistemi, mentre le più brevi reazioni febbrili sono state particolarmente frequenti in soggetti con s.n.v. normale.

Consci della delicatezza dell'apprezzamento dei risultati che riguardano sia la curva febbrile post-vaccinica che l'esplorazione del s.n.v., è sembrato poter attribuire valore ai risultati, trattandosi di variazioni nette e ben evidenti che superano indubbiamente il limite di eventuali errori. Inoltre, che le reazioni febbrili da vaccino siano state particolarmente prolungate in soggetti in cui esisteva ipertonia simpatica, non fa altro che rafforzare la verità delle nostre ricerche conoscendo già i rapporti che esistono fra termoregolazione e s.n.v.

RIASSUNTO.

In ammalati di tifo sono stati esaminati i rapporti che intercorrono fra curva febbrile determinata dall'introduzione di vaccino antitifico lisizzato Caronìa introdotto per via venosa, alle dosi comunemente impiegate in terapia, e lo stato neurovegetativo dei soggetti, durante la convalescenza.

È stato riscontrato che nella maggior parte dei casi le reazioni febbrili più prolungate si sono realizzate in pp. che presentavano ipertonia del sistema simpatico o ipertonia di ambedue i sistemi, mentre quelle di minor durata sono state caratteristiche dei pp. in cui i due sistemi erano in equilibrio funzionale normale. Senza voler giungere a conclusioni definitive, data la molteplicità dei fattori che possono interferire nell'andamento febbrile post-vaccinico e nella valutazione esatta dello stato neurovegetativo dei soggetti in esame, sembra poter affermare che l'ipertonia simpatica sia una condizione che favorisca il prolungarsi della reazione febbrile da vaccino.

BIBLIOGRAFIA.

CALMETTE. Citato da PELLEGRINI.

CANNON W. B.-NEUWTON H. F., BRIGHT E. M., MENKIN V., MOORE R. M. *Some aspects of the physiology of animal surviving complete exclusion of sympatetic nerve impulses*. The Amer. J. of Physiol., 1929, 89, p. 84.

CARONIA G. Atti della R. Acc. med. Chir. di Napoli, 1916.

ID. *I vaccini lisizzati nella terapia delle infezioni tifo-paratifoidee*. Rinascenza Medica, n. 7, VI, 1929.

CRAMER W. *Fever, infections and the thyroid-adrenal apparatus*. The Brit. J. of Exp. Path., 1920, I, p. 31.

DANIELOPOLU D. *Le système nerveux de la vie végétative*. La Pratique Médicale Illustrée. G. Doin et C.ie Éditeurs, Paris, 1932.

DI CRISTINA. La Pediatria, gennaio 1916.

FREUND H. *Ueber die Bedeutung des Vage für die Wärmeregulation*. Arch. f. exp. Pathol., 1913, 72, p. 295.

GARRELON L.-SANTENOISE D., MERKLEN L., VIDACOVITCH M. *Sympathique et parasympathique*. Traité Physiol. Roger Binet, t. X, fasc. I, Masson, Paris, 1932.

LUMIÈRE. Citato da PELLEGRINI.

PELLEGRINI G. « *La vaccinoterapia del tifo* » in « *Terapia vaccinica delle malattie infettive* » di A. Ferrata, 40° Congresso Medicina Interna, Roma, 1934.

PINKSTON J. O. *Experimental fever in sympathectomized animals*. J. of Physiol., 1935, III, p. 538

RICHET CH., GARRELON L., SANTENOISE D. *Le reflexe laryngo-cardiaque*. C. R. Acad. des Sciences, p. 347, c. 176, 1923.

RIGLER R. und SILBERSTEIN E. *Zur Physiologie der Wäremeregulation*. Arch. f. exp. Path., 1927,

SCHMID H. P. *Experimentelle Untersuchungen ü-*
121, p. 1.

SAWGER M. K., SCHLOSSBERG T. *Studies of homeostasis in normal, sympathectomized and ergotminized animals*. The Amer. J. of Physiol., 1933, 104, p. 172.
ber die Vaguserregbarkeit bei H. T. und im Fieber. Arch. intern. Pharm. et Ther., 1923-1924, XXVIII, p. 483.

TINEL J. *Le système nerveux végétatif*. Masson et C.ie Éditeurs, Paris, 1937.

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
Direttore: Prof. A. BUSINCO.

Sindrome subocclusiva intestinale da grosso calcolo biliare.
(Contributo anatomo-patologico).

Dott. ALVERIO SETZU, ass. vol.

Il vasto capitolo della calcolosi biliare è ormai ricco di un tale numero di osservazioni cliniche, anatomo-patologiche, sperimentali, operative, che ben pochi casi possono ancora offrire nuovo interesse o, almeno, non rappresentare una osservazione comune. Può tuttavia, capitare, come nel caso che sto per riferire, che anche in tema di migrazione anomala di calcoli biliari, fatto del resto tutt'altro che frequente, si verifichi qualche particolarità, opportuna a segnalarsi.

L'osservazione di cui mi occupo, perciò, brevemente, riguarda una donna (M. Albina di anni 68), la cui *anamnesi* famigliare non ricorda dati particolarmente interessanti.

Il padre e la madre morirono in tarda età per broncopolmonite. Nulla di notevole negli ascendenti e nei collaterali. Neanche l'anamnesi fisiologica dà notizie di particolare interesse. Infatti, la paziente, che nacque a termine, fu allattata al seno materno, si sviluppò e crebbe regolarmente. Mestruò a 13 anni, e i corsi furono sempre regolari per ritmo, qualità, quantità fino a circa 54 anni. Si è sposata a 30 anni con un uomo apparentemente sano, dalla cui unione ha avuto 3 figli di cui uno morto per polmonite. Il marito morì a 49 anni, pare, per tumore maligno.

Il dato più significativo dell'anamnesi è questo: la donna, saltuariamente, veniva colta, dopo pasti pesanti, da dolori all'epigastrio con irradiazioni all'ipocondrio e vomito alimentare. Spesso l'alvo era diarroico. Tali crisi duravano qualche ora, dopo di che l'ammalata si rimetteva completamente e stava bene per lunghi mesi; riprendeva una buona alimentazione, mentre beveva modestamente.

Circa 6 giorni prima dell'ingresso in Clinica, avvenuto il 13 dicembre 1939, mentre attraversava un periodo di pieno benessere fu colta, al mattino, da cefalea, da lievi capogiri e da senso di imbarazzo gastrico. L'alvo era aperto. Nonostante questi disturbi, la paziente consumò, come al solito, i suoi pasti, senza aggravamento dei disturbi, che perdurarono per due giorni. Poi, i dolori aumentarono d'intensità e comparve il vomito, ora acquoso, ora biliare. Sono sopraggiunti in seguito anche dei dolori lombari. L'alvo si è chiuso alle feci e parzialmente ai gas. La minzione è, a mano a mano, diminuita da mezzo litro al dì nei primi giorni fino a pochi cmc. per volta. La paziente riferiva di aver notato un aumento di volume dell'addome, specialmente nella regione ombelicale.

All'*esame obbiettivo*, si tratta di una polisarcica, in otttime condizioni di nutrizione e di sanguificazione. Al torace si odono qualche ronco e rantoli a medie bolle diffusi su tutto l'ambito. L'aia cardiaca è ingrandita verso il basso e a sinistra. I toni sono impuri su tutti i focolai; il polso è ritmico e frequente (90 p. al m'). Pr. Mx 150, Mn. 80 (Riva-Rocci).

L'addome, globoso, è fortemente disteso, specialmente al centro. La regione epigastrica e paraombelicale sono dolenti alla palpazione. Alla percussione si rileva una zona di ottusità, del diametro di 15-20 cm., alquanto mobile. Anche l'ipocondrio destro appare dolente. Data la notevole distensione delle pareti addominali e la mole della paziente, non è possibile apprezzare eventuali modificazioni degli organi ipocondriaci.

Le regioni lombari sono dolenti alla palpazione. I riflessi tendinei sono aumentati; i riflessi pupillari normali.

L'azotemia era aumentata notevolmente (24 dic.: 2,770 ‰; 25 dic.: 2,243 ‰; 26 dic.: 4,564 ‰; 27 dic.: 5,216 ‰).

All'esame radiologico con clisma opaco, il liquido, dopo aver iniettato regolarmente l'ampolla, si è arrestato per un certo tempo in corrispondenza del sigma. Poi la colonna opaca ha progredito senza incontrare ostacoli fino al ceco. Il sigma è un po' spastico. Quindi, non si sono rilevati ostacoli alla progressione del liquido opaco nel grosso intestino, nè segni di alterazioni grossolane.

All'esame delle urine, la ricerca dell'albumina era positiva. Nel sedimento si trovavano cellule di sfaldamento delle basse vie, abbondanti urati, non cilindruria.

La donna, viene, così, a morte dopo cinque giorni di degenza con la sintomatologia detta, che fece formulare la diagnosi clinica di subocclusione intestinale, anuria, iperazotemia.

Il reperto anatomico (autopsia n. 7940, fatta dal dott. Setzu, eseguita il 28 dicembre 1939, dopo oltre 24 ore dalla morte), mise di fronte il cadavere di una donna vecchia, di costituzione scheletrica regolare con stato di nutrizione ottimo, polisarcica, megalosplancnica. La rigidità cadaverica era risolta. Nei rispetti del cranio e del suo contenuto era da rilevare solo un certo grado di atrofia dell'encefalo e aterosclerosi dei vasi cerebrali. Poco interessante è stato pure l'esame degli organi toracici: qualche aderenza circoscritta della pleura; un certo grado di tortuosità e di rigidità delle arterie coronariche; un certo inspessimento delle semilunari aortiche; qualche callosità miocardica, sparsi focolai di addensamento broncopneumonitico catarrale alle basi polmonari.

L'attenzione veniva attirata specie dagli organi addominali. La parete addominale era molto ispessita (circa 8 cm.) per un abbondante strato di grasso. Aperto l'addome, le anse intestinali apparivano distese da gas. Il peritoneo parietale e viscerale era liscio, lucido, levigato, l'epiplon libero, retratto in alto.

Il diaframma arrivava a D., alla 5ª costa, a S., al 5° spazio intercostale. Nell'ipocondrio destro si trovavano delle aderenze fibrose poco tenaci fra il corpo della cistifellea e il colon, in vicinanza della flessura destra, e fra cistifellea e glissoniana in prossimità dell'ilo epatico. Aderenze maggiori e molto più tenaci si riscontravano in corrispondenza del duodeno col quale la cistifellea, molto deformata e ridotta, faceva corpo.

La milza, di volume leggermente aumentato, con capsula un po' inspessita grinzosa, alla superficie di taglio era di colorito bruno-rossastro, con polpa abbondante, modicamente defluente. Le ghiandole surrenali erano piccole, con midollare colliquata.

Il rene sinistro era di volume e di configurazione regolare. La capsula si svolgeva con una certa difficoltà; la superficie esterna era rugosa. Al taglio i limiti fra le due sostanze erano confusi; la corticale inspessita. Anche il grasso dei bacinetti era aumentato. Il parenchima era di colorito grigio-giallastro, piuttosto intenso e finemente granuloso. Il rene destro presentava le stesse note del sinistro in modo meno accentuato. Lo stomaco era di volume proporzionato, con mucosa liscia e spalmata di un tenue catarro. *Il duodeno era di calibro regolare; a pochi cm. dal piloro presentava una soluzione di continuo di forma ovalare, grande quanto 50 centesimi, che immetteva nella cistifellea, la quale, dal canto suo, appariva rimpicciolita, con parete inspessita e fortemente aderente. La vescichetta biliare si presentava del volume e della forma di un uovo di piccione come modellata su un corpo in essa lungamente contenuto.* Il coledoco era pervio, ma ristretto. Il fegato era di volume normale con periepate liscio, lucido. Al taglio era un po' stridente e la superficie era di colorito grigio-giallastro e di aspetto torbido.

Nelle prime porzioni del tenue si apprezzava dall'esterno, una piccola massa molto dura, che si poteva far scorrere lungo il tubo intestinale, e che corrispondeva ad un calcolo di forma ovoidale (peso gr. 9,5; lunghezza cm. 4,5; diametro trasverso cm. 3), che si adattava perfettamente alla cavità della colecisti. Esso nella superficie di taglio, mostrava un aspetto a stratificazioni concentriche, in quanto un nucleo centrale, lievemente bruniccio, era contornato da una fascia circolare, bianco-giallognola, a sua volta rivestita da un altro strato esterno di sostanza di colorito bruno-sporco.

Nulla di interessante mostravano gli organi del bacino. Gli organi della bocca, delle fauci, del collo, ecc. non lasciavano pure fare rilievi importanti.

La rappresentazione sintetica delle manifestazioni morbose venne compendiata nella seguente diagnosi anatomo-patologica: colecistite cronica e pericolecistite adesiva. Fistola colecisto-duodenale. Colelitiasi e trasmigrazione di grosso calcolo arrestatosi nel digiuno e occupante il lume. Glomerulo-nefrite cronica non retraente e nefrosi grave. Ipertrofia cordis, *miocardosi, focolai di miocardio-sclerosi. Enfisema polmonare atrofico. Lieve tumore di milza. Epatosclerosi liscia ed epatosi. Ateromasia aortica. Broncopolmonite destra a focolai disseminati.*

***

Da quanto è stato assodato, risulta facilmente spiegato il quadro morboso. Lo stesso esame istologico, praticato su gli organi viscerali principali e su tratti compresi nella fistola bimucosa colecisto-duodenale, poco aggiunse alla chiarezza del reperto macroscopico. Colpiva, in sintesi, all'indagione istologica, su sezioni ottenute dai frammenti prelevati in modo da interessare ad un tempo cistifellea e duodeno, il disordine, la confusione e la scomparsa delle singole strutture parietali. I vari strati, sia dell'uno che dell'altro organo, sono cementati da un denso ed abbondante connettivo adulto. Non si notano segni di infiammazione acuta, salvo qualche raro infiltrato leucocito-linfocitario a livello delle pareti della cistifellea, mentre la mucosa duodenale non presenta modificazioni. In complesso, esistono gli esiti di un processo infiammatorio e aderenziale, da cui il tempo ha cancellato quasi ogni segno di reazione flogistica. Il fegato, ad uno sguardo d'insieme, mostra gravi lesioni atrofiche e degenerative delle cellule. Qua e là si trovano in seno al parenchima, e precisamente negli spazi portali, degli infiltrati leucocito-linfocitari diffusi ed un notevole aumento del connettivo.

I reni mostrano: immagini di progressiva sclerosi dei glomeruli, attraverso il saldamento alla capsula delle anse glomerulari, ricche di nuclei, l'aumento del connettivo interstiziale e modesti fatti di infiltrazione interstiziale dei vasi arteriosi e di inspessimento e degenerazione jalina della media e dell'intima.

***

L'epicrisi, pertanto, individuava nel calcolo voluminoso, migrante nel tenue, attraverso la fistola colecisto-duodenale, la ragione dell'ostacolo alla canalizzazione dell'intestino. Il volume del calcolo, e i fatti di colecistite cronica e di pericolecistite adesiva davano una giustificazione delle crisi dolorifiche un po' vagamente ricordate nell'anamnesi remota della

donna. La flogosi, propagata a grado a grado alle tonache della colecisti e dell'intestino con cui la cistifellea aveva aderito, le alterazioni trofiche, determinate dal decubito, hanno prodotto una soluzione di continuo che ha permesso, in definitiva, la dislocazione del calcolo nel lume intestinale. E questo, per le sue proporzioni, non ha potuto continuare il suo cammino e ha determinato i sintomi di subocclusione, che hanno dominato le ultime scene della vita.

Lo stato di tossicosi sostenuto dall'ostacolata canalizzazione intestinale, sommato con le turbe determinate dalla cattiva funzionalità renale, per effetto della glomerulo-nefrite cronica (azotemia crescente negli ultimi giorni della malattia) ha avuto ragione della resistenza della malata e ne ha determinato rapidamente l'*exitus*.

***

Appagato, così, il lato epicritico inerente al caso, ci sembrano opportuni alcuni succinti rilievi di ordine generale, come quello concernente la formazione delle fistole colecisto-intestinali e qualche altro d'ordine più strettamente anatomo-clinico, diagnostico.

Circa l'instaurarsi di fistole biliari colecisto-intestinali si può dire che questa evenienza pur chiara nei suoi momenti produttori ed evolutivi, in pratica, non appare molto frequente. Tale evenienza è ben descritta nei Trattati, sia nelle sue tappe formative che nelle varietà di decorso e negli esiti. Ed ecco come, ad esempio, si esprime a tale proposito, in un quadro sintetico completo, parlando delle conseguenze dei calcoli biliari, il Kaufmann.

« I calcoli più grandi, attraverso ulceri da decubito della parete colla quale sono a contatto, o per saldamento di essa con gli organi vicini, penetrano nella cavità di questi. Se ciò accade immediatamente, si dice esistere una fistola diretta; si dice trattarsi di fistola indiretta, quando fra cistifellea ed organo cavo, dove penetrano i calcoli, esiste un ascesso biliare fistoloso... Nella cistifellea, l'apertura fistolosa si fa tra il fondo e il colon trasverso, specialmente nell'angolo destro di esso o, più spesso, fra la parete posteriore e il collo della cistifellea e la parete del duodeno situato al disopra della papilla duodenale. Di rado si forma una fistola che si apre nello stomaco, nell'ileo, attraverso la pelle della regione ombelicale ,o negli organi urinari, genitali, negli organi respiratori e, perfino, nella vena porta. Qualche volta esistono più fistole contemporaneamente. Attraverso queste comunicazioni anomale possono giungere nell'intestino e trovarsi nelle feci i calcoli più voluminosi. Questi possono essere così grandi che, nell'intestino tenue e generalmente nella porzione inferiore dell'ileo, si arrestano, si dispongono alle volte trasversalmente oppure vengono abbracciati spasmodicamente dall'intestino, e possono essere causa di occlusione di esso. Colla formazione di queste fistole può verificarsi la guarigione spontanea della colelitiasi ».

Al tavolo anatomico — ho accennato — la presenza di una fistola colecisto-intestinale occorre relativamente di rado all'osservazione. In parecchie migliaia di autopsie, osservate dal mio direttore, questa che io descrivo rappresenta il primo caso, mentre è molto frequente il riscontro di pericolecistite adesiva al duodeno, al colon, allo stomaco e agli organi vicini, nonchè quello di lesioni subacute e croniche della mucosa e delle pareti cistiche, sia in presenza di calcoli che in conseguenza di infiammazioni non calcolose. Però, la conoscenza delle fistole biliari è completa nelle sue manifestazioni genetiche e nelle conseguenze. È completa ed è remota. La prima descrizione, infatti, di fistola delle vie biliari pare risalga al 1556, e tocca a Realdus Colombus che, praticando l'autopsia di S. Ignazio da Loyola, dice di aver riscontrato nella vena-porta tre calcoli che vi si erano fatti strada dalla colecisti. Naunyn, su 384 fistole biliari, ne ha trovate 93 colecisto-duodenali; in ordine decrescente vengono le fistole colecisto-coliche, quelle con lo stomaco e, infine, le comunicazioni con gli organi più lontani, quali la vescica urinaria, le pleure, i bronchi, ecc.

Un'altra statistica è quella di Judd e Budden di 153 casi, in cui 17 di colecisti aperte nel duodeno, 26 nel colon, 6 nello stomaco e 4 nel duodeno e nel colon, ecc. Fra gli anatomici, sono da ricordare le casistiche più vaste: quelle di Schroeder che riportò 43 casi osservati su oltre 18.000 necroscopie e quelle raccolte più remotamente da Curvoisier, che ne cita 384. Tralascio altre citazioni e vengo a ricordare lo studio del Bonatelli che, in un suo recente studio, rileva la relativa rarità delle fistole biliari interne: in un quinquennio della Clinica Chirurgica di Milano se ne osservarono solo 5 casi in un numero molto grande di malati.

Un altro autore recente, il Ricci, dice che, su 150 interventi eseguiti sulle vie biliari, ha potuto osservare un solo caso di fistola colecisto-duodenale. Anche Distefano, pur non ammettendola come eccezionale, parla della relativa rarità di tale complicanza.

Parrebbe, però, dalla letteratura che queste complicanze fistolose fossero più frequenti anticamente, forse in relazione alle minori possibilità di trattamento efficace offerte dalla vecchia medicina.

***

Ma la maggiore o minore frequenza, che può essere influenzata, come è noto, da varie con-

dizioni, che possono anche contingentemente incidere sulle statistiche, ha un valore relativo. Il lato di maggiore interesse pratico di questa osservazione consiste in ciò: in soggetti che hanno sofferto coliche biliari, la improvvisa comparsa in un periodo ulteriore di fenomeni disturbanti la canalizzazione intestinale, deve far mettere in discussione, agli effetti della diagnosi, la possibilità di un cosidetto *ileo biliare*, e, di conseguenza, indurre all'adozione delle pratiche diagnostiche opportune (Frugoni). Il che, come si intende, ha un significato pratico e prognostico, tanto più notevole quanto più tempestivamente si esperiscono le indagini dirette a precisare il diagnostico.

***

Al tavolo anatomico, si può trovare il calcolo biliare, migrato nel lume intestinale e arrestatosi in un tratto di questo, dove è pervenuto o per le vie naturali o, come in questo e in altri casi analoghi, per comunicazioni anomale.

Quando il calcolo giunge nel lume intestinale non è, poi, tanto eccezionale la sua eliminazione con le feci, dopo avere risvegliato dei disturbi più o meno sensibili. Ma nei casi in cui si trovasse la fistola colecisto-intestinale, e non il calcolo, si può presumere che la fistola, nella grande maggioranza dei casi, abbia conseguito ad una calcolosi, sebbene non sia sempre e solo questa la ragione del formarsi di una fistola biliare interna. Talvolta sono in causa, invece, una colecistite flemmonosa e un empiema della cistifellea (caso di Martinotti).

Comunque, se si prescinde dal fatto eventualmente disturbante la funzione intestinale in modo più o meno grave e lungo, come si ha nei casi di trasmigrazione di grossi calcoli, l'apertura della cistifellea, calcolotica o infetta, in un segmento del tubo-gastro-intestinale, rappresenta un drenaggio naturale, un esito spesso felice e definitivo di sofferenze dolorose e di nuove accensioni infiammatorie. La natura, spontaneamente, realizza un drenaggio naturale; così essa, attraverso la sua muta eloquenza dei fatti ha prima indicato alla pratica operatoria quanto deve farsi per portare a buon esito certe situazioni morbose, nelle quali non si può praticare *ex abrupto*, o è pericolosa, l'ectomia della colecisti.

***

Una donna di 68 anni, dopo lunghe vaghe sofferenze di tipo colico, fu portata a morte da una sindrome sub-occlusiva intestinale. Coesisteva una glomerulo-nefrite cronica. All'autopsia si trovò nel digiuno un grosso calcolo, causa della disturbata canalizzazione intestinale, passato nell'intestino attraverso una fistola colecisto-duodenale.

Si rileva che, nonostante tale evenienza sia ben conosciuta nel profilo della calcolosi biliare, essa, in pratica o al tavolo anatomico segnatamente, appare una manifestazione rara. Il ricordarne la possibilità può contribuire a impostare tempestivamente la diagnosi e ad indirizzare più efficacemente il trattamento e la prognosi.

BIBLIOGRAFIA.

BONATELLI. Atti e Memorie della Soc. Lombarda di Chirurgia. Vol. VI, n. 1-2, 1938.
BUDDEN. Citato da BONADELLI.
CURVOISIER. Citato da RICCI.
DISTEFANO. *Calcolosi intraepatica in soggetto con fistola colecisto-duodenale.* Il Policlinico, Sez. Chirurg., n. 8, 1935.
FRUGONI. *Calcolosi del coledoco e fistola colecisto-duodenale.* Il Policlinico, Sez. Prat., n. 2, 1933.
MARTINOTTI. *Un caso di fistola colecisto-duodenale, esito di una colecistite tifica.* Minerva Medica, n. 8, 1932.
RICCI GREGORIO. *Su un caso di fistola colecisto-duodenale.* Il Policlinico, Sez. Prat., n. 28, 1938.
SCHROEDER. Citato da RICCI.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Ascaridiosi e sindrome appendicolare cronica d'emblée

Dott. CORRADO MONA, tenente medico in S.P.E.
Pietrapertosa (Potenza).

La diagnostica dei morbi addominali costituisce, senza dubbio, il pilastro più scabroso della scienza medica, che pur tante vittorie ha saputo cogliere con l'ardimento delle indagini, con la faticosa, lenta elaborazione di nuovi sistemi e di più moderne vedute, nei campi vastissimi dello scibile, sopratutto in questi ultimi cinquant'anni. Le difficoltà molteplici che affiorano in tutti i settori dell'ambito addominale trovano, d'altro canto, giustificazioni assai notevoli sia per la vicinanza veramente intima dei vari organi, sia per la cospicua mobilità di molti di essi, sia ancora per i complessi rapporti di natura linfatica, vascolare e nervosa che armonizzano in misterioso, fantastico mosaico le varie funzioni dei visceri e le alterazioni che in essi si producono. Il vivo senso di discriminazione, la raccolta e la classificazione dei vari episodi morbosi che non presentano sempre lo stesso volto, la scissione ragionata dei sintomi talvolta sovrapposti in maniera tumultuosa, sono la base fondamentale

su cui giuoca l'abilità del clinico; ma spesso tali elementi lasciano pur tuttavia in essere quel dubbio diagnostico che è fonte di amarezze e, sovente, di irreparabili guasti.

Era necessario tracciare questa premessa non tanto per sottolineare l'importanza del caso che mi accingo ad illustrare, quanto per precisare in maniera categorica che questa mia modesta esposizione non vuole esercitare una critica sia pure blanda, ma si propone di esporre le sorprese che spuntano sul sentiero della diagnosi quando essa percorre le vie dell'addome.

Caso clinico: A. R., di anni 24, casalinga, da Pietrapertosa.

Anamnesi familiare: Genitori viventi e sani. Tre fratelli e due sorelle viventi ed in buona salute.

Anamnesi personale remota: Nata a termine da parto eutocico ebbe allattamento materno. I primi atti fisiologici furono normali; non sofferse le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. Ebbe la prima mestruazione all'età di 16 anni, le successive furono sempre regolari per ciclo, quantità, qualità e durata. All'età di 18 anni sposò un uomo sano; ora è madre di una florida bambina.

Anamnesi personale prossima: Tre anni fa, senza cause apprezzabili, la paziente cominciò ad avvertire disturbi dell'apparato gastro-enterico caratterizzati da inappetenza, senso di nausea, dolori addominali vaghi, incostanti, localizzati prevalentemente nell'ambito sotto ombelicale. Col volgere del tempo tali fenomeni non subirono modificazioni degne di rilievo, senonchè l'inferma cominciò a notare una graduale perdita delle forze con modico dimagrimento.

Dopo qualche mese, avendo rilevato che il dolore, sempre più intenso e persistente, si era localizzato in corrispondenza della fossa iliaca destra ed essendo stata colpita più volte da vertigini, consultò un sanitario il quale fece diagnosi di appendicite cronica e prescrisse l'intervento operatorio. È da notare che l'alvo si era mantenuto sempre pressochè regolare, che mai vi erano state coliche classiche, mai vomito, mai febbri, mai ematemesi o melene, mai disturbi nel campo del sistema nervoso, ove si escludano le frequenti vertigini. Ricoverata presso la sezione chirurgica di un ospedale civile la paziente fu trattenuta in osservazione per qualche giorno dopo di chè fu senz'altro operata di appendicectomia e, successivamente, in quindicesima giornata, dimessa guarita. Malgrado l'intervento operatorio, che non era stato preceduto dall'esame radiologico del tubo digerente perchè, a detta dell'inferma, la sintomatologia clinica, specialmente quella obbiettiva, aveva pienamente rischiarato il chirurgo, i disturbi non subirono alcuna remissione. Chè anzi, dopo qualche mese, il quadro morboso si orientò verso una nuova fase di recrudescenza, costituita questa volta da viva dolorabilità addominale, da stitichezza con intensa cefalea, da disturbi cospicui del sistema nervoso. La paziente, infatti, precisamente in tale epoca chiese di essere da me visitata e nel riferirmi la storia sopra descritta, aggiunse che da una ventina di giorni soffriva spesso di vertigini, viva ambascia, disturbi transitori visivi, frequente agitazione notturna.

Dall'esame obbiettivo praticato risultò quanto appresso:

Donna di costituzione scheletrica regolare, con masse muscolari ipotoniche ed ipotrofiche, scarso pannicolo adiposo, cute secca, sollevabile in pliche sottili, mucose visibili piuttosto pallide. Polso, respiro, temperatura, pressione arteriosa come di norma.

Capo: Libero nei movimenti; nulla a carico del quinto e del settimo paio di nervi cranici; pupille disuguali per modica miosi a sinistra, bene reagenti alla luce ed alla accomodazione; lievi note di congiuntivite catarrale bilaterale, dentatura sana, lingua umida, pulita, con notevole ipertrofia delle papille fungoidi. Nulla a carico delle fauci.

Collo: Cilindrico con tiroide normale. Non si apprezzano impulsi alla palpazione del giugulo, ma si constata la presenza di rumor di trottola sulle giugulari.

Torace: Cilindrico con angolo di Louis ben marcato ed angolo epigastrico acuto. La mobilità dei due emitoraci è simmetrica, bene apparíscente, gli spazi intercostali sono ben delineati; nulla di patologico alla percussione ed alla ascoltazione.

Cuore: Nulla di notevole all'ispezione, alla palpazione ed alla percussione; dolce soffio sistolico anorganico, da anemia, sulla punta.

Addome: Piuttosto avallato con cute sottile ed asciutta, non marezzamenti venosi, non pulsazioni abnormi, nè movimenti vermicolari; cicatrice ombelicale infossata; cicatrice ben consolidata da laparatomia pregressa secondo Jalaguier, in sede ceco-appendicolare. Con la palpazione si provoca modica dolenzia sull'epigastrio e sulla regione peri-ombelicale; con la percussione si ha reperto normale su tutto l'ambito.

Milza e fegato sono nei limiti.

Apparato uro-genitale indenne.

Nulla a carico degli arti e della colonna vertebrale.

Esame neurologico: L'esame psichico dell'ammalata non mette in evidenza rilievi patologici degni di menzione. L'esame della motilità e della sensibilità non mostra segni morbosi; mancano del tutto i riflessi patologici (Babinski, Oppenheim, ecc.); i riflessi cutanei e mucosi non presentano deviazioni dalla norma.

Per mancanza di mezzi opportuni non furono eseguite le comuni indagini di laboratorio.

In seguito alla somministrazione di un antelmintico, uno dei buoni preparati del commercio, la paziente emise venti ascaridi in tre sedute. Dopo una diecina di giorni i disturbi accusati si dileguarono come per incanto. Attualmente la paziente che ho rivista per controllo, sta benissimo.

CONSIDERAZIONI CLINICHE.

Vasta è la letteratura medica che si occupa dei parassiti intestinali, delle manifestazioni morbose che essi determinano, del loro com-

plesso e polimorfo meccanismo di azione. Da Ippocrate e Galeno i quali ammettevano provenire essi dalla putrefazione degli umori, da Roederer, Wagler, Swammerdam Vallisnieri che li ritenevano il prodotto di germi preesistenti fino ad oggi, lungo è stato il cammino percorso dalla scienza che ha potuto inquadrare definitivamente in sistematiche classificazioni i vari gruppi di metazoi patogeni per l'uomo. L'ascaride è il più anticamente noto, il più largamente diffuso ed il più frequente dei vermi intestinali, specialmente nel bambino, tanto che sarebbe superfluo intraprendere la descrizione della sua morfologia e dei caratteri biologici che lo stigmatizzano.

È più opportuno invece esporre, in rapida sintesi, la sua azione patogena veramente complessa, la quale spiega agevolmente il proteiforme quadro morboso che ne risulta:

1) azione meccanica o diretta, esercitata dagli ascaridi quando si presentano aggrovigliati in ammassi numerosi, sino ad ostruire il lume intestinale, provocando, così il quadro dell'occlusione intestinale;

2) azione traumatizzante della mucosa (sostenuta in particolar modo da Gujart) sino a produrre fenomeni emorragici come in un caso di ematemesi ostinata, citato da Limoncelli. Tale azione è svolta dai parassiti coi movimenti attivi e più ancora con le abrasioni che possono costituire l'ambiente proficuo all'innesto di germi patogeni ed essere così il punto di partenza di processi infiammatori che, talora, prolungandosi lungo i linfatici, possono dar luogo financo a manifestazioni di mesenteriti (Busi, Vespignani, Vietti, Lenarduzzi);

3) azione parassitaria caratterizzata da sottrazione di sostanze nutritizie (glicogeno, grassi, albumina) a detrimento dell'ospite;

4) azione infettante, nel senso che essi favorirebbero l'attecchimento dei virus patogeni, agendo spesso da convoglio;

5) azione migratrice con penetrazione nel peritoneo, nello stomaco, nell'esofago, nella trachea, nelle vie biliari (casi di Mya, di Ronchetti, di Botelli), nella tromba di Eustachio;

6) azione riflessa che spiega certi disturbi consueti nell'elmintiasi, quali il prurito nasale, le vertigini, l'anisocoria, la tosse, la cefalea ecc. Tali fenomeni sarebbero dovuti a stimolazione del gran simpatico che, per via riflessa, inciderebbero su territori diversi del sistema nervoso centrale;

7) azione tossica, sicuramente dimostrata con la presenza di anticorpi nel sangue di individui portatori di elminti e dovuta a diverse sostanze studiate da vari autori, quali Alessandrini, Paolucci, Bastian, Rost.

La diagnosi clinica di elmintiasi intestinale è in molti casi assai facile specialmente nei bambini, in altri invece estremamente difficile quando non si ricorre a mezzi di indagine specifica (esame macro-microscopico, esami di laboratorio, esame radiologico, ecc.). La ascaridiosi è per lo più caratterizzata da due ordini di fenomeni morbosi: disturbi dell'apparato gastro-enterico, disturbi del sistema nervoso più marcati questi ultimi nei bambini perchè tale apparato è in essi particolarmente irritabile e certamente più fragile. Nel nostro caso, in assenza di fenomeni appariscenti a carico dell'asse cerebro-spinale, fu in un primo tempo posta la diagnosi di appendicite cronica perchè tale affezione era presumibile in base agli elementi obbiettivi raccolti. La dolorabilità della fossa iliaca destra, le vertigini, l'anisocoria, potevano da sole giustificare il sospetto diagnostico, ma l'indagine radiologica praticata tempestivamente avrebbe reso, intanto, un duplice ottimo servizio: avrebbe fatto scartare la diagnosi di appendicite, avrebbe inoltre imposto senza fallo la diagnosi di ascaridiosi. È ben vero che l'appendicite cronica, parlo dell'appendicite cronica d'emblèe rappresenta una eventualità clinica di cui bisogna tener conto tutte le volte che si manifestano disturbi del tubo digerente con caratteri larvati, di tono minore, con oscillazioni di tempo e di sede, ma è altrettanto vero che proprio in tali casi l'esame radiologico trova la sua indicazione più opportuna. Attraverso lo schermo sfilano lucidamente i vari caratteri dell'appendice, l'osservatore considera la pervietà del lume appendicolare, ne studia le lacune di riempimento, la prolungata persistenza del mezzo opaco nel lume, le anomalie di conformazione, di sede, di spostabilità, la fissità, la corrispondenza ad essa del dolore provocato; ha inoltre la possibilità di svelare ectasie del cieco, pericoliti adesive, periviscetiti del crocicchio sotto-epatico. L'indagine radiologica può inoltre mettere in evidenza abbastanza facilmente la presenza degli ascaridi anche quando tale esame venga istituito per altre affezioni addominali, perchè la tecnica non richiede speciali accorgimenti. « Dopo un pasto al bario, l'ascaride risulta in mezzo agli ingesti opachi del digiuno e delle parti alte dell'ileo, come una striscia trasparente larga da tre a dieci millimetri, lunga parecchi centimetri (da quindici a quaranta) a contorno del tutto liscio, paral-

lelo, salvo che nell'estremità le quali sono affusolate, a decorso raramente rettilineo ma più spesso svolgentesi con volute dolci, tondeggiarnti » (Busi). I progressi dell'igiene hanno reso assai meno frequenti le malattie parassitarie da elminti, ma nelle campagne, nei villagi, nei piccoli centri rurali ove tali misure non trovano utile applicazione, il sanitario deve sempre tener presente l'eventualità di insorgenza di tali episodi morbosi. Senza giungere alla esagerata formula di un eminente clinico dell'Hôtel-Dieu il quale sostiene che l'esame delle feci dovrebbe essere di prammatica in tutte le affezioni del tubo digerente, alla stessa stregua della Wassermann, della Khan nella sifilide, io opino che sarebbe certamente proficuo istituire in tutti i casi dubbi, la terapia ex-juvantibus soprattutto perchè penso che un antelmintico ingerito a scopo diagnostico non recherebbe grave nocumento all'organismo. Metschnikoff, Lannelongue furono i primi a rilevare che gli ascaridi, i tricocefali ed altri vermi introdotti a mezzi di acque impure, di frutta o di foglie di vegetali inquinati potevano determinare una sindrome appendicolare veramente classica; consigliarono pertanto di somministrare del timolo prima di preoccuparsi della cura chirurgica, ed in numerosi casi costatarono con l'esclusione dei vermi la scomparsa di tutti i fenomeni morbosi. Il dramma appendicolare in dipendenza della ascaridiosi di solito è assai vivace, perchè esso è conseguenza della penetrazione del parassita nel lume vermicolare con risentimento del complesso nervoso vegetativo; lo stesso si appalesa alla laparatomia, con una caratteristica erezione dell'appendice la quale si presenta iperemica, mentre all'esame clinico risulta costituito dai componenti consueti del quadro dell'addome acuto (dolore improvviso violento, vomito, contrattura locale, febbre, facies caratteristica, ecc.). Il caso descritto fu in un primo tempo scambiato per appendicite cronica in base ai seguenti elementi: turbe gastro-enteriche di carattere soprattutto dolorifico, vertigini, anisocoria. Esiste una vertigine di natura addominale riflessa, a stomaco leso (Trousseau) sicuramente dimostrata; esiste più particolarmente una vertigine appendicolare messa in luce e descritta in maniera esauriente da due autori romeni A. Borcesco e V. Jonesco Movila nel 1938 e successivamente da Colognese nel 1939, considerata nel senso patogenetico, come riflesso appendicitico labirintico. Tale vertigine, nel caso in esame, di fronte al silenzio di una fenomenologia nervosa, doveva senz'altro spingere la diagnosi verso l'appendicite. Alla stessa maniera la miosi pupillare sinistra (segno di Iezierski) non costante ma assai frequente nelle appendicopatie, in una con gli eventuali punti dolorifici che rappresentano la costellazione prevalente nel quadrante inferiore destro dell'addome, convalidò evidentemente tale sospetto diagnostico. Io, intervenendo in un secondo tempo ed in migliori possibilità di obbiettivazione, poichè il quadro morboso aveva assunto un aspetto più sereno, dopo l'inefficacia dell'atto operativo, fui fortunato. La sindrome nervosa, la cefalea persistente, la congiuntivite, la presenza di ipertrofia delle papille fungoidi linguali, il deperimento organico con cospicua anemia, giustificarono il tentativo terapeutico *ex-juvantibus* che determinò la rivelazione definitiva della malattia.

RIASSUNTO.

L'autore, attraverso la esposizione di un caso clinico capitato alla sua osservazione, rimarca la possibilità di confusione fra ascaridiosi e sindrome appendicolare. Elementi discriminativi possono essere l'esame raiologico tempestivamente condotto, l'esame coprologico, la terapia *ex-juvantibus*, il rilievo dettagliato della sintomatologia nervosa e l'assenza, nella storia, del quadro addominale acuto.

BIBLIOGRAFIA.

1. GUGLIELMO COLOGNESE. *La vertigine di origine appendicolare*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, gennaio 1939.
2. ROBERT POINSO. *L'etiologia delle vertigini*. Le monde Médical, gennaio 1940.
3. G. A. LIMONCELLI. *Ematemesi per elmintiasi*. L'Ateneo, giugno 1846.
4. L. CIRPRIANO. *Su quattro casi di occlusione intestinale acuta da Ascaridi*. Il Policlinico, Sezione Pratica, 31 gennaio 1938.
5. V. GIUDICEANDREA. *Sulla eosinofilia nelle parassitosi intestinali*. Il Policlinico, Sezione Pratica, 14 novembre 1938.
6. G. DIEULAFY. Manuale di Patologia interna, vol. II.
7. COMBA-IEMMA. Trattato di Pediatria, vol. I.
8. ID. Trattato Italiano di Medicina interna.
9. FORGUE. Patologia Chirurgica, vol. II.
10. M. MATTHES. Diagnostica differenziale, vol. II.
11. GIOVANNI PATERNÒ. *Sulla tossicità degli elminti intestinali*.
12. WULLSTEIN e WILMS. *Chirurgia dell'addome*.
13. TADDEI. *Diagnostica Chirurgica*.
14. FERRATA. *Diagnostica differenziale*.
15. CHANSON. *Contribution a l'étude des accidentes produits par les ascarides*. Soc. Med. Chir., mai 1898.

DIVAGAZIONI

L'antiumanizzazione di animali domestici.

Per quanto il titolo possa, a prima vista, indurre in errore, pure bisogna accettare questa denominazione usata la prima volta dal dott. Louis Dartigues, nel 1934, in occasione delle sue speciali prove di trapianto di ghiandole di animali domestici sull'uomo, dopo aver prima assuefatto l'animale ad iniezioni di siero del sangue dell'individuo sul quale l'innesto doveva esser praticato.

Gli studii del Dartigues sono universalmente noti, come è noto pure agli Italiani il suo sincero attaccamento alla Patria nostra, la sua sconfinata adorazione per il culto della romanità, la sua entusiastica ammirazione per il Duce e per il Fascismo.

Louis Dartigues, umanista e chirurgo di gran valore, ha dato un notevole contributo anche alla lotta contro le malattie sociali, e da lui, nel 1926, ebbi incoraggiamento ad occuparmi, col collega Arnaldo Pozzi, della traduzione del volume del Bainbridge: « Il problema del cancro ».

La comunicazione fatta alla Società di Medicina di Parigi, anche a nome del dott. Philippe Kfouri, nel giugno 1934, sulla espansione del dominio dell'*endocrinoterapia chirurgica*, per mezzo dell'innesto eterogeneo all'uomo di ghiandole di animali domestici, previamente preparati con l'« *antiumanizzazione* », diede lo spunto alla tesi di laurea del dott. Leonardo A. Madrid, ora capitano medico nell'Esercito della Repubblica dell'Equador.

L'addetto militare di questo Stato amico, ten. colonnello Alomía, mi ha riferito dell'interesse suscitato nel suo paese dagli esperimenti del giovane collega, esperimenti che, se ancora non hanno dato risultati sicuri, pure sono da ritenersi molto incoraggianti per le presumibili future realizzazioni.

Già nel 1935, in una seduta della Società di Chirurgia plastica e ricostruttiva di New York (vedi: La Chirurgia Plastica, anno II, vol. II), il dott. Lyon Hunt, nel riportare le considerazioni su più di 800 casi di trapianti zooglandolari, faceva osservare che il tessuto animale ghiandolare trapiantato si mantiene solo per un tempo variabile dalle tre settimane ai tre mesi, però gli *effetti benefici esercitati da esso* possono prolungarsi per un lungo periodo di tempo.

L'A. spiega questa apparente contraddizione col fatto che il tessuto animale trapiantato, attivo nel corpo umano, dove produrrebbe l'ormone mancante, consente sia alla ghiandola deficiente la possibilità di riprendere una certa attività e di esercitarla anche dopo l'assorbimento del tessuto trapiantato stesso, sia al tessuto trapiantato di esplicare un'azione diretta stimolante su una ghiandola normale ma inattiva.

Ed a riprova cita, tra gli altri, il caso di un soggetto « depresso moralmente al punto da volersi suicidare per assenza completa di peli sulla faccia » e che tre mesi dopo l'innesto di ghiandola pituitaria aveva già baffi e barba di lunghezza normale.

Siccome i fatti sono quelli che contano non è fuor di luogo ricordare quanto un chirurgo italiano scriveva, come introduzione ad un suo volumetto ormai raro, nel 1804: « Degli innesti animali », di Giuseppe Baronio.

« Poche sono le leggi così stabili e così costanti, dalle quali la sempre varia natura non si allontani. Ciò si osserva particolarmente nella specie umana ove le leggi più generali dell'economia animale deviano bene spesso dal loro corso, tanto nel progresso naturale del nostro individuo, quanto nel rifacimento delle di lui parti distrutte.

« I Fisiologi ed i Naturalisti, essendosi rivolti in questi ultimi tempi ad osservare con la maggiore attenzione gli andamenti ed i deviamenti della natura nella formazione e nella riproduzione dei corpi organizzati, ebbero luminose prove di quelle tante risorse, delle quali è suscettibile la medesima: videro che sono incommensurabili le sue forze, e proseguendo ad interrogare la natura a forza d'occhio, e di dito, molte leggi e molti segreti ne discoprivano a comune vantaggio dell'umanità; quindi il Filosofo naturalista *guidato dall'esperienza, d'ogni cosa maestra*, e *seguendo la sola via dei fatti, come la più sicura*, trovò necessario di scuotere modestamente il giogo dell'autorità, la quale impone sempre assaissimo a chi non ha il coraggio e la pazienza di spiare da sè medesimo le arcane opere della natura, e squarciare la parte più debole del velo, che copre le sue operazioni. In tal modo la Fisiologìa ricevette non men luce, che nuovo fondo e *ne derivarono grandi rischiaramenti alla chirurgia pratica* ».

Ed a distanza di quasi un secolo e mezzo possiamo aggiungere che sono appunto *gli esperimenti di endocrino-terapia chirurgica*, che dànno oggi nuova luce alla chirurgia pratica.

Il metodo dell'antiumanizzazione consta di una parte biologica, cioè preparazione dell'animale domestico che dovrà dare l'innesto e preparazione dell'individuo che dovrà riceverlo, e poi di una parte operativa, cioè dell'immissione dell'innesto.

L'antiumanizzazione è un fenomeno biologico specifico consecutivo all'introduzione ripetuta nell'animale di siero sanguigno umano, opportunamente diluito in siero di Lock, per via endovenosa.

Questo fenomeno biologico dipende dalla nota legge generale che regge il meccanismo intimo della neoformazione degli anticorpi, meccanismo provocatore della reazione di difesa umorale, specifica dell'organismo che ha ricevuto previamente antigeni, per via parenterale.

Detto artificio biologico sperimentale comunica agli innesti eterogenei uno stato di difesa umorale e tissulare sufficiente — difesa specifica *antiumana*, cioè che conferisce loro la facoltà di resistere in maniera efficace all'azione fagocitica o distruttiva dei tessuti umani, a contatto dei quali sono costretti a vivere. Così i tessuti eterogenei si assicurano un posticino, dove possono essere tollerati e dove possono continuare a svolgere la loro attività secretiva, in simbiosi con i tessuti dell'individuo ricettore.

In conseguenza si ottengono modificazioni umorali, controllabili anche in vitro con la siero-agglutinazione e la siero-precipitazione.

L'*antiumanizzazione del coniglio* si ottiene per iniezioni endovenose di siero umano, senza emoglobina, il quale produce progressivamente la neoformazione di sieroprecipitine antiumane ed il rafforzamento del potere agglutinante del suo siero verso le emazie dell'uomo.

Con le prove di laboratorio ci assicuriamo del progressivo sviluppo dell'antiumanizzazione, che si realizza in maniera variabile — giusta la prova del dott. Madrid — tra la 20ª e la 33ª iniezione.

L'animale (coniglio) acquista così una proprietà umorale, indice di una variazione biologica profonda, che noi abbiamo provocata e che non si limita al solo tessuto sanguigno, ma il cui carattere antiumano aggressivo si estende a tutti i differenti tessuti ed organi, tra i quali sta il sistema endocrino, che specialmente ci interessa.

Con queste condizioni biologiche nuove, antiumane, gl'innesti ghiandolari del coniglio possono lottare con efficacia contro la fagolisi dei tessuti ed umori organici umani ed opporre i propri mezzi aggressivi antiumani — acquisiti cioè con l'antiumanizzazione — per neutralizzare l'azione distruttiva ed eliminatoria dei tessuti umani, a livello della regione operata con l'innesto.

La sieroprecipitazione dimostra la specificità dell'antiumanizzazione e tale specificità si estende a tutti gl'individui dello stesso gruppo sanguigno.

Inoltre, siccome valgono per gli innesti le stesse leggi dei gruppi sanguigni, un altro importante vantaggio è quello di poter preparare « animali datori universali » di innesti endocrini antiumanizzandoli con siero di sangue di datori universali.

In ultimo diciamo che il dott. Madrid ha scelto per le sue esperienze il coniglio perchè — oltre a diversi altri vantaggi — è l'animale « più genitale e più prolifico » ed ha un costo minimo a paragone di quello degli antropoidi, il che ha somma importanza specie se si vuol procedere sistematicamente ad innesti pluriglandolari per ottenere la massima sinergìa funzionale endocrina.

Questi tentativi, condotti con scrupolosa tecnica scientifica e con tutte le precauzioni possibili ed immaginabili, perchè, nel caso non riescano ad apportare quei vantaggi che ci ripromettiamo, almeno di sicuro non arrechino danno alcuno — continuano ad essere all'ordine del giorno in ogni paese civile.

E se il sogno di Faust dovrà rimanere sempre un sogno, non è detto che non si debba fare di tutto per progredire sempre più nella conservazione, fino ai limiti del possibile, della piena efficienza di tutte le facoltà fisiche ed intellettuali, così da ridurre al minimo le ragioni che fanno paventare l'avvicinarsi della vecchiaia.

È un fatto che malattie, miseria, abuso dei piaceri voluttuari e tante altre cause involontarie e... volontarie tolgono all'uomo molti e molti anni di vita serena.

Possano invece le provvidenze preventive e curative, sollecitate dagli studiosi d'ogni parte del mondo, far tornare negli animi la certezza di poter raggiungere, *senza l'accompagnamento di inutili sofferenze*, un'età molto più tarda di quella che attualmente è lecito aspettarsi. T. Col. Med. GIOVANNI PERILLI.

Roma, 30 ottobre 1940-XIX.

SUNTI E RASSEGNE

VITAMINE.

La patologia del neonato dopo la scoperta della vitamina K.

(G. FANCONI. *Mediz. Klin.*, 6 settembre 1940).

I primi giorni della vita extrauterina sono caratterizzati da una serie di gravi sintomi morbosi che — se non portano alla morte — guariscono rapidamente e senza lasciare residui. Essi sono:

1) Asfissia bianca e blu subìto dopo il parto ed accessi di apnea dei giorni seguenti.

2) Convulsioni, toniche o cloniche, più o meno generalizzate.

3) Itterizia, che può assumere tutti i gradi, dal subittero senza modificazioni urinarie all'ittero grave con bilirubinuria.

4) Edemi, anch'essi di vario grado, dal preedema rilevabile con sola bilancia fino all'idrope.

5) Anemia di tutti i gradi.

6) Emorragie interne (endocraniche, cefalo-ematoma, nei surreni, ecc.) od esterne (melena, emorragie ombelicali, cutanee, ematuria, ecc.), che possono portare rapidamente ad un'anemia mortale.

7) Oscillazioni della temperatura con una punta verso il 4° giorno.

Non si può dire che vi sia una disposizione alle infezioni; comunque queste, se si manifestano, decorrono in modo particolare, con convulsioni, ittero, emorragie (Malattia di Buhl).

Altre caratteristiche importanti possono ri-

levarsi e cioè: 1) modificazioni del liquor, che può essere emorragico o xantocromico, elevamento della pressione e del contenuto cellulare, fino alla meningite abatterica, purulenta, post-traumatica; 2) ipocalcemia e, raramente, iperfosfatemia, in certi neonati facili alle convulsioni (tetania dei neonati); 3) spesso, eritroblastosi di alto grado nel sangue periferico; 4) notevole rallentamento della capacità di coagulazione, che si ritiene dovuta a deficienza di protrombina e viene riferita ad una carenza di vitamina K. Nel prodotto sintetico di tale vitamina, si trova ora un attivo agente terapeutico.

Molti di questi sintomi, come le convulsioni, l'ittero, la ipotrombinemia e sue conseguenze (emorragie, anemie, ecc.) la febbre, si manifestano dopo qualche giorno, in prevalenza al quarto.

Tali i fatti che si osservano e che vanno riferiti a diverse cause. Alcuni (convulsioni, asfissia, ittero prolungato ed ittero grave da assorbimento di versamenti sanguigni endocranici) vanno riferiti a traumi del parto e conseguenti lesioni del sistema nervoso centrale. In alcuni casi, però, il reperto autoptico è del tutto negativo, il che rende incerta e problematica l'attribuzione dei detti quadri morbosi ad emorragie endocraniche.

D'altra parte, bisogna guardarsi dal sopravalutare altre possibili cause recentemente prese in considerazione. Così, il fatto che l'eritroblastosi decorre spesso insieme con l'idrope congenito, l'ittero grave e l'anemia dei neonati e che tale sintoma si trova talora ripetuto in parecchi figli degli stessi genitori, aveva fatto pensare alla eritroblastosi come una causa comune a cui andavano riferiti gli altri fatti. Si vide però che la presenza di questa unitamente agli altri fatti era tutt'altro che costante, concludendosi che l'eritroblastosi non è altro che lo risposta con cui il feto ed il neonato reagiscono a cause nocive anemizzanti. Però, il non raro reperto di eritroblastosi senza anemia rende problematico anche questo modo di vedere e ci porta a ritenere che, nel neonato, essa non sia che la conseguenza del persistere della attività vitale del feto, quindi come un disturbo di maturità del fegato.

Un fatto nuovo, che ha portato la rivoluzione nella patologia del neonato, è la scoperta della vitamina K e della sua influenza sulla patologia delle diatesi emorragiche del neonato. Alcuni autori, di fatto, hanno incluso nel campo delle ricerche sulla vitamina K anche l'ittero grave dei neonati, in cui hanno rilevato la presenza di ipotrombinemia, che migliorò con la somministrazione di tale vitamina. L'A. però, anche in base a sue osservazioni, ritiene che l'ipotrombinemia può essere occasionalmente la conseguenza, ma non mai la causa dell'ittero grave dei neonati.

Sulla base delle moderne vedute, le complicate condizioni che si osservano nel neonato vanno considerate ammettendo che una serie di funzioni d'importanza vitale, per lo più indipendenti le une dalle altre, vengono turbate in modo transitorio, nel passaggio dalla vita intra- a quella extra-uterina, con un massimo verso il quarto giorno. E che appunto la funzione epatica venga particolarmente danneggiata in questo passaggio lo si comprende per il fatto della modificazione del circolo sanguigno da quello placentare materno a quello autonomo del neonato; ne viene inserita la circolazione del fegato, il quale viene così a trovarsi ad assolvere nuovi compiti. Secondo il grado di maturità del fegato, che dipende indubbiamente anche da influenze familiari specialmente materne, l'adattamento si fa più o meno rapidamente e, quindi, con minori o maggiori disturbi.

Il cedimento di una funzione può assumere parecchi gradi, da quello non ancora rilevabile clinicamente fino allo sfacelo totale. Noi siamo ben lungi oggi dal conoscere tutte le funzioni di questo grande laboratorio centrale rappresentato dal fegato; comunque, le principali e le meglio conosciute sono le seguenti:

1) La scissione del sistema anulare dei 4 nuclei pirrolici della emina provvede al sistema reticolo-endoteliale e specialmente alle cellule stellate di Kupffer. Raramente, si ha un cedimento di tale funzione, nemmeno nell'atrofia acuta del fegato. Per il neonato, non è noto nessun disturbo parziale di questa funzione.

2) L'eliminazione della bilirubina formata dal sistema reticolo-endoteliale è una funzione delle cellule epatiche stesse, di cui un disturbo anche lieve si manifesta con l'ittero, quale si osserva in molti neonati, tanto che un certo grado di cedimento di questa funzione può considerarsi come fisiologico. Secondo l'A., l'ittero grave differisce soltanto quantitativamente da quello lieve; mentre altri autori ritengono che si tratti di due fatti differenti, basandosi sul forte aumento dello specchio bilirubinico nel sangue, sulla positività della van den Bergh e sulla bilirubinuria, quali si osservano nell'ittero grave. Ora, tali reperti possono essere dissociati e transitorî e si ha l'impressione specialmente che la bilirubinuria, nell'ittero usuale, si inserisca con una van den Bergh negativa. Tali bilirubinurie transitorie si osservano anche nell'ittero emolitico, specialmente all'acme di un attacco itterico, per es., qualche giorno dopo la splenectomia. L'inondazione del fegato con labilirubina aveva portato ad una stasi nei capillari biliari, con sviluppo secondario di ittero da stasi.

3) Un disturbo nella funzione di assorbimento del fegato per l'urobilinogeno in parte riassorbito dall'intestino, non si osserva nel neonato, il che è tanto più sorprendente, in quanto che tale funzione è facilmente alterata nel bambino più grandicello (reazione positiva

dell'urobilinogeno nella sclarlattina, polmonite, ecc.).

4) Un disturbo di maturazione del fegato consistente nel perdurare un'eritroblastosi periferica, spesso di grado elevato; istologicamente, si osservano nel fegato ingrossato numerosi focolai di formazione di sangue.

5) Anche la funzione parziale del fegato in riguardo al ricambio dell'acqua e del sale non è sempre ben regolata subito dopo la nascita; da ciò, la formazione di edemi di diverso grado fino all'idrope congenita.

6) Ancor meno conosciuto è il disturbo nella regolazione dei carboidrati; alcuni autori attribuiscono a questo certe convulsioni, che interpetrano come ipoglicemiche.

7) Da qualche anno si viene attribuendo al fegato un particolare significato nella formazione parziale della protrombina. Una forma di ipotrombinemia semplice o lieve si manifesta, al pari dell'ittero, in quasi tutti i neonati e viene più o meno accentuata dal deficiente assorbimento della vitamina K, dall'intestino sterile del neonato a digiuno. La forma lieve si riconosce soltanto con la determinazione del tempo di protrombina; del resto, già da tempo, Raiss ha trovato che nel 64 % dei neonati si hanno emorragie occulte nel meconio. L'ipotrombinemia grave, che arriva fino alla mancanza di coagulazione del sangue, va invece riferita ad un disturbo primario del fefato e si manifesta in presenza di altre concause.

8) I disturbi di altre numerose funzioni (colesterina, ricambio dei lipoidi, ecc.) non sono ancora stati clinicamente riconosciuti nel neonato.

9) Per la tendenza all'ipocalcemia ed all'iperfosfatemia, non sappiamo se e come il fegato entri a determinarla. Si hanno forme lievi, riconoscibili soltanto dalla presenza del fenomeno di Schnauz e forme gravi, che non ostante ogni terapia sono letali.

10) Così pure è ignota la sede del disturbo che determina l'anemia del neonato, se cioè si tratti di deficiente neoformazione di sangue o di aumento della distruzione; sebbene spesso si osservi contemporaneamente la bilirubinuria, questo non è un fenomeno costante.

Tutte queste forme patologiche del neonato possono presentarsi isolate od insieme, in uno o nell'altro membro di una data famiglia, nell'uno una forma e nell'altro un'altra; si riceve comunque l'impressione che i disturbi dell'adattamento nel passaggio dalla vita fetale a quella extrauterina si accumulino in date famiglie, pur senza che vi sia una specificità per ogni famiglia e pur senza che si possa essere autorizzati a considerare come sui generis e come nettamente famigliari questi quadri morbosi della patologia del neonato.

fil.

Contributo allo studio dell'influenza esercitata dalla vitamina B_1 sulla secrezione gastrica.

(F. MOLFINO. *Arch. per le scienze mediche*, luglio 1940).

C'è un chiaro rapporto fra vitamina B_1 ed apparato digerente e precisamente i disturbi dell'apparato digerente possono derivare da carenza vitaminica come pure possono esserne la causa.

Uno dei caratteri fondamentali della carenza da vitamina B_1 è la perdita dell'appetito, che scompare subito colla somministrazione di lievito di birra. Altro sintoma importante è il vomito.

Anatomopatologicamente, la carenza di vitamina B_1 dà degenerazione e atrofia diffuse a tutto l'apparato digerente e a tutti gli strati della parete con fenomeni congestizi. Daldorf e Kellog osservarono fatti ulcerativi della mucosa gastrica simili all'ulcera peptica. Dal punto di vista secretorio si ha diminuzione del succo gastrico, acloridria, assenza quasi di tripsina, amilopsina e steapsina.

C'è pure una compromissione della motilità e del tono delle pareti gastro-intestinali nel senso di diminuzione della motilità con stipsi associata ad atonia.

Tutto questo si sa da ricerche sperimentali su animali e fu confermato da osservazioni cliniche nell'uomo.

Werhans, William e Watermann ottennero somministrando vitamina B_1 guarigione di 6 casi e miglioramento di 2 che presentavano strani disturbi gastroenterici.

Altri autori ebbero buoni risultati dall'uso della vitamina B_1 in gastroenteriti croniche, atonie intestinali, anoressia.

Gottlebe ottenne aumento dell'acidità totale e dell'acido cloridrico somministrando vitamina B_1 ad ipochilici, mentre non ottenne modificazioni in achilici in cui l'istamina era inefficace. Anche Benacchio ha avuto gli stessi risultati.

Invece non ottennero modificazioni della secrezione gastrica Voit e Arnold.

L'A. ha voluto controllare queste ricerche.

Nel gruppo dei soggetti con acidità presso a poco normale la somministrazione di vitamina B_1 ha dato variazioni incostanti e di lieve entità e lo stesso si è notato nel gruppo degli ipercloridrici, mentre negli ipocloridrici c'è stata una forte percentuale di aumento intenso dell'acidità totale e dell'HCL libero.

Probabilmente la vitamina B_1 agisce sui centri vegetativi nel senso vagale.

Bisogna domandarsi se alcuni regimi dietetici severissimi non possano riuscire dannosi per deficienza di vitamina B_1 anche perchè nei gastroenteropatici la capacità di assorbimento della vitamina B_1 è ridotta.

L.

La glossite semplice come manifestazione di carenza di guerra.

(F. J. GARCÌA. *Rev. clin. esp.*, 1° settembre 1940).

Durante la guerra di Spagna, si osservarono a Madrid numerosi casi di glossite autonoma. L'A. ne ha osservato 336 casi, ma ritiene che complessivamente siano stati delle migliaia, poichè gran parte della popolazione accusava la « scottatura della lingua ». Tutte le età venivano colpite; si osservò una maggiore prevalenza fra le donne la comparsa della malattia in forma quasi epidemica dal settembre al dicembre 1938. Nell'inverno e primavera del 1937, si ebbero anche altre forme carenziali (neurite ottica retrobulbare, neurite uditiva, pellagra). La perdita di peso dei singoli individui fu costante, sebbene in grado diverso (dal 5 % al 50 %), il che non reca maraviglia quando si pensi che l'alimentazione media della popolazione civile di Madrid fu inferiore alle 1000 calorie giornaliere, con 41 g. di proteine, 13 di grassi e 170 di carboidrati; si comprende che in tale dieta dovevano difettare anche le sostanze minerali e le vitamine.

L'A. ne distingue tre forme: acuta, subacuta e cronica.

Nella *forma acuta* (l'8 % dei casi) i pazienti si presentavano con un'intensa scialorrea, tale da dover tenere il fazzoletto alla bocca, ed espressione di grande sofferenza. Sensazione di intenso calore in bocca e dolore alla deglutizione; alimentazione difficile od impossibile, deglutizione assai dolorosa, spesso afonia o, comunque, difficoltà di parlare.

All'esame obbiettivo, richiamava l'attenzione la notevole congestione di tutta la cavità orale; labbra gonfie, gengive tumefatte, numerose, piccole ulcerazioni sulla mucosa. Lingua denudata di mucosa, con completa atrofia papillare nella metà anteriore e con solchi più o meno profondi; ulcerazioni al frenulo; margini gonfi come pure gonfi i gangli glossofaringei.

Forma subacuta (82 % dei casi). Molestie subbiettive di intensità variabile, fino a farsi intollerabili al momento dei pasti. All'esame obbiettivo, lesioni variabili da una semplice ipertrofia papillare ed arrossamento della punta e dei margini a forme più estese; in tutte, perdita della mucosa, sia estesa, sia a zone, dando l'aspetto di carta geografica, tanto più per il contrasto con zone a papille ipertrofiche Gengive spesso irritate e sanguinanti. Congestione del velo palatino e della faringe. In qualche caso, si avevano minime molestie subbiettive, pure avendosi denudazione estesa; in questi casi, le lesioni erano limitate alla lingua.

Forme croniche. Sintomi e segni analoghi a quelli della forma subacuta, ma con periodi di remissione e di aggravamento dei disturbi subiettivi, senza che si modificassero le lesioni obbiettive.

Come *sintomi secondarî*, sono stati rilevati: parestesie gustative, alterazioni visive del tipo di neurite ottica retrobulbare (annebbiamenti della vista, diplopia, diminuzione dell'acutezza visiva, ecc.), acroparestesie, causalgie con esecerbazione dei dolori alle piante dei piedi ed alle mani, disturbi dell'appetito, talora vomiti o diarrea o stitichezza, in qualche caso alterazioni dei peli e delle unghie. Spesso, presenza di indacano nelle urine.

Dal punto di vista dell'*eziologia*, questo tipo di glossite può considerarsi come una deficienza alimentare del complesso vitaminico B e, più specialmente, di qualche fattore sconosciuto di questo, comunque differente dall'acido nicotinico e dalla riboflavina.

La carenza di questo fattore, produttore di glossite semplice, è comune a tutti i processi in cui la glossite entra come sintoma (pellagra, sindrome paresteico-causalgica, neurite ottica retrobulbare, colite ulcerosa, spure, anemia perniciosa, ecc.).

Come *terapia*, nessun risultato pratico si ottiene con la medicazione locale, nè con le vitamine A, C, D o con la lattoflavina; qualche miglioramento (specialmente subbiettivo) con l'olio di fegato di merluzzo in alcuni o con l'acido nicotinico in altri; terapia efficace con i preparati di vitamina B (lievito di birra od estratti); buoni risultati con gli estratti epatici ed, in genere, con una buona alimentazione.

fil.

SANGUE E ORGANI EMOPOIETICI.

Disturbi emopoietici familiari del tipo di malattia mediterranea (talassemia), in adolescenti ed adulti.

(M. M. WINTROBE, E. MATTHEWS, R. POLLÀCK e B. M. DOBYNS. *J. amer med. ass.*, 20 aprile 1940).

Gli AA. descrivono un quadro morboso emopoietico osservato nei membri adolescenti ed adulti di tre famiglie di italiani residenti in Baltimora ed originarie l'una dalla Sicilia, l'altra dal Napoletano e la terza dalla regione collinosa dell'Italia centrale (*sic*). Trattasi di un disturbo cronico dell'eritropoiesi, che richiama molto da vicino l'anemia di Cooley (anemia eritroblastica, malattia mediterranea, talassemia) su cui in Italia sono stati portati importanti contributi, specialmente dal Cocchi e dalla sua scuola, che l'hanno riscontrata con una certa frequenza in bambini di diverse regioni.

L'osservazione più saliente consiste nella presenza nel sangue di un certo grado di micro- e poichilocitosi e di ipocromia, del tutto sproporzionate a quanto si poteva aspettare dal

lieve grado di anemia. Tali alterazioni morfologiche si sono riscontrate anche in assenza di anemia. Inoltre, si è osservato in parecchi la punteggiatura delle emazie, che in due casi era tanto marcata da far sospettare un'intossicazione da metalli pesanti. Mancavano generalmente altri segni di disturbi dell'emopoiesi; soltanto una lieve policromatofilia in qualche caso ed, occasionalmente, la presenza di normoblasti. In un caso, eritroblastosi nel midollo sternale, in cui era anche dimostrabile una lieve osteoporosi, con diminuita densità röntgeneologica, con corteccia ossea assottigliata.

La poichilocitosi era più marcata nei preparati a fresco che in quelli fissati; in qualche caso, erano assai numerose le forme bizzarre descritte da Cooley, dette « a bersaglio » (*target*), per la presenza di un cerchio contenente emoglobina nel centro di un corpuscolo anulare pallido.

Altra caratteristica di questi sangui era la notevole resistenza delle emazie agli effetti delle soluzioni saline ipotoniche. Il liquido soprastante alle emazie non acquistava il colore rosso (indice dell'avvenuta emolisi) che quando si usava una soluzione al 0,36-0,30 %, mentre con il sangue normale si ha già alla concentrazione a 0,42 %.

Il volume totale delle emazie ed il contenuto emoglobinico del sangue erano poco o punto al disotto del normale; il numero delle emazie normale od anche elevato (in un caso di milioni 6,43 con g. 10,3 di emoglobina. Tale reperto di eritrocitosi è interessante, perchè può rappresentare il tentativo da parte del midollo osseo di compensare la formazione di emazie difettose, producendone un maggior numero.

Si riscontrarono inoltre, in varî dei casi esaminati splenomegalie, lieve ittero ed urobilinuria; non si potè scoprire nessun agente eziologico; la terapia con ferro fu inefficace in due dei 3 casi trattati.

Il complesso dei casi così studiati assomma a 14, appartenenti come si è detto a tre famiglie, di 2-3 generazioni: tutti avevano qualcuno dei segni citati di disturbi emopoietici, che erano molto marcati in otto.

Tre sono i tipi morbosi a cui si possono riferire i disturbi emopoietici osservati: l'ittero emolitico familiare, l'anemia a cellule falcate e l'anemia eritroblastica di Cooley. Le maggiori rassomiglianze sono per quest'ultima malattia, la quale differisce però per i caratteri seguenti, che mancavano nei pazienti esaminati: colpisce i bambini, con una forma di anemia grave e generalmente fatale; vi è comune la leucocitosi e vi sono modificazioni caratteristiche delle ossa e generalmente l'aspetto mongoloide. Si deve però ammettere che esistono varî gradi della malattia di Cooley e che, quindi, il paziente può sopravvivere, presentando dei segni meno marcati.

I casi osservati sarebbero una forma benigna o latente della malattia di Cooley e tale ipotesi sarebbe suffragata dal fatto che recentemente, da parte specialmente di autori greci sono stati riferiti dei casi familiari sopravvissuti nell'adolescenza e nell'età adulta, sicchè si devono ammettere dei gradi, che arrivano fino alle condizioni di benignità trovate nei pazienti degli AA.

Sembra probabile che, al pari dell'ittero emolitico familiare e dell'anemia a cellule falcate, i disturbi emopoietici dei casi degli AA. come anche nella malattia di Cooley siano in rapporto con un difetto ereditario nella formazione delle emazie. Le caratteristiche morfologiche di queste fanno pensare che tale difetto consista soprattutto nella formazione di una adeguata e forse anche eccessiva membrana, ma con poca sostanza corpuscolare. Sebbene il diametro delle emazie non fosse molto ridotto, nel complesso esse apparivano piccole e sottili. Nei preparati colorati, si mostravano pallide ed anulari, deformate e dall'apparenza a bersaglio. Recenti osservazioni tendono a dimostrare che queste ultime forme nei preparati colorati provengono da quelle che in quelli a fresco hanno un'apparenza a scodella e sarebbero da attribuirsi a ripiegamento della membrana. Si sarebbe anche osservata una correlazione fra la presenza di tali emazie a bersaglio e l'aumento di resistenza all'azione emolitica della soluzione salina ipotonica.

L'aumento di resistenza delle emazie viene spiegato ammettendo che una cellula sottile è simile ad una vescica afflosciata e quasi vuota; man mano che del liquido vi penetra, essa si distende, ma non si ha aumento di tensione della cellula fino a che non raggiunge lo stato di sfera.

Altre caratteristiche del disturbo emopoietico possono venire spiegate ammettendo che vi sia il tentativo di compensare la difettosa formazione cellulare. Si producono perciò molte cellule (eritrocitosi), compaiono delle cellule immature (punteggiatura, policromatofilia, eritroblastosi), il midollo osseo diventa iperattivo (eritroblastosi) e si ha osteoporosi (riconoscibile ai raggi X) e splenomegalia. La bilirubinemia e l'urobilinuria non sono spiegabili; non è forse senza importanza il reperto, in varî membri delle famiglie studiate, di emazie scure simili ai fragili sferociti dell'ittero emolitico.

La causa del difetto è oscura. Whipple e Bradford ritengono che la « malattia mediterranea » sia un disturbo metabolico od una malattia da deficienza, che determina un disturbo dell'eritropoiesi ed un deficiente sviluppo delle ossa e del corpo, con deposizione di pigmento nei tessuti. Altri pensano a disturbi endocrini, ma nulla finora è da considerarsi dimostrato.

fil.

Lo stato attuale della porpora trombocitopenica con speciale riguardo alla diagnosi e alla cura.

(B. K. WISEMAN, C. A. DOAN e S. J. WILSON. *The Journ. of the Americ. Medic. Assoc.*, 6 luglio 1940).

Denys fu il primo che nel 1887 notò che la porpora di Werlhof è caratterizzata da una diminuzione delle piastrine. Da allora si cominciarono a dividere le porpore in trombocitopeniche e non trombocitopeniche. Le trombocitopeniche furono divise a loro volta in due gruppi: idiopatiche e sintomatiche.

Nelle forme idiopatiche l'intervento chirurgico può spesso salvare la vita al malato, mentre nelle sintomatiche la cura è medica. L'invertire questi principî terapeutici fondamentali può provocare un disastro per il malato.

Gli AA. si occupano in questo articolo solo delle forme idiopatiche o essenziali.

PATOGENESI.

1) *Meccanismo della tendenza alle emorragie.* — La sola alterazione ematologica che si riscontra in queste forme di porpora è la diminuzione del numero delle piastrine. Poichè è accertata l'importanza delle piastrine sul meccanismo di produzione del coagulo, può sembrare molto semplice spiegare la patogenesi del sanguinamento. Ma il comportamento del numero delle piastrine dopo la splenectomia indica che il meccanismo è più complesso di quel che sembra, perchè sebbene le piastrine possano ridursi di numero dopo un certo tempo, le manifestazioni cliniche della malattia non ricompaiono più.

L'ipotesi che oltre alla trombocitopenia ci sia anche una modificazione della permeabilità vasale non è stata confermata da ricerche sperimentali. Certamente l'alterazione della permeabilità vasale può dare le emorragie, ma nella porpora non sono state dimostrate alterazioni. Si deve però pensare ad una vulnerabilità vasale.

La maggioranza (ma non tutti) dei malati di porpora ha un tempo di emorragia prolungato e questo, secondo alcuni, dipende da alterazioni dell'endotelio vasale.

C'è anche scarsa retrattilità del coagulo.

2) *Meccanismo della trombocitopenia.* — Si deve cercare nella milza e nel midollo osseo. Che la milza abbia importanza non c'è dubbio, specialmente dopo il risultato terapeutico ottenuto colla splenectomia. Però come la milza agisca è poco chiaro anche perchè non è facile dimostrare nella milza asportata sequestri e fagocitosi di piastrine. Le ricerche fatte colla tecnica sopravitale ha provato la specificità dell'attività fagocitica dei plasmatociti splenici. La lisi delle piastrine si ritiene un compito normale della milza. La conta delle piastrine fatta al momento dell'intervento ha dimostrato che il contenuto in piastrine è minore nella vena splenica e maggiore nell'arteria.

Rimane da spiegare com'è che il numero delle piastrine, che aumenta dopo la splenectomia, ritorna poi a cifre a volte bassissime (a volte anche con ricomparsa della diatesi emorragica). Una spiegazione ragionevole, ma insufficiente è che si abbia un'ipertrofia dei tessuti splenici accessori con iperplasia plasmatocitica oppure che i macrofagi del sistema reticolo endoteliale nell'assumere la funzione della milza ne prendono anche l'iperattività patologica di distruzione delle piastrine.

Secondo Frank la milza deprimerebbe, con un meccanismo simile a quello degli ormoni, i megalariociti del midollo osseo, donde trombocitopenia.

Gli AA. non hanno potuto confermare nelle loro ricerche l'esistenza di una sostanza « trombocitopen » nella milza, che riduce il numero delle piastrine.

Nessuna alterazione del midollo osseo fu trovata che possa giustificare la trombocitopenia di origine midollare.

Il rapporto fra condizioni allergiche e trombocitopenia è certo in alcuni casi; ma questi casi sono di porpora sintomatica, non essenziale.

ANATOMIA PATOLOGICA.

La sola modificazione costante è la presenza di emorragie diffuse macro e microscopiche. La maggior parte degli osservatori ha trovato normale il midollo osseo. La milza appare normale, solo qualche volta è lievemente ingrossata. Ogni caso in cui la milza è tanto ingrossata da essere palpabile appartiene alle forme di porpora sintomatica.

FREQUENZA.

La porpora è più frequente nelle donne che negli uomini. Può comparire a tutte le età e in tutte le razze, ma è più frequente nei giovani. La malattia è a volte congenita; ma il problema dell'eredità merita ulteriori indagini.

EMATOLOGIA.

La notevole trombocitopenia è il solo reperto costante. Il tempo di sanguinamento è a volte aumentato, ma può anche essere normale. Il tempo di coagulazione è normale, ma abitualmente non si retrae. I globuli bianchi sono in numero normale o lievemente aumentato in rapporto colla gravità e col tempo trascorso dall'emorragia. La prova del laccio è abitualmente positiva.

Non c'è nulla di anormale nel midollo osseo all'infuori di quello che può dipendere dall'abbondanza dell'emorragia. Nei casi degli AA. i megacariociti non sono mai diminuiti

di numero o alterati qualitativamente, invece spesso sono aumentati.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE.

La diagnosi è qualche volta difficile. Elementi essenziali sono: la spontaneità della porpora oppure spontanea emorragia delle mucose (o i due fatti associati), il tempo di coagulazione normale, anemia proporzionale alla perdita di sangue, assenza di elementi patologici del sangue o del midollo osseo, non ingestione di medicamenti capaci di produrre trombocitopenia, non apprezzabile splenomegalia nè ipertrofia dei linfatici.

DECORSO.

Esso è per lo più caratterizzato da alternative di remissioni ed esacerbazioni, senza una regola costante nè nel ritmo delle esacerbazioni nè nel numero. Alcuni credono di essere guariti da anni quando hanno nuove manifestazioni. Il Wintrobè vide in un caso comparire il secondo episodio a distanza di ventisei anni dal primo.

CURA.

Cura medica. — La roentgenterapia ha dato risultati favorevoli ad alcuni, sfavorevoli ad altri. Gli AA. per esperienza loro la ritengono inutile. Inefficaci pure sono i raggi ultravioletti.

Il veleno di serpente ha dato miglioramento in ventidue casi su trentaquattro curati dal Rosenthal. Esso è usato da Peck e Rosenthal a scopo prognostico: nei malati curati col veleno di serpente in cui si iniettano intracute 0,1-0,2 cc. di soluzione del veleno all'1:3000 con reazione positiva e nei quali la reazione diventa negativa dopo una cura dello stesso veleno, si può prognosticare un buon esito dall'intervento chirurgico. Questo metodo prognostico merita di essere meglio studiato.

L'estratto paratiroideo, associato al gluconato di calcio, ha dato buoni risultati a Lowenburg e Giusburg, mentre gli AA. non ne hanno avuti, come non ne hanno avuti dalle diete di eliminazione proposte da Madison e Squier.

La trasfusione di sangue non dà una sostituzione delle piastrine; però giova per l'anemia post-emorragica e, in qualche caso, arresta l'emorragia. Comunque è utile nel preparare il malato all'operazione. Va fatta a dosi generose, cioè non meno di 500 cc. per gli adulti.

Risultati incerti si hanno da vari altri rimedi: proteine eterogenee, calcio, adrenalina, viosterolo, acido ascorbico, ormone tireotropo.

Cura chirurgica. — La splenectomia è seguita da un aumento delle piastrine e dalla cessazione dell'emorragia (aumento delle piastrine si ha però sempre dopo qualsiasi intervento chirurgico. *N. d. R.*). L'intervento è indicato quando le emorragie durano più di una settimana o persistono dopo varie trasfusioni, o quando la trasfusione è impraticabile per i casi cronici. Nei casi acuti c'è l'indicazione quando l'emorragia non cessa subito dopo la trasfusione.

La splenectomia è controindicata nei casi di diagnosi dubbia, nei casi dipendenti da medicamenti, nei casi comparsi durante o subito dopo una malattia infettiva, nei casi in cui il midollo osseo ha scarsi megacariociti.

La legatura dell'arteria splenica non è consigliabile nella porpora anche perchè in questa malattia la milza è generalmente piccola e senza aderenze quindi molto facilmente asportabile.

PROGNOSI.

Varia da clinica a clinica. Gli AA., su 9 ammalati in cui si fece la splenectomia, ne hanno veduti sopravvivere 8, che da cinque anni stanno bene. Secondo l'esperienza di Giffin la mortalità operatoria non deve superare il 5 %. Nel 30 % degli operati ci sono recidive, mentre queste compaiono nel 70 % dei non operati.

L.

Patogenesi delle emorragie negli itterici.

(A. A. BASERGA e B. ROVATTI. *Haematologica*, fasci. VII, 1940).

Le emorragie degli itterici hanno avute varie interpretazioni patogenetiche; si è invocata la deficienza di fibrinogeno, ma negli ultimi tempi questa ipotesi è stata scossa essendosi rimessa in discussione tutta la teoria della genesi epatica delle proteine ematiche. In generale gli AA. che hanno studiato il contenuto di fibrinogeno del sangue nelle varie epatopatie, lo hanno trovato diminuito, ma recentemente (1936) il Wuhrman affermava che almeno nell'ittero da stasi il contenuto di fibrinogeno risulta normale o anche leggermente aumentato. Pure abbandonate sono le teorie che chiamavano in causa gli ioni di calcio (variazioni della calcemia negli itteri) e la riduzione quantitativa delle piastrine del sangue.

Gli AA. hanno voluto compiere osservazioni ni sperimentali per poter apprezzare il tempo di protrombina nella coagulazione del sangue. Le loro osservazioni hanno dimostrato che nell'insufficienza epatica, e particolarmente nell'ittero da ostruzione delle vie biliari, vi è un notevole aumento del tempo di protrombina, o in altri termini il tasso di protrombina è da considerare molto abbassato (in rapporto alla curva riportata per il normale).

Più tardi l'osservazione di vari sperimentatori è stata richiamta sull'importanza della vitamina K nella coagulazione sanguigna, e si è poi visto che la sindrome emorragica dell'ittero dei neonati (e forme analoghe) è legata anch'essa ad una deficienza di vitamina K. Su quest'ordine di fatti i due autori hanno raccolto osservazioni cliniche dalle quali re-

sterebbe confermato che negli itteri da occlusione: 1) esiste una notevole deficienza del tasso di protrombina; 2) questo tasso si rialza in maniera specifica dopo somministrazione di 2-metil-1,4-naftoidrochinone; 3:) il suddetto composto riporta in un periodo di tempo molto breve tale tasso a valori assai vicini alla norma o addirittura normali.

Si tratterebbe dunque negli itteri da occlusione di un deficit di protrombina da avitaminosi K. secondaria al mancato assorbimento della vitamina stessa in seguito all'assenza della bile nell'intestino.

Sono da farsi però delle riserve a questa spiegazione in quanto dal momento che in patologia umana è difficile riscontrare casi puri di ittero da occlusione senza danno del parenchima, è problematico stabilire caso per caso fino a che punto lo stato di avitaminosi K sia da solo il responsabile della tendenza emorragica. Anche più oscuro poi è il problema dei rapporti fra vitamina K e protrombina, cioè del come i nuclei naftochinonici siano necessari per la fomazione della protrombina; gli AA. accennano all'ipotesi che la vitamina K possa essere in qualche modo essenziale per l'opportuno funzionamento dei tessuti connessi alla fabbricazione della protrombina, tra i quali è dai più ritenuto il parenchima epatico.

CA.

Aspetti anatomo-funzionali del midollo osseo nelle anemie tubercolari.

(G. LANZA. *Arch. It., Anatomia e Ist. Patologica*, settembre 1940).

In 28 tubercolosi, i quali presentavano segni notevoli di anemia, l'A. ha studiato il midollo osseo. Si trattava di pazienti ricoverati in parte nel Sanatorio antitubercolare Ferrarotto di Catania e in parte nel Reparto Tisiatrico dell'Ospedale Maggiore di Milano i quali presentavano segni di anemia più o meno pronunciata. Lo studio del midollo osseo si effettuò con puntura sternale.

L'A. premette alcune notizie sulle sindromi anemiche nel corso delle malattie tubercolari; si sa che questa eventualità non è rara, specialmente grave e frequente è l'anemia nelle localizzazioni intestinali specifiche, ma anche nelle forme essudative polmonari l'anemia è comune. Questa anemia viene generalmente descritta come una anemia ipocromica normocitica o microcitica, ma altri avrebbero osservato che il valore globulare nelle anemie dei tubercolotici si mantiene per lo più attorno alle unità e talora persino lo supera, e che la formula eritrocitometrica mostra spesso una tendenza all'aumento del diametro medio onde l'anemia tubercolare si distinguerebbe dalle comuni anemie secondarie delle malattie tossinfettive.

Quanto alla patogenesi, quando l'anemia tubercolare non è in dipendenza con fenomeni emorragici, si attribuisce a fatti di iperemolisi.

Fino ad oggi le ricerche sul comportamento del midollo osseo nelle anemie tubercolari sono state piuttosto scarse e i loro risultati contraddittori; mentre alcuni hanno notato spesso una reazione eritroblastica più o meno cospicua, altri hanno messo in evidenza la riduzione della quota eritroblastica pensando piuttosto ad una insufficienza anatomica di genesi tossinfettiva. Per questa ragione l'A. ha voluto portare un suo contributo alla patogenesi ancora oscura dell'anemia tubercolare con lo studio del midollo osseo dei tubercolotici.

Nel complesso lo studio dell'A. ha rilevato che le forme di anemia tubercolare nei loro primi stadi non appartengono, dal punto di vista anatomo-patologico, alle anemie ipoplastiche, anzi il tessuto eritropoietico appare spesso più ricco di cellule che nei casi normali. I reperti fondamentali nell'esame del midollo sono rappresentati da fatti degenerativi a carico degli elementi mieloidi compresi gli eritroblasti; inoltre si ha iperplasia del S.R.I. che è rilevato specialmente dall'aumento delle plasmacellule e dalla presenza di elementi reticolari in evoluzione plasmocitaria e in attività macrofagica, dalla deviazione funzionale degli elementi mesenchimo-istiocitari e spesso anche dalle turbe delle funzioni cellulari degli eritroblasti specie a carico del processo di maturazione. Nella genesi delle dette alterazioni si devono tener presenti fattori di ordine tossico (mielotossicosi tubercolare) di ordine carenziale (specialmente cromogena) e forse anche fattore mieloregolatore (ipersplenismo).

In conclusione l'anemia tubercolare ha una patogenesi assai complessa, nella quale, oltre ai noti fattori periferici come perdite di sangue, iperemolisi, emotossicosi, si devono tener presenti i fattori centrali o midollari che possono avere un'importanza fondamentale; essi sono rappresentati, dalla mielotossicosi tubercolare cronica, dalla iperattività e deviazione funzionale del S.R.I. midollare e dalle turbe del processo di maturazione degli eritroblasti (astenia citoevolutiva). Solo negli ultimi stadi della malattia e probabilmente in soggetti che già vi sono predisposti costituzionalmente talvolta si può rilevare una vera insufficienza anatomica del tessuto eritropoietico.

CA.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

UFFREDUZZI O., TENEFF S., *Chirurgia di guerra.* Vol. di pagg. 1274. U.T.E.T. ed., 1940.

Questo volume di chirurgia di guerra, dovuto alla penna del clinico chirurgo di Torino e del suo allievo Teneff, è stato presentato al lettore medico italiano in un momento del tutto favorevole, mentre la Patria stava per chiamare alle armi i suoi figli e molti medici già vestivano il grigio-verde. Perciò come non mai era necessario che venisse colmato questo vuoto della letteratura medica italiana, alla quale mancava un trattato organico che raccogliesse l'esperienza nostra e degli altri sui vari ponderosi problemi che il medico deve affrontare e risolvere in guerra.

La Utet ha dato alle stampe con la consueta proprietà il volume per il quale forse si poteva studiare un altro formato e caratteri più piccoli che riducessero la mole del libro. Esso deve logicamente accompagnare il medico combattente e trovare quindi posto nel breve tirannico spazio delle due cassette militari. Per una personale e attuale esperienza penso che il trattato, diviso in tre volumetti, stampato su carta molto sottile, con le illustrazioni fuori testo, avrebbe soddisfatto maggiormente le esigenze del lettore, che lo deve consultare in così varie condizioni di tempo e di luogo.

I problemi sanitari (e più specialmente quelli chirurgici) sono, per un esercito operante, di così fondamentale importanza che solamente chi ha vissuto da medico nel clima ardente di una campagna bellica può comprenderli e valutarli in pieno. Inoltre il genio della guerra è vario e mutevole e i fatti smentiscono troppo spesso tutte le previsioni, per cui nella parola imprevisto crediamo possano essere riassunte tutte le questioni relative alla medicina castrense; la quale quindi ha dei caratteri peculiari suoi propri che devono essere conosciuti del medico, perchè la sua opera possa essere veramente proficua.

Nella introduzione al trattato Uffreduzzi espone, in un quadro generale tutti gli elementi che l'esperienza dei passati conflitti, ma specie dei recenti, ha dimostrato, attraverso errori di ogni genere, essere le linee direttrici per lo svolgimento di una sana opera chirurgica: quale deve essere il personale, il materiale, quale siano le difficoltà per la installazione e il funzionamento di una formazione chirurgica avanzata.. E afferma che i mutati mezzi di offesa, come l'impiego dell'aviazione in grandi masse in particolare, daranno una fisionomia speciale ai feriti di questo conflitto, aumentando grandemente il numero delle ferite esplosive, le quali sono difficilmente curabili nelle formazioni sanitarie di prima linea. L'esercito Tedesco ha risolto in parte il problema nella battaglia di Francia impiegando su larga scala gli aerei per il trasporto dei feriti gravi, i quali venivano così smistati direttamente nei grandi ospedali delle lontane retrovie.

Le generalità sull'organizzazione sanitaria in guerra (giustamente per più ampi dettagli si rimanda al volume del Manganaro), sull'organizzazione e sulle attività chirurgiche (ambienti, strumentario, personale, metodo di narcosi e anestesia, di medicazione e bendaggio) sui proiettili e la loro azione, vengono sviluppate nei particolari che riguardano le speciali condizioni in cui viene a trovarsi il chirurgo in guerra. Il primo trattamento delle ferite d'arma da fuoco (in rapporto alle emorragie e alla trasfusione di sangue), la frequenza, migrazione e localizzazione dei proiettili ritenuti, nonchè le complicazioni infettive delle ferite, vengono esposti in un ampia stesura. Questi capitoli sono una fatica particolare di Teneff il quale poi dedica ampio spazio alla legatura dei vasi sanguigni, alle resezioni, artrotomie e punture delle articolazioni, alle amputazioni e disarticolazioni, ai monconi d'amputazione e alle protesi.

Un'argamento, certo fra i più importanti della chirurgia di guerra, è quello delle fratture per la gravità di queste ferite e per le difficoltà della cura; come questo argomento, così le ferite d'arma da fuoco delle articolazioni, dei vasi sanguigni, dei nervi periferici, con i loro postumi, vengono esposti in capitoli organici nei quali si parla della frequenza, etiologia, anatomia patologica, sintomatologia, diagnosi, trattamento, prognosi ed esiti con indicazioni sul trasporto e la trasportabilità dei feriti. La guerra aerea e marittima hanno dei loro aspetti particolari, che vengono trattati, nè mancano alcune notizie sugli aggressivi chimici e le lesioni termiche, elettriche e da causticazione nei loro rapporti colla chirurgia.

La parte speciale si apre con un capitolo su le ferite d'arma da fuoco del cranio e del cervello, della colonna vertebrale, capitoli che l'Uffreduzzi illustra magistralmente prima di quello riguardante l'addome, problema tuttora drammatico e sul quale neppure l'esperienza della grande guerra, e di quella di Spagna, hanno portato progressi decisivi. Teneff descrive le ferite d'arma da fuoco della faccia, del collo, del torace, del sistema uro-genitale, degli arti. Ad ogni capitolo fa seguito un indice bibliografico molto accurato.

Quest'opera è degna del momento e diffusa a larga cerchia di medici sarà certamente di grande utilità. Una annotazione ci permettiamo di fare: quando si ricorda che i Francesi e i Tedeschi hanno organizzato delle equipes chirurgiche in guerra, prendendole così come erano nel lavoro del tempo di pace, si poteva non dimenticare quanto Paolucci ha fatto per primo durante la guerra in A. O. Egli costituì quella che fu chiamata « Ambulanza Chirurgi-

ca Speciale » « E » e della quale facevano parte come ufficiali i suoi assistenti della Clinica Chirurgica di Bologna, e come soldati i suoi infermieri: esempio unico di una organizzazione che in tutti i suoi elementi fu trasferita dalle attività chirurgiche di pace a quelle di guerra.

Gli AA., che hanno ambedue una loro preziosa esperienza personale di guerra, hanno compiuto un'opera che mancava e che era necessaria al medico italiano.

Bendandi.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

G. A. Weltz. *Magenphysiologie für Roentegenzweck.* Thieme editore 1940, pag. 76, 12 marchi.

L'A. si è giovato del processo chimografico (registrazione avanti alla fessura del movimento) per studiare alcuni problemi di fisiologia gastrica specialmente il tono e la peristalsi e il vuotamento dello stomaco.

Questo nuovo metodo di studio del movimento per mezzo della chimografia volgarizzata da Stumpf mette in evidenza alcuni dati interessanti di fisiologia radiologica gastrica.

Milani.

I. Oddo. *La medecine d'urgence*, 7ª ediz., vol. in-8° di pagg. 840. G. Doin e C. Paris, 1939, Fr. 120.

Il fatto che questo libro è giunto in pochi anni alla 7ª edizione sta chiaramente a dimostrare quanto favore esso abbia incontrato fra i medici pratici. Fin dalla prima edizione infatti scopo dell'A. è stato quello di riunire in un libro che il medico potesse scorrere rapidamente, portandolo eventualmente anche con se per consultarlo di caso in caso, i principali elementi della pratica medica d'urgenza giornaliera. Sempre mantenendogli il carattere essenzialmente clinico e pratico, l'A. ha ora rimaneggiato completamente quest'opera, sia aggiungendovi i perfezionamenti che la tecnica e la terapia moderne hanno apportato, sia mettendo a punto alcune questioni che i concetti attuali permettono di vedere sotto aspetti diversi da quelli di una volta, quali l'asma, le insufficienze cardiache acute, l'angina di petto, l'uremia, l'epilessia, l'isterismo, la gotta, ecc. Vi si trovano inoltre trattati, con lo stesso spirito, un certo numero di capitoli, di note e di tavole sinottiche nuove riguardanti affezioni mediche d'urgenza che non avevano trovato posto in questo libro fino ad ora come l'infarto del miocardio, gli incidenti del pneumotorace terapeutici, il coma insulinico, le intossicazioni barbituriche, ecc.

Aggiornato in questo modo, sia il medico pratico che lo studente troveranno in questo libro tutto ciò che ne ha fatto il successo, completato dalle cognizioni più moderne della scienza.

A. P.

E. Abderhalden. *Lehrbuch der physiologischen Chemie.* VII edizione. Un vol. in-8° di 313 pagg. con 39 figg. Urban e Schwarzenberg, Berlin, 1940. Prezzo RM. 12.

Il nome di Abderhalden è ben noto agli studiosi ed è di per sè stesso affidamento dell'alto valore scientifico del libro, a cui non è mancato il favore avendo raggiunto ora la settima edizione. In confronto delle precedenti, questa si presenta snellita, avendovi tralasciata la bibliografia (che aveva raggiunto proporzioni molto notevoli ed ingombranti) e molte nozioni generali di fisica, chimica e chimica fisica, che si debbono considerare come patrimonio comune dello studioso. Notevoli e numerose le aggiunte e gli aggiornamenti, tanto necessari in questa branca di scienza in continua e maravigliosa evoluzione.

La materia vi è svolta sotto forma di 28 lezioni. Nella prima ci si offre un vasto sguardo sul campo della chimica fisiologica, in cui fra l'altro l'A. mette in guardia contro i troppo faciloni sperimentatori che, dall'esperienza in una provetta o sul muscolo isolato di rana, vorrebbero concludere per i processi che si compiono nell'organismo. Sono poi considerati i principî alimentari (lipidi, glucidi, protidi) con tutte le loro trasformazioni nell'organismo, le vitamine, i fermenti, i principî inorganici, i minerali, il ricambio materiale ed energetico, il tutto esposto con magistrale chiarezza.

fil.

H. Hirszfeld. *Importanza della costituzione nelle malattie infettive dei bambini*, vol. di pagg. 150. Edit. Masson e C., 1939.

In clinica si intende per costituzione il complesso delle reattività particolari agli stimoli dello sviluppo, endogeni, e a diversi stimoli esogeni inevitabili quali luce, calore, alimenti, ecc. Tra questi fattori esogeni è importante il contatto con i batteri diffusi nell'ambiente. Oltrechè dalla virulenza e massa dei batteri infettanti, dipende infatti dalla costituzione il risultato di malattia o di « infezione inapparente » con le relative importanti modificazioni immunitarie, e la entità ed efficienza di tali modificazioni. In diversi capitoli sono trattate le differenze immunologiche nei due sessi, nelle differenti età, e a seconda

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

dei vari gruppi sanguigni; l'A. cerca anche di identificare più esattamente le modalità della eredità immunologica e la localizzazione dei rispettivi « geni ». Così sembra che la sensibilità alla difterite e alla scarlattina (e probabilmente alle malattie infettive in genere) si erediti come una proprietà recessiva, la immunità invece come una proprietà dominante.

P.

R. ARWED PFEIFER. *Die angioarchitektonische areale Gliederung der Grosshirnrinde.* Editore Thieme, Lipsia. Prezzo RM. 38.

È uno studio anatomico di grande interesse, condotto con una tecnica rigorosa quanto delicata. L'A. è riuscito a rilevare la vascolarizzazione più sottile delle circonvoluzioni ottenendo imagini precise che sono riprodotte nel libro con numerose nitide figure.

Dai reperti morfologici e strutturali sono dedotte importanti deduzioni fisiopatologiche, che dànno conto di molte manifestazioni cliniche. DR.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia Medica di Roma.

Seduta ordinaria del 22 giugno 1940-XVIII

Presiede il prof. R. ALESSANDRI, presidente.

Sostanze acceleratrici nella produzione dei tumori sperimentali da benzopirene.

Prof. C. SERONO e dott.ssa R. CORDERO DI MONTEZEMOLO. — Gli OO. somministrando a ratti albini sostanze ad azione analgesica ed iniettandoli successivamente con piccole dosi di benzopirene ottengono una maggiore rapidità e frequenza nella comparsa di tumori sperimentali.

Prime osservazioni di una speciale sindrome dolorosa articolare scapolo-omerale in corso della malattia di Flajani-Basedow.

Dott. F. MARCONI. — L'O. ha raccolto e descritto 13 casi di m. di Flajani-Basedow tutti presentanti una speciale sindrome dolorosa articolare scapolo-omerale, tireotossica, ad andamento progressivo, con esito in contrattura. Di tale sindrome morbosa l'O. descrive e discute l'etiopatogenesi, la sintomatologia clinica, i reperti radiologici, la diagnosi, il decorso, gli esiti e la terapia.

Il prof. LUCHERINI prospetta la possibilità di una origine primaria della sindrome dolorosa, che troverebbe la sua origine nelle stesse cause tossiche della sindrome basedowiana.

Il prof. SERONO chiede se sono state praticate ricerche sul ricambio del calcio per una eventuale partecipazione paratiroidea.

Risponde il dott. MARCONI: al prof. Lucherini che non è necessaria una teoria quale l'O. si prospetta, tenendo conto dei risultati curativi che ha la strumectomia sul dolore; al prof. Serono che nei suoi casi la calcemia era normale.

Modificazioni elettrocardiografiche in corso e dopo somministrazione di emetina.

Prof. T. LUCHERINI. — Nello studio di 12 casi l'O. ha notato modificazioni del tracciato consistenti nell'appiattimento, difasicità, e inversione dell'onda T specie nella 4ª derivazione. La comparsa è graduale, v'è accentuazione quando si insista nella sommistrazione del rimedio, scompare lentamente. Il metodo può costituire un utile mezzo per giudicare sulla tollerabilità del rimedio.

Il prof. GIUDICEANDREA chiede se è stata misurata la pressione.

Risponde il prof. LUCHERINI che è stata notata ipotensione.

Osservazioni anatomo-patologiche in due casi di paralisi del plesso brachiale del neonato.

Prof. A. COLARIZI. — L'O. illustra dal lato clinico e anatomo-patologico due casi di paralisi bilaterale del plesso brachiale in neonati. In uno di essi le lesioni più gravi (trauma in parto con presentazione podalica) furono trovate a carico delle radici spinali; nell'altro caso (trauma in parto con presentazione di vertice) coesisteva un ematorachide, che provocò la morte per compressione bulbare. Si diffonde sua patogenesi, prognosi e cura.

Il prof. TANCREDI ricorda i risultati degli studi della Scuola di Roma che facevano intravedere le alterazioni dimostrate dal Colarizi. L'O. raccomanda che i pazienti siano affidati precocemente all'ortopedico per una esatta diagnosi, e curati con l'applicazione di doccia immobilizzante, con fissazione dell'arto in abduzione rotazione, esterna nelle spalle, in flessione ad angolo retto nel gomito, mano in supinazione.

Fattori stimolanti di germogliamento delle spore di B. perfringene.

Dott. G. RITA. — Il terreno di Klodnisky (agar 1 % in brodo di carne) che non è utile per lo sviluppo delle spore di perfringens, lo diventa con l'azione di fattori fisici (sabbia, cotone). Con ogni probabilità essi modificano la superficie al contatto, e i fattori chimici (acido ascorbico, glutatione ecc., attivi riducenti) e i fattori alimentari.

Sempre un particolare tipo di B. metadissenterico.

Dott. G. RITA. — L'O. descrive un tipo particolare di B. metadissenterico, isolato a Roma, con caratteri intermedi tra il ceylonense B e il B madampense. Uno studio sull'agglutinabilità di questi stipiti ha condotto l'O. ad ammettere che il soma di questi germi sia costituito da due frazioni autigeniche: una specifica chiamata α, l'altra in comune col B Ceylonense B, chiamata β.

Alla discussione prendono parte il socio prof. PUNTONI e il prof. BABUDIERI ricordando le analogie col B. Tiphi e con le leptospire.

Un caso di meningite pneumococcica guarito con la terapia sulfamidopiridinica.

Dott. F. MARCONI e dott. L. SCALFI. — Gli OO. hanno descritto un caso di meningite pneumococcica trattato con esito favorevole con terapia sulfamidopiridinica per os, per via endovenosa e per via endorachidea.

Il Segretario: T. PONTANO.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Un caso di idrope-ascite ad andamento e durata eccezionali.

Tale caso, ricoverato nell'Ospedale di Lugo, diretto dal prof. Giugni, viene riferito da E. Malagola (*Riforma Medica*, n. 33, agosto 1940). Si tratta di un individuo che a 73 anni presenta un versamento ascitico, e dopo una prima paracentesi ne subisce altre 161, nel corso di 3 anni e 2 mesi, con una sottrazione regolare settimanale di 8-10 litri, che ha importato complessivamente a 1400 litri il liquido estratto. Tale quantità sarebbe ancora aumentata se il p., ancora in discrete condizioni generali, non veniva a morte per una frattura del femore, consecutiva a caduta. Nell'anamnesi era da notare un intervento operatorio sul fegato, subito 48 anni prima, che però non aveva menomamente influito poi sullo stato di salute del p., conservatosi ottimo fino a 73 anni.

La necroscopia eseguita dal prof. Businco, mise in evidenza un vasto focolaio fibro-sclerotico che avendo per centro la cistifellea aderiva alla parete costale destra, ed era formato dall'epiploon stirato in alto e aderente al peritoneo parietale. Il coledoco era enormemente dilatato; conteneva calcoli biliari, uno grosso quanto una noce; però il deflusso della bile attraverso la papilla del Vater non era ostacolato.

Il dotto epatico destro présentava una serie di dilatazioni che si continuavano dentro il parenchima, e contenevano liquido biliare e calcoli di pigmento (pseudo-cisti biliari).

Il fegato e la milza erano ingranditi e presentavano fatti di sclerosi atrofica, non Laënnechiana.

La vena porta era costretta all'ilo da un cingolo cicatriziale, col lume assai ristretto, e alla sua biforcazione la branca sinistra si perdeva in una placca fibrosa.

L'A. interpreta l'origine prima del versamento ascitico, con le accennate caratteristiche, come conseguenza dell'intervento operatorio risalente a 48 anni prima, che doveva aver modificato o alterato fin d'allora qualche via di scarico del sistema venoso portale, e soltanto in tarda età, per la diminuita vis a tergo, doveva poi far risentire i suoi effetti e le sue conseguenze.

Ricordando alcune interessanti esperienze del Perroncito sulla genesi dell'ascite, l'A. ritiene però che la pileflebite per sè, cioè il semplice ostacolo meccanico all'afflusso del sangue portale, non sia sufficiente a spiegare una produzione, specie così insistente e protratta, di liquido ascitico, ma debba ammettersi l'associazione di lesioni del parenchima epatico, con immissione in circolo di autolizzati epatici, i quali esplicherebbero una speciale azione sulla diapedesi dei capillari. In questo caso le dilatazioni del dotto epatico destro, con formazione di pseudo-cisti biliari intra-epatiche, che probabilmente erano di data relativamente recente, avrebbero contribuito, unitamente alla stenosi della porta, al determinarsi del versamento ascitico.

A. P.

Assuefazione e adattamento nelle conseguenze di lesioni.

M. Hackenbroch (*Med. Klin.*, 16 e 23 agosto 1940) tratta l'argomento specialmente dal punto di vista delle lesioni di guerra, ma evidentemente la portata della questione è molto più vasta, perchè comprende il campo degli infortunî sia del lavoro, sia stradali od altri, da cui si trascinano sempre spinose questioni. L'assuefazione consiste nell'abituarsi passivamente ad un cambiamento di stato dell'organismo determinato da una lesione; l'adattamento è invece un fatto attivo del corp, una somma di processi di accomodamento in parte incoscienti, in parte coscienti.

I residui delle lesioni possono consistere in: 1) difetti o perdita di sostanza, da cui deriva una modificazione della statica (perdita parziale o totale di masse di arti o sezioni di essi, accorciamenti); 2) danni alla cinetica ed alla dinamica: atrofia, paralisi, contratture, irrigidimento (muscolari ed articolari); 3) modificazioni di direzione nelle linee portanti che, nel loro effetto, possono ugualmente determinare degli accorciamenti, ma che determinano anche disturbi dinamici muscolari (p. es., l'insufficienza dei glutei nella coxa vara).

In linea generale, *il grado del possibile adattamento dipende*: 1) dall'età e dalla personalità del malato (con tutte le limitazioni psichiche e fisiche); 2) dal tipo della funzione da sostituire, cosa tanto più difficile quanto più complicata è la funzione stessa. La semplice funzione d'appoggio della gamba è la più facile da pareggiare; l'adattamento a difetti di questa specie è sempre agevole ed ampio; invece la funzione del movimento della stessa gamba è già più difficile da completare ed ancor più lo è all'arto superiore, corrispondentemente alla maggiore varietà ed ai gradi diversi di funzione del braccio e della mano; 3) dall'apparato artro-muscolare interessato; l'adattamento viene facilitato dalla molteplicità delle articolazioni, come alla colonna vertebrale, o da un apparato muscolare molto suddiviso, come per esempio all'articolazione dell'anca e specialmente alla mano.

Il raggiungimento del migliore stadio finale dopo una lesione è connesso con l'abbinamento dell'assuefazione e dell'adattamento. Dal punto di vista medico, vi sono molte possibilità di favorire nel modo migliore e l'una e l'altro, sia con l'impedire lo stabilirsi di

processi di adattamento non convenienti, sia mediante interventi che favoriscono i processi di adattamento utili, sia mediante adatti esercizî. Finora tutte tre queste possibilità non sono state sufficientemente sfruttate, mentre è necessario farlo per diminuire le conseguenze di lesioni di guerra od altre. *fil.*

La cura conservativo-biologica dell'osteomielite acuta.

Nella Clinica chirurgica di Pisa, si segue il metodo astensionistico per la cura dell'osteomielite acuta, procedendo come segue. Come *provvedimenti generali,*: riposo assoluto in letto, uso di rimedi sintomatici e, nel primo periodo, di frequenti purganti, norme dietetiche. *Provvedimenti locali*: riposo della parte colpita con applicazione di docce metalliche o di ferule ed applicazione di impacchi caldo-umidi; questi si praticano mediante larghe pezze di garza, imbevute di soluzione fisiologica ed applicate sulla parte in modo da sopravanzare largamente la parte colpita; al di sopra, si applica una tela impermeabile e poi del cotone asciutto; l'impacco si rinnova ogni 4 ore e viene mantenuto caldo mediante termofori.

Durante tale trattamento, le vaste raccolte purulente si evacuano spontaneamente mediante fistolizzazione della cute, oppure si riassorbono; soltanto raramente è necessario incidere l'ascesso. In considerazione dei risultati ottenuti, il trattamento conservativo può essere prolungato, nella maggior parte dei casi, fino a guarigione clinica.

L. Loi (*Clinica chirurgica,* luglio-agosto 1940) ha seguìto radiologicamente l'evoluzione di 12 casi così trattati ed ha potuto mettere in rilievo che la guarigione avviene attraverso rigenerazione dell'osso, con modiche alterazioni di morfologia o struttura della parte colpita. Si ha inoltre assenza di osteosclerosi e la circoscrizione del processo entro i limiti presentatisi fin dall'inizio. Non intervenendo così quei processi che portano alla formazione di grossi sequestri, si eliminano le cause della cronicizzazione della malattia. Nei 12 casi, osservati, fu necessario l'intervento radicale in uno solo, mentre gli altri guarirono clinicamente con il solo trattamento conservativo.

fil.

Geloni primaverili e geloni autunnali.

Condizione essenziale per lo sviluppo di lesioni da freddo è la presenza di anomalie dell'irrorazione sanguigna periferica, quali si osservano frequentemente negli individui stigmatizzati vegetativamente, su uno sfondo di debolezza vasale primaria probabilmente in rapporto con la costituzione. Come osserva E. Keining (*Dermat. Wschr.*, 1940, n. 110) i geloni non vanno considerati soltanto come disturbi invernali, osservandosi anche in altre stagioni, come in autunno od in primavera. Per la loro genesi, sono necessarie alcune determinate condizioni di tempo, che agiscono sopra un sistema vasale debole e turbato.

I geloni autunnali si manifestano specialmente in donne grasse e ben nutrite, specialmente nelle benestanti rurali; quelli primaverili colpiscono pure prevalentemente l'ambiente rurale, ma quasi esclusivamente il sesso maschile.

Ancor più che i geloni autunnali, quelli primaverili, con la loro tipica localizzazione alle mani ed al dorso delle dita, nonchè all'orecchio, appaiono legati alla stagione e meritano particolare considerazione per l'analisi delle condizioni che li favoriscono, per la loro base patogenetica e la precisa definitizione. Si manifestano (in Germania) dalla metà di aprile alla metà di maggio, quando si verificano le condizioni climatiche favorevoli. *fil.*

LABORATORIO

La reazione di Triboulet per la diagnosi precoce di tubercolosi intestinale ulcerosa.

La tubercolosi intestinale nei tubercolotici polmonari è molto più frequente di quanto si sospetti generalmente: il 70-75 %, come risulta dalle autopsie. Talvolta, tale complicazione non è nemmeno sospettata, mentre essa contribuisce spesso all'esito infausto. Un buon mezzo per la diagnosi precoce di essa può essere costituito dalla reazione proposta da Triboulet e diversamente apprezzata secondo i varî ricercatori.

Per la sua esecuzione, senza bisogno di prescrivere una dieta speciale come si fa per la ricerca del sangue occulto, si preleva dalle feci una massa del volume di una noce, la si stempera con acqua distillata e si filtra. A 3 cmc. del filtrato, in una provetta, si aggiungono 15 cmc di acqua distillata e 15 gocce del reagente; si allestisce un'altra provetta consimile, ma senza reagente, come controllo. Nei casi positivi si forma, entro 5-15 ore un precipitato più o meno voluminoso, di colore bruniccio. Il reagente è formato con: Sublimato corrosivo g. 3,5; Acido acetico 1; Acqua dist. q. b. per 100.

J. Obstmayer (*Med. Klin.*, 23 agosto 1940) ha eseguito la reazione su 200 malati, controllati poi all'autopsia. Ne risulta che tale reazione è in grado di scoprire la tubercolosi intestinale ulcerosa concomitante alla tisi, con una probabilità dell'86 %; si deve però tener conto soltanto dei casi in cui il precipitato si forma entro 5 ore. Invece, il valore della reazione è limitato se il precipitato si forma entro 5-15 ore. La diagnosi è assicurata quando la reazione positiva entro 5 ore si ripete costantemente; soltanto si deve avere una certa cautela se coesistono amiloidosi generale, diabete mellito o polmonite.

La reazione, però, non è specifica; la sua causa ed i processi chimici che si svolgono in essa non sono ancora chiariti. *fil.*

MEDICINA SCIENTIFICA

Epatite cronica sperimentale (cirrosi) basata sull'infezione.

L'etiologia e la patogenesi della cirrosi epatica nell'uomo sono state oggetto di numerose investigazioni e molti tentativi sono stati fatti per provocare anche negli animali le stesse alterazioni.

T. T. Andersen e Tulinius (*Acta Med. Scand.*, 27 agosto 1940) si sono occupati solo delle cirrosi di origine tossica o batterica.

L'esperienza clinica circa gli effetti dell'alcool sul fegato ha fatto pensare che l'alcool fosse la causa della cirrosi epatica. Ma recenti ricerche pur affermando l'importanza dell'alcool non lo considerano come agente tossico primitivamente attivo.

Coll'alcool sperimentalmente vari ricercatori non riuscirono a riprodurre il quadro della cirrosi ma solo una degenerazione grassa del fegato. Solo in alcuni casi in cui le quantità di alcool usate superavano di molto le dosi assorbite dall'uomo si ebbero alterazioni somiglianti alla cirrosi.

La somministrazione di cloroformio provoca degenerazione e necrosi del fegato. La somministrazione prolungata di cloroformio e paraffina ha provocato cirrosi del fegato, come pure il tetracloruro di carbonio, il fosforo in combinazione coll'alcool, il cloruro di manganese e il catrame.

Meno netti furono i risultati sperimentali ottenuti con batteri o tossine.

Gli AA. fecero degli esperimenti sui porci. Essi provocarono epatite cronica in due animali, uno nutrito con succo duodenale di un malato di epatite acuta epidemica e uno con fegato di maiale affetto da ittero acuto. Essi ritengono che le modificazioni istologiche osservate rappresentino il primo stadio di alterazioni cirrotiche. L.

POSTA DEGLI ABBONATI

L'abb. B. P., n. 8367, da M. chiede:

1) Quando si pratica una cura antiluetica ipodermica con sali solubili di Bismuto, se, contemporaneamente si dà, per « os », Ioduro di Potassio, mi pare che, teoricamente, debba, per doppia decomposizione, formarsi, nei tessuti e specialmente nei Vasi, un'ioduro insolubile, che, soprattutto nei Capillari, può darluogo a coaguli, embolie, ecc. gravissime, in particolare, nel circolo cerebrale.

2) Ora, se così fosse veramente, non sarebbe, mi sembra, consigliabile, neppure, di dare ad un vecchio luetico, con forme tardive, del quale l'intestino fosse intollerante per l'ioduro di Potassio, provocante di Enterite o Diarrea, di dare, ripeto, per os, il Sottonitrato di Bismuto, quando l'ioduro fosse stato assorbito, giacchè, essendo la sua insolubilità non assolutissima, la piccola, anzi minima, quantità entrata in circolo di esso, potrebbe coll'ioduro circolante, formare un sale insolubile di Potassio, capace di danneggiare, sebbene in questo caso, la quantità di sale precipitato sarebbe minima e, forse, trascurabile per gli effetti nocivi.

3) Si potrebbe però, nel caso suddetto del vecchio, ricorrere come curativo dell'Enterite da Joduro, alla somministrazione simultanea coll'Joduro, di piccole dosi di oppio, per os. Uno o due centigrammi *pro die*? Sarebbe anche, così pericoloso?

Risposta:

1) Dando sali solubili di bismuto contemporaneamente a ioduro di potassio si forma veramente per doppia decomposizione uno ioduro che è *insolubile nell'acqua ma solubile in un eccesso di ioduro di potassio*. Di fatto alternando cure bismutiche con cura di ioduro di potassio, in modo che, per la non completa eliminazione di bismuto, si forma come s'è detto uno ioduro di bismuto, non si registrano inconvenienti. D'altra parte fra l'imponibilità e la detta solubilità nell'eccesso di K) v'è una zona di transizione rappresentata dalla possibilità che si formino, di fronte ai colloidi protettori dell'organismo, complessi allo stato di dispensione più o meno elevata (colloidi).

2) Sali insolubili di potassio nell'organismo non se ne formano; se si voleva dire: sali insolubili di bismuto, valga quanto sopra è stato detto, il sottonitrato di bismuto, a voler essere ultraprudenti, può essere bene sostituito da altri antidiarroici.

3) Dando cioè l'oppio (o altri farmaci) non si corre alcun pericolo. MESS.

VARIA

Cattiva alimentazione dei bambini negli S. U.

Esiste attualmente a New York un'associazione dietetica che si occupa esclusivamente di problemi alimentari. Il dott. F. Bondreau, che ne fa parte, ha recentemente portato a termine uno studio sull'efficienza dei regimi alimentari negli S. U. Da un'inchiesta fatta in merito ad un'epidemia di scorbuto nello Stato del Maine è risultato che circa la metà dei 4000 bambini non avevano assaggiato latte da due anni.

Dall'esame del sangue di 95 bambini risultò che in 66 la concentrazione di acido ascorbico era al disotto del normale. All'ospedale di Toronto dovettero essere accolti per insufficienza alimentare 155 bambini di cui solo 16 avevano un tasso normale di acido ascorbico nel sangue. In un altro ospedale della Georgia il 15 % dei bambini accolti presentava un edema dovuto a deficienza di proteine e nel medesimo ospedale il 35 % dei malati era affetto da anemia da denutrizione. Nel 1938 vi furono negli Stati del sud 100.000 casi di pellagra da ipoalimentazione. Non è tanto la questione finanziaria che determina questo stato di cose, quanto il fatto che l'alimentazione ha altre basi che risultano deficienti degli elementi essenziali.

(Da « L'arte Ostetr. » sett., 1940).

NELLA VITA PROFESSIONALE.

CONCORSI

Concorsi a premi.

Per l'autarchia nel campo farmacologico

Con decreto 15 giugno 1940 registrato alla Corte dei Conti il 12 agosto scorso, è stato bandito un concorso a premi fra gli Istituti di Farmacologia e le Cliniche Mediche delle Regie Università, per studi e ricerche atti a dimostrare, mediante la sperimentazione farmacologica e clinica, la possibilità di sostituire alcune piante esotiche con altre indigene aventi analoghe proprietà farmacologiche.

L'avviso di concorso di cui sopra è visibile presso i Sindacati Provinciali Fascisti Medici.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il premio per l'encefalite, messo in gara dalla Facoltà medica dell'Università di Berna, è stato assegnato per il 1939 al prof. Giuseppe Panegrossi, direttore dell'Istituto Regina Elena di Roma; con ciò si è voluto onorare l'efficace attività svolta dal Panegrossi nel campo della terapia dell'encefalite mediante il metodo bulgaro, nonchè i suoi eminenti lavori scientifici sullo stesso argomento.

Ce ne congratuliamo vivamente con l'insigne clinico e studioso.

Il Re Imperatore, su proposta del Duce, ha conferito il titolo di conte al sen. ing. Natale Prampolini, presidente della Società per gli studi della malaria, realizzatore delle grandi opere di bonifica della Parmigiana Moglia e dell'Agro Pontino. Egli è stato anche incaricato di attuare la bonifica dell'Albania. Ci compiacciamo col sen. Prampolini per l'alta distinzione ora conferitagli.

Il prof. Celestino Gozzi, direttore del Laboratorio Batteriologico della provincia di Milano, redattore capo di « Idrologia e climatologia » e di « Acta medica italica », segretario generale dell'Associazione medica italiana di idroclimatologia, talassologia e terapia fisica, è stato richiamato quale colonnello e nominato direttore della Sanità di Milano.

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Croci di guerra.

Frau Alberto di Giovanni e di Ortoli Maria Virginia, nato a Pula (Cagliari) il 31 ottobre 1903, tenente medico complemento del XIII battaglione coloniale. « Ufficiale medico dirigente il servizio sanitario di una colonna, con calma e serenità curava i numerosi feriti, restando impassibile all'azione di fuoco violento che per lungo tempo si abbatteva sulle posizioni occupate dalla colonna stessa ». Accò Iesus, 27-29 luglio 1937-XV.

Napoli Vito di Filippo e di Sansone Carolina, nato a Mazara del Vallo (Trapani) il 27 agosto 1899, tenente medico di complemento dell'VIII battaglione arabo somalo. « Ufficiale medico di un batttaglione d'avanguardia, seriamente impegnato, nonostante che il posto di medicazione del reparto si fosse trovato, in seguito allo svolgersi dell'azione, esposto al vivo fuoco di fucileria nemica, prestava con ammirevole calma e coraggio la sua opera di soccorso ai numerosi feriti che vi affluivano. Ultimato il suo compito nel posto di medicazione, accorreva sulla linea di fuoco, dove, nonostante l'intensificarsi del tiro nemico a causa di un violento contrattacco, continuava a soccorrere i feriti in linea fino al termine dell'azione. Esempio di abnegazione e attaccamento al dovere, di valore e sprezzo del pericolo ». Caser, 18 giugno 1937, a. XV.

NOTIZIE DIVERSE

Notizie sanitarie di guerra.

La Croce Rossa danese ha mandato in regalo alla presidenza della Croce Rossa tedesca un autotreno sanitario, in segno di colleganza. Esso venne trasportato per mare da Copenaghen a Warnemünde, ove fu effettuata la consegna.

Ci sono pervenuti i numeri della « Nederlandsch Tijdschrif voor Geneeskunde » (di Amsterdam) dall'11 maggio al 26 ottobre, in perfetta regola, di mole consueta e ricchi di materiale, il che attesta come la vita continui normalissima nell'Olanda occupata dai tedeschi.

Fondazione universitaria.

Il gr. uff. prof. Ruggero Balli insieme ai fratelli Ariberto, dottor Dante e agr. Francesco, tutti di Carpi, allo scopo di onorare e perpetuare la memoria dei genitori Ciro ed Elina Meloni, hanno fatto una Fondazione con sede nella R. Università di Modena a favore di un laureato in medicina che si sia distinto nello studio della radiologia. La « Gazzetta Ufficiale del Regno » ha pubblicato di recente il R. D. 12 giugno 1940, n. 1162 col quale detta Fondazione viene eretta in Ente morale, approvandone anche il relativo statuto.

Azioni giudiziarie.

Due medici del Connecticut, dottori Nelson e Goodrich, sono stati processati perchè ad una donna avevano prescritto un prodotto spermatocida e un dispositivo anticoncezionale, ciò che in quello Stato è proibito (Statuto generale del Connecticut, 1930). Il processo è stato esteso ad un'infermiera, Clara MacTernan, la quale aveva messo in pratica le istruzioni dei due medici. La difesa sosteneva che, nel caso specifico, i mezzi anticoncezionali sono stati attuati per difendere la « salute generale » della donna. I tre sanitari sono stati condannati. Il processo è giunto alla Corte suprema, la quale ha trovato giustificata la condanna, in base allo statuto che regge lo Stato ed ha rilevato che, se mai, l'appello avrebbe dovuto essere indirizzato non alla Corte, ma al Parlamento, affinchè modifichi la legge.

Un po' dovunque.

L'Istituto d'Igiene della R. Università di Roma con D. M. 8 luglio 1940-XVIII, è stato autorizzato ad eseguire analisi particolareggiate per

le acque minerali non solo per la parte batteriologica, ma anche per la parte chimica.

Il sen. R. Bastianelli ha tenuto rapporto in Firenze ai radiologi delle Sezioni tecniche radiologiche, convenuti da ogni parte d'Italia con i rispettivi fiduciari provinciali.

Il Ministro dell'E. N. Ecc. Bottai ha visitato i nuovi Padiglioni delle Cliniche di chirurgia, oculistica, patologia e oto-rino-laringologia dell'ospedale di Careggio.

È in progetto la costruzione di un ospedale psichiatrico a Long Island (New York), capace di 8000 ricoverati.

Il « Journal Officiel » francese pubblica una legge che limita l'esercito professionale medico a persone di nazionalità francese. Questa deve datare dal padre. Vengono fatte eccezioni per coloro che si sono distinti scientificamente nella patria d'elezione o che, durante la guerra 1914-18 o quella del 1939-40, hanno prestato servizio militare in Francia. La legge è diretta contro molti medici di nazionalità straniera, profughi, ebrei. Non si ha di mira una questione di razza, ma soltanto l'esclusione di numerosi medici immigrati che rendono difficile l'esistenza ai medici francesi (« Münch. M. Woch. », 18 ott. 1940).

La Società svizzera per la psichiatria si è adunata il 13 e il 15 ottobre a Solothurn, sotto la presidenza del prof. J. E. Staehelin di Basilea. Le relazioni concernettero la psichiatria militare e di guerra.

La Lega svizzera contro la tubercolosi si adunerà il 24 novembre a Olten.

L'Istituto tropicale di Amburgo aveva organizzato una Stazione per lo studio del tifo esantematico. Essa è stata annessa all'Istituto d'Igiene statale di Amburgo, come Sezione permanente.

La Società dei medici oto-rino-laringologi tedeschi ha bandito un concorso riguardante il tema: « Sulla patogenesi, terapia e profilassi dei gravi disturbi uditivi determinati in guerra da forti detonazioni »; scadenza 31 marzo 1942.

Nella nuova Dresda, alla « casa per l'igiene » è stata annessa una scuola materna; anche alle tre altre « case per l'igiene » della città verranno annesse delle scuole materne. Queste saranno organizzate in tutte le grandi città della Germania. Tutte le madri o le aspettanti madri saranno invitate a seguire i corsi. Fin'ora esistono 33 scuole materne e cattedre ambulanti nel Reich e sono state frequentate da 176.000 donne, oltre a 900 fidanzate che hanno frequentato il Nido « Karin-Göring » a Jonsdorf.

A Varsavia, nel quartiere Mukotow, è stato organizzato un ospedale tedesco, nei locali della « Casa Sant'Antonio »; comprende 200 letti; è attrezzato in modo da reggere il confronto con i migliori ospedali del Reich.

È stato organizzato a Praga un museo medico, nei locali della biblioteca della Camera medica. Comprende documenti storici, strumenti, una copiosa raccolta di amuleti; nella sezione libraria v'è un'edizione d'Ippocrate del 1526.

Il noto tisiologo Georg Schröder, medico capo del nuovo sanatorio per tubercolotici a Schönberg (Selva Nera), ha festeggiato il 20 ottobre il suo 70° compleanno.

Il prof. Robert Gauff, già direttore della Clinica psichiatrica di Tubinga, ha festeggiato il 3 ottobre il suo 70° compleanno.

Il sacerdote Carlo Cambiano, che ha fondato il Tempio dei medici d'Italia a Duno, è stato nominato « Cappellano segreto extra urbem », che comporta il titolo di Monsignore.

Il direttore dell'Ufficio di sanità dell'Illinois (Stati Uniti) è stato esonerato dal servizio e multato con 100 dollari, perchè ebbe a trascurare la denunzia di una epidemia di tifo, sviluppatasi nell'ospedale statale e che determinò la morte di una sessantina di persone. Il direttore dell'ospedale e la assistente per la dietetica sono stati assolti.

In Val Camonica, comune di Bienno frazione di Prestine, si sono verificati sei casi di carbonchio, dovuti a manipolazione e ingestione di carne di una pecora morta spontaneamente.

La « National Defence Advisory Commission » degli Stati Uniti, nominata dal presidente Roosevelt per dare consigli al Governo in materia di armamenti, ha rilevato che un terzo della popolazione nord-americana (ossia circa 45 milioni) si trova in condizioni di nutrizione deficiente.

Il Ministero romeno dell'istruzione ha stabilito di riconoscere gli studi medici compiuti in Germania: diplomi, esami statali e corsi parziali; questi daranno diritto all'iscrizione ai corsi immediatamente superiori in Romania.

Il Collegio dei medici di Bucarest ha approvato, a grande maggioranza, l'esclusione dall'esercizio professionale dei medici ebrei, i quali in avvenire potranno esercitare solo tra gli ebrei.

È morto a Bari un bambino, Nicola Cramarossa, di due anni, per avere ingerito sette confetti di chinino, eludendo la vigilanza dei genitori.

Al nuovo teatro-cinematografo « Smeraldo » di Milano, capace di 3000 posti, è annesso un « nido » per i bambini degli spettatori; il locale è suddiviso in due reparti: uno per i piccolissimi, l'altro per i più grandicelli; vi è addetto un personale femminile specializzato.

Con profonda commozione e costernazione è stata appresa la morte del prof. VITTORIO PUTTI, avvenuta l'1 novembre nella sua abitazione annessa all'Istituto Ortopedico Rizzoli in Bologna. Dell'illustre chirurgo ortopedico, la cui fama era mondiale, pubblicheremo una biografia prossimamente.

Si è spento a Roma, in età di 80 anni, il prof. TOMMASO JACOANGELI, il quale per un trentennio fu ispettore d'igiene del Comune (poi Governatorato). Egli si occupò in specie del risanamento edilizio e della vigilanza sui prodotti alimentari. Era docente di farmacologia e il suo insegnamento si faceva molto apprezzare. *r. p.*

È deceduto in età di 89 anni il dott. WILLIAM RUSSEL, già professore di clinica medica all'Università di Edimburgo, noto per i suoi studi sulle malattie del cuore e della circolazione.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Pediatr., ag. — M. GERBASI. Anemia perniciosiforma e allattam. materno protratto.

Clin. Chir., lug.-ag. — G. CATALANO. Ipertrofia prostat. speriment. — P. TRECI. Operaz. Bassini. — E. SAVARESE. Cistostomia. — G. PICCAGLI. Operati trattati con l'insulina. — S. FERRANDU. Ascesso linguale acuto.

Arch. It. Mal., Appar. diger., giu. — C. LEONI e A. SURTEGNI. Succo gastr. degli indici normali. — F. QUAGLIA e A. BELLUNO. Ulcera gastr. e duod. in età prepuber.

Journ. A. M. A., 10 ag. — H. N. COLA e al. Iniezioni di bismuto nel corso della malarioterapia. — L. C. GOLDBERG. Istaminosi sul trattam. della dermatosi allergiche.

Riv. di Chir., mag.-giu. — G. SANDRINI. Enterite regionale acuta.

Deut. Med. Woch., 13 sett. — KOCH e al. Trombosi ed embolia. — BOHNE. Asbestosi.

Journ. A. M. A., 17 ag. — H. A. FLETCHER e al. Argomenti di oto-rino-laring. — I. NEUTON KUGELMASS. Vitam. P nella porpora vascolare. — T. D. SPIES e al. Acido pantotenico.

Giorn. di Cl. Med., 30 ag. — C. NEGRI. Radioterapia splenica dell'emogenia. — G. RICCIARINI. Infezioni tifico-paratifiche.

Rass. internaz. di Cl. e Ter., 15 sett. — R. CROVERI e B. ZANCAN. Bilharziosi o schistosomiasi vescic.

Rif. Med., 10 ag. — T. VIRNICCHI. Appendiciti para- e metadissenteriche.

Rass. Cl.-Scient., 15 sett. L. DOMINICI. Fratture traumatiche delle vertebre. — M. CORNEL. Discheratosi.

Klin. Woch., 21 sett. — G. ZAEPER. Rapporti tra respir. e circolaz. — F. CHROMETZKA. Ritmo estivo-invernale nel ricambio umano.

Münch. Med. Woch., 20 sett. — LAUGE-SUDERMANN. Trattam. delle ferite di guerra infette.

Deut. Med. Woch., 20 sett. — GRAFE. Prognosi dell'obesità. — MÜHLEUS. Capacità al servizio coloniale.

Riv. Medica Tropic., feb.-mar. — A. ANDRUZZI. Acclimatazione nelle regioni a clima torrido dell'A. O. I. — M. CARPANO. Febbre biliare emoglobin. nell'uomo e negli animali.

Rass. di Fisiop. cl. e ter., giu. — U. SERAFINI. Reaz. di Abderhalden.

Forze San., 15 sett. — Chirurgia di guerra.

Med Welt, 2 sett. — G. SCHOLTEN. Ipnotici nei cardiopatici.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 18 Novembre 1940 - XIX Num. 46

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-*a*) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-*b*) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, ***senza tassa***, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Roma.
Direttore: Prof. R. PAOLUCCI DI VALMAGGIORE.
Istituto C. Forlanini e Clinica per le Malattie delle vie Respiratorie
Direttore: Prof. E. MORELLI.
(REPARTO CHIRURGICO
diretto dal prof. R. PAOLUCCI DI VALMAGGIORE).

Sindromi addominali acute pseudochirurgiche da empiemi e da perforazioni polmonari.

Dott. E. RUGGIERI, aiuto e l. docente.

Che sindromi dolorose addominali possano mascherare affezioni acute dell'apparato respiratorio e, in casi non rari, possano indurre ad una diagnosi di « addome acuto » e ad una conseguente immediata laparotomia, è nozione ormai generale, e già consacrata nei trattati. Si sa che è specialmente la polmonite lobare al suo inizio ad essere soggetta a queste fenomenologie addominali che simulano perforazioni gastro-duodenali, occlusioni, e particolarmente appendiciti. La letteratura medica recente è ricca di osservazioni siffatte, e dimostra che l'evento occorre in modo peculiare nei bambini, che un attento esame clinico consente per lo più una precisa discriminazione diagnostica, e che solo in una esigua minoranza dei casi il processo pneumonico è assolutamente silente e non viene neppure sospettato.

Meno nota, invece, e più rara, è la possibilità che sindromi addominali acute siano espressione di pleuriti essudative e di perforazioni polmonari.

Essendoci imbattuti negli ultimi anni in cinque casi di tal genere, vogliamo brevemente riferire sulle nostre osservazioni, che si prestano a qualche interessante constatazione sino ad ora inedita — almeno a quanto ci risulta — ed a qualche considerazione di ordine patogenetico.

CASO I. — G. Giovanni (R. Clinica Chirurgica di Bologna).

Portatore di un ascesso polmonare putrido del

lobo inferiore destro, iniziato da circa 40 giorni, viene trattato con cure mediche in attesa di intervento chirurgico. Dopo pochi giorni di degenza, durante i quali ha sempre accusato disturbi dispeptici (pesantezza postprandiale, eruttazioni, rigurgiti acidi), viene colpito da un dolore vivo al quadrante superiore destro e all'epigastrio, accompagnato da vomito ripetuto (marzo 1937). L'addome è teso in tali regioni e vivamente dolente alla palpazione. Gli altri quadranti sono trattabili. L'esame obbiettivo del torace e un controllo radiologico depongono per un versamento pleurico a destra. Una puntura esplorativa dà esito a liquido purulento. Toraco-pleurotomia immediata e drenaggio ad aspirazione. La sintomatologia addominale recede immediatamente. L'ascesso viene trattato in secondo tempo.

CASO II. — S. Remo (R. Clinica Chirurgica di Bologna).

Affetto da ascesso polmonare sinistro ad evoluzione cronica, iniziato da oltre un anno. Operato in un tempo di resezione opercolare della sacca ascessuale, presenta un decorso regolare per circa due mesi. Improvvisamente, in pieno benessere e senza causa apprezzabile è colpito da violento dolore all'epigastrio, che si diffonde rapidamente a tutti i quadranti superiori dell'addome. Ha vomito alimentare e biliare (marzo 1938).

Il paziente è ansioso ed ha un polso lievemente aumentato di frequenza. Le parti alte dell'addome sono in netta contrattura, e la palpazione dà la sensazione del classico addome di legno nei quadranti superiori, mentre nelle regioni sottombelicali la parete è discretamente trattabile.

Si pensa ad una perforazione gastrica. Un attento esame obbiettivo del torace dà assai scarsi e confusi rilievi percussori ed ascoltatori. Neppure un esame radiologico è probativo, poichè mette in evidenza ombre basali di difficile interpretazione. Quel che si rileva con chiarezza nella regione sottostante alla breccia toracotomica, è una manifesta egofonia.

Sulla scorta di questo unico segno si pratica allora una puntura esplorativa, che dà esito a pus. Si pone diagnosi di empiema acuto, forse da perforazione polmonare, e si attribuisce la sintomatologia addominale a questa condizione morbosa.

Eseguita immediatamente una nuova toracotomia in punto declive, si trova un empiema circoscritto alla base dell'emitorace, completamente indipendente dall'ascesso. Drenaggio ad aspirazione. La sintomatologia addominale si risolve rapidamente fino a scomparire in un giorno. La mancata colorazione dell'escreato e del pus ascessuale, dopo introduzione nel cavo empiematico di qualche cc. di bleu di metilene, permette di escludere in maniera definitiva che il processo pleurico sia dovuto ad una perforazione del polmone.

CASO III. V. Adriano (R. Clinica Chirurgica di Bologna).

Affetto da suppurazione polmonare putrida destra è operato di resezione della sacca ascessuale. Durante il decorso postoperatorio, a circa un mese di distanza dall'intervento (luglio 1938), viene colpito all'improvviso da una sintomatologia addominale simile a quella presentata dal soggetto precedente. Le indagini semeiologiche e radiologiche sono incerte come nel caso precedente. Anche qui l'unico sintomo obbiettivabile con certezza è l'egofonia. Una puntura esplorativa dimostra la presenza di un versamento purulento al di sotto della breccia polmonare. Toracotomia, pleurotomia, drenaggio ad aspirazione.

I fenomeni dolorosi dell'addome regrediscono con rapidità. Anche in questo caso, l'introduzione in pleura di un po' di bleu di metilene non colora nè l'espettorato, nè la secrezione della cavità ascessuale. L'empiema quindi non è dovuto a perforazione polmonare.

CASO IV. — F. Giovanni.

Raccolto dalla pubblica strada viene portato di urgenza nella R. Clinica Chirurgica di Bologna in preda a violenti dolori addominali. Il soggetto, un mendicante mentalmente ottuso, non fornisce nessuna notizia anamnestica di una qualche utilità.

Lo stato generale è grave. Il polso e il respiro sono frequenti, l'addome è teso in totalità, immobile durante il respiro, e la minima pressione in qualunque punto della parete esacerba il dolore. L'esame obbiettivo del torace è assolutamente muto.

Si pongono in discussione varie possibilità: una perforazione gastrica, una pancreatite acuta emorragica, una torsione del tenue, una trombosi dei vasi mesenterici, senza per altro risolvere il quesito diagnostico.

Forse non si tiene debito conto della frequenza respiratoria e della lieve cianosi labiale presentate dall'infermo, alle quali si darà valore solo più tardi. Dinanzi al muto reperto toracico e alla tumultuosa fenomenologia addominale, pur nell'esitazione diagnostica, si reputa doverosa una immediata laparotomia. Ma l'esplorazione di tutti i visceri addominali, attraverso una breccia mediana sopraombelicale, è completamente negativa.

Dopo l'intervento la frequenza respiratoria diventa una vera e propria dispnea e la cianosi aumenta. Morte dopo 18 ore.

Il controllo autoptico dimostra un ascesso del lobo polmonare inferiore destro, perforato nel mediastino inferiore.

CASO V. — V. Nicola.

Ricoverato all'Istituto C. Forlanini, affetto da tubercolosi polmonare sinistra dal dicembre 1938, ed in trattamento pneumotoracico dal marzo 1939. Il 5 maggio dello scorso anno, mentre è a casa per un breve permesso, accusa un dolore addominale acuto improvviso ed ha vomito ripetuto.

Condotto immediatamente al pronto soccorso di un ospedale romano, i sanitari di guardia diagnosticano una appendicite acuta, e consigliano al malato di tornare immediatamente presso il luogo della sua degenza.

Visto al Forlanini il giorno successivo, il paz. presenta addome spianato, difesa muscolare diffusa ma non eccessivamente accentuata, dolore palpatorio spiccato in sede appendicolare. A carico del respiro non si nota nulla di importante. Ma l'esame obbiettivo del torace dimostra segni di versamento a sinistra (succussione ippocratica).

Infisso un ago collegato con un manometro, si rileva che la pressione della camera pneumotoracica è fortemente aumentata. Inoltre si estrae qualche cc. di liquido fluido, grigiastro, di cattivo odore. Pleurotomia immediata con drenaggio ad aspirazione .Cessazione quasi immediata dei dolori addominali.

Morte dopo 5 giorni. L'autopsia dimostra una perforazione polmonare sinistra discretamente ampia, a livello di una caverna tubercolare situata sulla superficie convessa del viscere.

Come si vede, nei primi tre casi si è trattato di una sindrome addominale acuta da empiema in individui affetti da ascesso polmonare; negli altri due la fenomenologia dolorifica dell'addome era dovuta ad una perforazione del polmone.

Scorrendo la letteratura di questi ultimi anni, si trova che casi di sindromi addominali acute da versamento pleurico sono stati osservati e descritti da Sergent, Coimbra, Del Campo, Ishchenko, Guglielmetti. Una menzione particolare merita il lavoro di quest'ultimo, in quanto che tratta di 37 casi di sindromi addominali consecutive a versamenti pleurici, in soggetti sottoposti a pneumotorace terapeutico per tubercolosi polmonare. Dalle storie riportate risulta che almeno dieci di tali casi presentarono una fenomenologia addominale acuta, con dolori vivi, difesa muscolare, vomito, stipsi o diarrea; che in cinque fu inizialmente posta una diagnosi di appendicite acuta o di peritonite; e che in uno si procedette ad una intempestiva appendicectomia.

Dal che chiaramente si desume che la possibilità di false sindromi addominali acute è assai frequente nelle pleuriti che intervengono nel corso di un già esistente pneumotorace.

Ma nelle osservazioni di tutti i precedenti AA. si è trattato costantemente di pleuriti semplici, a versamento sieroso limpido, mentre nei nostri tre casi il versamento era francamente purulento. Precisando ancora meglio, la sintomatologia addominale era sostenuta da empiemi complicanti una preesistente suppurazione polmonare. E di tale evenienza non abbiamo trovato cenno nella letteratura da noi esaminata.

Ancora più singolari appaiono gli altri due casi nei quali i fenomeni addominali esprimevano una perforazione polmonare. Osservazioni paragonabili alle nostre sono state pubblicate da Jacquelin, Kyaergaard, Oechsli e Skillen, Tronchetti, Sallusto, Castex e Mazzei, Steigmann e Singer, Mazzei e Pardal, i quali si sono imbattuti in sindromi dolorose addominali acute da pneumotorace spontaneo.

Anche somiglianti ai nostri casi sono alcuni descritti da Jones e Gilbert i quali, raccogliendo nella letteratura 24 osservazioni di emopneumotorace spontaneo, trovano che ben 9 volte l'evento morboso si manifestò con una sintomatologia addominale acuta (dolori, vomito, stipsi o diarrea).

In 5 di questi casi fu considerata l'opportunità di misure chirurgiche, e in 2 si procedette ad una laparotomia (oss. di Fischer, e oss. di Morlock). Ma non ci consta che sia stato descritto un simile quadro clinico in una perforazione del polmone nel mediastino, come è accaduto nel nostro IV soggetto. E, fatta eccezione per due interessanti casi di Joress, risulta parimenti eccezionale una fenomenologia di addome acuto per perforazione di polmone collassato, in corso di pneumotorace terapeutico. Nei malati di questo A., uno dei quali era in trattamento pneumotoracico da 5 mesi e l'altro da 14 mesi, la sintomatologia sembra abbastanza vicina a quella del nostro V soggetto, per la vivacità dei dolori addominali, per la mancanza di dispnea, e per il giudizio di « addome acuto » espresso da un chirurgo.

Le nostre osservazioni, dunque, dimostrano che manifestazioni addominali acute possono presentarsi non soltanto nelle ben note eventualità di polmoniti, di versamenti pleurici sierosi, di pneumotoraci e di emopneumotoraci spontanei, ma possono essere espressioni anche di empiemi, di perforazioni nel mediastino e di rotture di polmoni collassati da un pneumotorace terapeutico.

***

Dal punto di vista diagnostico, quando la sindrome addominale è dovuta ad una pleurite essudativa, non è difficile pervenire ad una precisa discriminazione, sol che si abbia cura di non fermarsi al rilievo dei soli sintomi addominali, ma di estendere l'esame obbiettivo anche al torace. I classici segni del versamento pleurico e una puntura di prova positiva risolveranno facilmente i dubbi e consentiranno una precisa diagnosi.

Non sempre, però, il torace offre dati semeiologici sicuri. Accade talvolta che i sintomi fisici del versamento si rendano chiari solo qualche tempo dopo l'insorgere della sindrome addominale, la quale rappresenta quindi la prima manifestazione del processo pleurico. Ciò risulta evidente da qualche caso fra quelli descritti dagli AA. precedentemente citati.

È allora più che mai necessario ricordare la possibilità di queste inconsuete manifestazioni sintomatiche della pleurite, per evitare un errore diagnostico che porterebbe senz'altro ad un errore terapeutico. Sono i segni collaterali generici dei processi pleuro-polmonari che saranno ricercati con la massima attenzione: il tipo e la frequenza del respiro, il decubito, il pinnismo, la cianosi. Ed in pari tempo l'ad-

dome, se rigorosamente e ripetutamente esaminato, fornirà assai spesso gli elementi per un giusto giudizio. Si rileverà così che la difesa parietale non è invincibile ma cede dopo una palpazione prolungata, che non vi è una iperestesia cutanea, che l'esplorazione rettale non desta dolore nel Douglas: segni, questi, che ben di rado mancano nelle appendiciti acute e tanto meno nelle peritoniti perforative.

Nè deve essere dimenticato che, specialmente nelle algie a sede alta, la sindrome può essere sostenuta da una lesione inizialmente situata nella pleura diaframmatica (Bolognesi). Non si trascurerà, quindi, di esplorare gli speciali punti dolorosi descritti da Guénau De Mussy fra i due capi dello sterno-cleido-mastoideo, sulle apofisi spinose delle vertebre cervicali, sui primi spazi intercostali presso la margino-sternale; non si tralascerà di cercare il cosiddetto « riflesso respiratorio della parete addominale » descritto da Schmidt, consistente in una rapida contrazione dell'estremo superiore del muscolo retto del lato infermo, all'apice di una profonda inspirazione; non si dimenticherà, infine, che il dolore non è soltanto anteriore, ma anche posteriore e laterale, a livello delle ultime costole, che il respiro è frequente e a tipo costale superiore, che spesso esiste dolore alla deglutizione.

In definitiva, a chi abbia dimestichezza con i diversi quadri del « dramma addominale », sarà possibile pervenire ad una esatta diagnosi nel maggior numero dei casi o, per lo meno, apparirà giusta la decisione di una prudente ed oculata attesa.

A stare alla nostra esperienza, la sindrome presenta maggiori difficoltà di interpretazione nel caso particolare di un versamento che si instauri dopo una toracopneumotomia per ascesso polmonare. Su queste difficoltà diagnostiche ci siamo già intrattenuti in un precedente lavoro sulle complicazioni pleuriche delle suppurazioni polmonari. Dicemmo allora e ripetiamo oggi che l'esame obbiettivo più accurato, a causa della breccia operatoria che muta radicalmente le condizioni fisiche della cassa toracica, non dà rilievi sicuri; e dicemmo anche che gli esami radiologici mettono in evidenza ombre le quali, sovrapponendosi o confondendosi con quelle corrispondenti alle lesioni polmonari, non sono chiaramente interpretabili.

Richiamiamo l'attenzione sull'importanza di un sicuro segno diagnostico, l'egofonia, che noi abbiamo rilevato costantemente in simili circostanze, e non solo nelle condizioni dei soggetti qui riportati (II e III), ma anche in numerosi altri casi a sintomatologia non addominale.

Le stesse cose potremmo ripetere per la diagnosi delle sindromi addominali da perforazione polmonare spontanea. L'esame obbiettivo del torace ed il rapido mutarsi delle condizioni respiratorie (dispnea), metteranno in evidenza gli incontrovertibili segni del pneumotorace spontaneo. Se mai, difficoltà potranno incontrarsi nei casi di perforazione che intervengono quando è già in corso un pneumotorace terapeutico. In tale evenienza, più che la semeiologia, ha importanza la dispnea, la quale dovrebbe indirizzare verso il giusto sospetto della perforazione polmonare. L'esplorazione delle pressioni endopleuriche chiarirà allora la diagnosi.

Ma va detto che in un certo numero di pneumotoraci spontanei (Jacquelin, Castex e Mazzei, Jones e Gilbert), ed anche in alcune perforazioni in corso di pneumotorace terapeutico (nostro caso V, ed entrambi i casi di Joress), mancano assolutamente i segni di difficoltà respiratorie, scarseggiano inizialmente i sintomi fisici a carico del torace, ed il tumulto addominale è l'unica espressione dell'evento morboso. Jacquelin insiste su questa possibilità, e distingue un particolare tipo clinico di pneumotorace spontaneo, che egli chiama « pneumotorace peritoneale o appendicolare ». In questi casi, evidentemente, l'errore diagnostico è facile, e la decisione di un intervento esplorativo è scusabile, tanto può apparire necessaria ed urgente. Tuttavia, anche in simili circostanze, almeno a giudicare dal nostro caso V, il quadro addominale non ha quella classica completezza di fenomeni che per lo più si riscontra negli addomi chirurgici. Il che deve invitare ad una attesa prudente, durante la quale possono delinearsi sintomi chiarificatori a carico del torace. D'altra parte, quando la sintomatologia interviene nel corso di un pneumotorace terapeutico, anche in assenza della dispnea e di ogni altro sintomo toracico, l'esame delle pressioni endopleuriche fornirà elementi diagnostici decisivi.

Per quanto si riferisce al problema diagnostico delle sindromi addominali che potrebbero presentarsi nelle condizioni del nostro IV caso, ci sembra che un segno di valore patognomonico debba essere l'enfisema mediastinico, con le ben note sue manifestazioni al giugulo. Dinanzi ad un rilievo siffatto la diagnosi di rottura di un organo a contenuto gassoso nel mediastino si impone. E se l'in-

dagine anamnestica sarà possibile, non sarà difficile stabilire quale sia l'organo perforato.

Nel nostro caso, tuttavia, sintomi di enfisema mediastinico erano assenti. Non possiamo agevolmente spiegare questa mancanza, se non riferendola al fatto che il polmone si era perforato in un tessuto che, lungi dall'essere lasso, era invece denso e stipato. Condizione anatomica, questa, che forse aveva impedito la diffusione verso il giugulo dell'aria uscita dal polmone.

Comunque sia, il caso dimostra che segni di enfisema mediastinico possono mancare, e che in tale circostanza un significato deve essere attribuito alla polipnea e alla cianosi delle labbra, che nel nostro malato erano presenti e che furono debitamente valutate solo dopo la laparotomia esplorativa.

In questo tipo di lesioni, a nostro avviso deve essere posta una distinzione fra le perforazioni totalmente endomediastiniche, e le perforazioni che si aprono in parte nel mediastino e in parte nel grande cavo pleurico. Nelle prime, la diagnosi si fonderà sui suddetti segni di enfisema mediastinico o, in loro assenza, si sospetterà dalla polipnea e dalla cianosi; nelle seconde, presenti o assenti i sintomi dell'enfisema mediastinico, la diagnosi può essere chiarita dai segni fisici della inondazione gassosa del cavo pleurico.

*
* *

A quale meccanismo sono dovute le sindromi addominali acute da affezioni pleuro-polmonari?

È, questo, un problema che deve essere ancora risolto.

Una antica ipotesi attribuiva i fenomeni addominali ad una flogosi peritoneale secondaria a quella degli organi toracici. L'infiammazione guadagnerebbe l'addome attraverso le ricche comunicazioni linfatiche esistenti fra le due grandi cavità. Ma, per ragioni sulle quali non è neppure il caso di soffermarci, simile supposizione non può essere in alcun modo invocata, e non gode più di nessun credito.

La dottrina che invece oggi riscuote la pressochè totale unanimità dei consensi è quella che riporta lo scatenarsi delle algie addominali a processi di natura neurogena. Irritazioni di determinati tronchi nervosi, e consecutivi riflessi a distanza vengono costantemente chiamati in causa da quando Mirande, nel 1900, attribuì i dolori addominali alla particolare distribuzione del XII nervo intercostale e alle sue anastomosi simpatiche.

Secondo Guglielmetti, i nervi responsabili delle sindromi addominali acute sarebbero gli ultimi intercostali, l'ileo-ipogastrico, il frenico, il vago, il gran simpatico. Gli ultimi intercostali, inviando rami alle regioni superiori della parete addominale, potrebbero giustificare la comparsa di fatti dolorosi alle basi degli emitoraci e alle sezioni superiori dell'addome. L'ileo-ipogastrico potrebbe anch'esso determinare dolori parietali nel suo territorio di distribuzione addominale, in quanto riceve un ramo anastomotico dal XII intercostale. Il frenico, da parte sua, potrebbe avere un importante ufficio in quanto, dopo il suo sfioccamento nei plessi diaframmatici, invia ramuscoli al peritoneo compreso fra sterno ed ombelico, filamenti ai legamenti coronario, triangolare e sospensore del fegato, e rami al plesso celiaco. Il vago ed il simpatico, infine, potrebbero essere chiamati in causa per la loro compartecipazione alla costituzione di quest'ultimo plesso.

Tutti questi nervi possono entrare nel determinismo delle sindromi addominali acute in maniera diretta (soltanto l'ileo-ipogastrico sarebbe stimolato indirettamente, mediante la su nominata anastomosi), perchè hanno stretti rapporti anatomici con la pleura. Si tratterebbe in definitiva di una irritazione nervosa di natura flogistica, di una vera e propria nevrite concomitante alla infiammazione pleuro-polmonare.

La dottrina è certamente suggestiva. Ma, sottoposta ad una attenta analisi, presenta punti deboli che non resistono alla critica e che possono essere così schematizzati:

1) Perchè si hanno sindromi addominali acute in fasi di malattia in cui le pleure non sono ancora colpite, cioè quando i tronchi nervosi non possono ancora avere subito alcuna irritazione flogistica? È questo il caso della polmonite centrale e del pneumotorace spontaneo.

2) Come spiegare la fulminea concomitanza del processo polmonare e delle manifestazioni addominali (come accade per esempio nelle perforazioni), se la supposta ma non concessa flogosi pleurica ha certamente bisogno di un certo tempo per guadagnare i tronchi nervosi vicini?

3) Se di irritazione neurogena infiammatoria si tratta, come spiegare il rapido risolversi dei sintomi addominali, dopo toracentesi o dopo aspirazioni di aria dalla pleura?

4) Come spiegare che del nervo ileo-ipogastrico sia dolente soltanto il territorio di di-

stribuzione del ramo parietale, e non quello del ramo genitale?

5) Perchè i dolori colpiscono spesso tutto l'addome quando la lesione toracica è soltanto unilaterale; e perchè talvolta il dolore è situato nell'emiaddome opposto a quello dell'emitorace colpito? (vedi nostro caso V).

6) Se nel determinismo della sindrome entrano il frenico, il vago, il simpatico, perchè non sono rilevabili (la letteratura è muta a questo riguardo) fenomeni a carico del diaframma, o segni collaterali di irritazione vagale o simpatica?

Per tutte queste obbiezioni senza risposta, suggeriteci particolarmente dal nostro caso V, nel quale mancarono gli elementi essenziali per attribuire il quadro clinico alla irritazione flogistica di uno o più tronchi nervosi (i dolori apparvero nel momento stesso della perforazione polmonare, quando non esisteva ancora alcuna flogosi della pleura parietale; la perforazione era a sinistra e i dolori prevalentemente a destra; i dolori si calmarono subito dopo la pleurotomia e l'aspirazione), siamo indotti a concludere che la dottrina neurogena è insufficiente a chiarire la patogenesi delle sindromi addominali acute da affezioni pleuro-polmonari.

E allora? Jacquelin, prendendo in considerazione le forme addominali da pneumotorace spontaneo, crede che nel determinismo della sindrome siano da tenere in conto la sede bassa della perforazione polmonare, e la rapidità e la intensità della inondazione gassosa. Come queste circostanze possano scatenare i fenomeni addominali, però, l'A. non spiega. È forse il diaframma che in simili condizioni entra in patimento? Ciò potrebbe sembrare plausibile per i dolori che si mantengono localizzati ai distretti superiori dell'addome; ma non certo per i dolori diffusi a tutti i quadranti, o per quelli limitati soltanto alla sede dell'appendice.

Tronchetti, sempre a proposito del pneumotorace spontaneo, fa osservare che il dolore in sede anomala può essere dovuto ad una spina organica esistente nella stessa sede del dolore. Ma la negatività dei reperti operatorî, nelle non infrequenti laparotomie eseguite in tali circostanze, contrasta anche con questa ipotesi.

La nozione che sindromi di addome chirurgico acuto possono intervenire, oltre che per malattie pleuro-polmonari, anche per cardiopatie (angina pectoris, infarto miocardico, insufficienza acuta di cuore, ecc.), ed il ricordo di un caso di tal genere occorsoci durante il servizio negli Ospedali di Roma, nel quale si addivenne ad una laparotomia bianca, hanno posto dinanzi alla nostra mente il problema se nella patogenesi di queste inconsuete manifestazioni cliniche, non debba essere dato posto ad un fattore di ordine cardio-circolatorio.

Il punto fondamentale da cui partire, nell'interpretare l'essenza dei fenomeni di cui ci stiamo occupando, ci è sembrato il seguente: le sindromi addominali acute si manifestano soltanto nelle pleuro-pneumopatie acute (pleuriti con formazione rapida di versamento, inondazione gassosa improvvisa da pnx spontaneo, polmonite lobare), e particolarmente in quei processi che rapidamente portano alla soppressione funzionale di vaste aree di superficie polmonare. La qual cosa è come dire che si presentano soltanto in quei processi che comportano un brusco disordine del circolo polmonare.

Nella tumultuosa fase congestizia della polmonite lobare, nel collasso repentino di un polmone per pneumotorace spontaneo o per pleurite a rapido sviluppo, si stabilisce velocemente una riduzione del letto vasale, che equivale ad un improvviso ostacolo meccanico a cui il cuore destro è impreparato. Accade cioè qualche cosa, che è paragonabile a quanto avviene nell'embolia di un ramo dell'arteria polmonare di ragguardevole calibro. Il cuore destro si trova improvvisamente dinanzi ad un più o meno forte aumento di resistenza nel polmone, con la immediata necessità di vincere un ostacolo meccanico di notevole entità. Le condizioni, dunque, sono completamente diverse da quelle che si verificano in processi a lento sviluppo, nei quali la riduzione del letto vasale polmonare è graduale, e può essere facilmente compensata da un proporzionale aumento del lavoro cardiaco. Nelle circostanze da noi considerate tutto si svolge con estrema rapidità. E se il muscolo cardiaco è valido e l'ostacolo polmonare facilmente superabile, segue presto un equilibrio all'improvviso disordine. Ma se il territorio vasale escluso è vasto, e se il cuore non ha una forza contrattile sufficiente, debbono necessariamente intervenire stasi e dilatazione ventricolare destra e, per rapida conseguenza, con o senza l'intervento di una insufficienza funzionale della tricuspide, stasi ed aumento di pressione nell'atrio e nell'ambito delle vene cave.

L'ostacolo nella cava inferiore, allora, non può restare limitato al tronco venoso principale, ma deve ripercuotersi su tutte le collaterali: quindi congestione nei territori tributari e particolarmente congestione del fegato, attraverso le sovraepatiche.

La congestione epatica, a sua volta, diventa un ostacolo per la circolazione portale, con la conseguenza di una stasi in tutto il territorio splancnico. Le cose, forse, non si svolgono così semplicemente; ma sta il fatto che, all'ostacolo del circolo polmonare rispondono presto una ipertensione e una dilatazione nel tronco della cava inferiore, e accanto a ciò, una pletora addominale totale, che colpisce in modo particolare il fegato e la milza i quali, per la loro costituzione anatomica, e per il loro ufficio fisiologico di serbatoi sanguigni, hanno la possibilità di accogliere le maggiori quantità di sangue.

A nostro modo di vedere, queste condizioni del circolo addominale non possono essere trascurate nella interpretazione patogenetica dei fenomeni clinici di cui abbiamo trattato. La dilatazione improvvisa del tronco della vena cava, la distensione brusca della glissoniana e della capsula splenica, la congestione dei meso e quindi di tutto il tubo digerente, sembrano elementi più che sufficienti a scatenare fenomeni acuti nell'ambito addominale, in quanto che rientrano tutti fra le stimolazioni adeguate allo sviluppo di sensazioni dolorifiche.

Siffatto meccanismo patogenetico è perfettamente plausibile per tutti i casi da noi riferiti.

Nei tre empiemi, la condizione del brusco squilibrio circolatorio polmonare è stata realizzata dal rapido formarsi del versamento, che ha funzionalmente ridotto un polmone già estesamente compromesso dal processo suppurativo preesistente. Nel V caso le condizioni sono state pressochè identiche, poichè la rottura polmonare e la conseguente fulminea ipertensione endopleurica hanno rapidamente disequilibrato la già ridotta circolazione di un polmone da lungo tempo collassato. Nel IV caso, infine, pur restando libere le possibilità del circolo polmonare, la perforazione, essendo avvenuta nel mediastino inferiore, ha rappresentato un enorme ostacolo, direttamente esercitato sulle pareti della vena-cava, e forse sullo stesso atrio destro.

Non andiamo al di là di questi brevi e schematicissimi cenni sulla interessante questione che qui abbiamo prospettato, ma rimandiamo per maggiori dettagli alla più estesa trattazione di un altro nostro lavoro in corso di stampa ne « La Clinica Chirurgica », nel quale viene fatta esposizione di ricerche anatomo-patologiche, di indagini sperimentali, e di addentellati con altre condizioni patologiche, che sembrano consentire una soluzione affermativa del quesito da noi preso in esame.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su 5 casi di sindromi addominali acute da pleuro-pneumopatie, simulanti affezioni chirurgiche. Le osservazioni dimostrano che l'inconsueto quadro morboso non si ha soltanto nelle polmoniti, nelle pleuriti sierose e nel pneumotorace spontaneo come è ormai consacrato nella letteratura, ma può essere espressione anche di empiemi, di perforazioni del polmone in corso di pneumotorace terapeutico, e di perforazioni polmonari nel mediastino.

Gli elementi diagnostici dell'evento clinico vengono brevemente discussi. Prendendo in esame i possibili fattori patogenetici, l'A. arriva alla conclusione che le manifestazioni addominali sono sostenute specialmente da una pletora che improvvisamente colpisce l'intero territorio della circolazione splancnica.

BIBLIOGRAFIA.

1. BERNARD. *Manifestazioni epigastriche delle pleuro-pneumopatie acute.* Gaz. des Hôpit., luglio, 1936.
2. BOLOGNESI. *Falso addome acuto.* Rass. Clin. Scientif., ottobre 1940.
3. BROOKS. *Segni addominali di malattie toraciche.* Rev. de Gastroenterol., giugno 1936.
4. CASTEX e MAZZEI. *Il pnx spontaneo benigno per rottura di bolle sottopleuriche.* Arch. Med. Chirurg. de l'app. respir., n. 1, 1937.
5. COIMBRA. *Un caso di pleurite con sintomi di addome acuto.* Rev. de Pernanbuco, luglio 1936.
6. DEL CAMPO. *Disturbi toracici simulanti peritoniti, con un caso di pleurite e uno di rottura dell'aorta.* Bol. Acad. Nac. de Med. de Buenos Aiers, giugno 1939.
7. FISCHER. Zeit. Klin. Med. 1922 (Cit. da JONES e GILBERT).
8. GUGLIELMETTI. *Sindromi addominali susseguenti a versamenti pleurici.* Rinnovam. med. « Il Giorn. di Tisiol. », 1937.
9. HYNESWORTH. *Sintomi epigastrici nelle malattie acute del polmone e del cuore.* Ann. of Surg., maggio 1937.
10. ISHCHENKO. *Pleuriti scambiate per appendiciti acute.* Vestnik. Khir., giugno 1939.
11. JACQUELIN. *Il pnx spontaneo dei tubercolotici. Forme anomale e difficoltà di diagnosi.* Presse Méd., n. 8, 1929.
12. JONES e GILBERT. *Emopneumotorace spontaneo.* Amer. Rev. of Tuberc., febbraio 1936.
13. JORESS. *Pneumotorace spontaneo (rottura del polmone) con sintomi addominali, in corso di pnx terapeutico.* Amer. Rev. of Tuberc., gennaio 1936.
14. KYAEGAARD. *Pneumotorace semplice.* Acta Med. Scandin., 1933.
15. MAZZEI e PARDAL. *Il pnx spontaneo benigno.* Prensa Méd. Arg., febbraio 1935; Paris Medic. 1934.
16. MIRANDE. *La sindrome appendicolare senza lesioni dell'appendice.* Thèse, Paris, 1900.
17. MORLOCK. Proc. Royal Soc. Med., 1933 (Cit. da JONES e GILBERT).

18. OECHSLI e SKILLEN. *Pneumotorace spontaneo con sintomi addominali acuti.* Amer. Rev. of Tuberc., gennaio 1933.
19. ROSSI. *False sindromi addominali acute.* La Clin. Chirurg., n. 3, 1939.
20. RUGGERI. *Complicazioni pleuriche nell'ascesso polmonare.* La Clin. Chirurg., n. 3, 1939.
21. RUGGIERI. *La pletora addominale nella patogenesi delle sindromi addominali acute da pleuro-pneumopatie.* La Clin. Chirurg., numero 9-10, 1940.
22. SALLUSTO. *Pnx spontaneo con sintomi di addome acuto.* Rass. intern. di Clin. e terapia, dicembre 1936.
23. SERGENT A. *Le sindromi di addome acuto simulanti l'urgenza chirurgica.* Thèse Paris, 1937.
24. SERGENT E. *Le pleuriti con dolore addominale pseudo-appendicolare.* Journ. des Pratic., luglio 1913; Clinique et Laboratoire, ott. 1926.
25. STEIGMANN e SINGER. *Pnx spontaneo simulante affezioni addominali acute.* Am. Journ. of Med. Sc., luglio 1936.
26. TRONCHETTI. *Il pnx spontaneo.* Policl., Sez. Prat., nn. 18 e 19, 1934.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Traumi cranici in neuropatologia.

I - Afasia post-traumatica in due giovani soggetti.

Dott. STEFANO STEFANI
già aiuto nella Clinica Neurologica di Roma.

I multiformi aspetti sotto cui ci si presenta la traumatologia cranica nei riguadi della Neuropatologia e della Psichiatria, la varietà dei casi, la diversità del decorso e dell'esito in rapporto alla prognosi e alla cura, la importanza che ogni singolo caso può assumere e, il più delle volte, assume nei rispetti della medicina legale, inducono lo studioso spassionato a non trascurare alcuna evenienza nella quale la traumatologia cranica stessa possa fornire o qualche dato nuovo, o poco curato, o, almeno, qualche efficace riconferma di quello che già era noto nell'anatomia normale e patologica e nelle funzioni e disfunzioni delle parti più nobili e necessarie del S. N. C.

Con la speranza, non forse infondata, di poter presentare, di quando in quando, dei casi che rientrano sotto questo titolo mi limito ora a trattare brevemente di due giovani soggetti nei quali, in seguito a trauma del capo, si manifestarono disturbi afasici e disfasici, non indegni di particolare considerazione. Potei a suo tempo osservare e studiare i due casi nell'Ospedale Civile di Tivoli, per invito e concessione del collega prof. Colucci, direttore e chirurgo primario di quel Nosocomio, al quale rendo pubbliche grazie.

Passo alle storie cliniche e all'esposizione delle mie personali osservazioni.

CASO I. — C. Vincenzo. Dalla storia e dalla cartella clinica del'ospedale, che in parte trascrivo, in parte riassumo, si apprende q. s.:

C. Vincenzo, genitori viventi, nato e dimorante in Tivoli, anni sei.

Entra in ospedale il 26 marzo 1936. È caduto il medesimo giorno da una ringhiera, dall'altezza di m. 5 circa, come riferiscono quelli che lo accompagnano.

E. O.: Stato generale grave. Stato completo di incoscienza. Polso piccolo, raro, ipoteso. Epistassi, perdita di sangue dalla bocca.

Si nota ematoma della regione temporo-parietofrontale di sinistra, della regione parietale destra, e della regione occipitale. Contusione con ematoma della regione palpebrale sin. Posizione a cane di fucile. Prognosi riservata. Si pratica al p. ipodermoclisi ipertonica al 20 %, si fa iniezione di coaguleno, si applica borsa di ghiaccio al capo. P. L. Fuoriesce liquido ematico, di cui si estraggono alcuni cc. Press. iniz. 45, finale 25. La P. L. si pratica il g. 28. In questo giorno si nota miglioramento delle condizioni generali. Notansi segni di emiparesi destra; pupille isocoriche. Durante la notte piccole emorragie per lesioni della bocca. Non scosse convulsive.

Status 3 aprile: notasi paresi del VII di d. 4 aprile: il p. comincia a balbettare qualche parola. 5: scosse cloniche a carico degli arti di d. 6: i movimenti dell'arto sup. di d. accennano a ricomparire. 19 aprile: il bambino presenta improvvisamente scosse tonico-cloniche generalizzate, senza perdita di coscienza, della durata di pochi istanti. Dopo di esse rimane stordito. Gli astanti dichiarano che dette scosse sarebbero cominciate dal lato d. 2 maggio: persiste lieve paresi degli arti di d.

Il p. viene dimesso il 2 maggio 1936, in via di guarigione.

Diagnosi clinica: frattura cranica, emiplegia destra: Afasia senso-motoria. Epilessia jaksoniana.

Gli esami neuropsichici praticati direttamente da me sul piccolo paziente furono quattro: il 13 aprile 1936, a 19 giorni di distanza dal trauma, il 21 aprile 1938, a 26 g. di distanza, il 16 maggio 1936, a 52 g. di distanza, il 6 agosto 1936, a mesi 4 e 12 g. circa di distanza.

Di essi ometto, *brevitatis causa*, tutta la parte negativa, riassumo soltanto i sintomi neurologici non afasici, trascrivo letteralmente le osservazioni fatte su questi ultimi.

Status: 13 aprile 1936: Il piccolo p. è tranquillo; giace sul letto tenendo l'arto d. in posizione di semiflessione. La fisionomia è discretamente intelligente, lo sguardo vivace, mobile, la mimica facciale poco accentuata. L'occhio segue i movimenti del sanitario e degli assistenti. Il p. si interessa discretamente di quello che si svolge intorno a lui; alle domande che gli si rivolgono risponde spesso con un sorriso. Mostrandogli delle incisioni e interrogandolo sul loro significato, egli con la mimica, con qualche breve gesto e con sorriso adeguato, fa vedere di ben conoscerlo, e di saperlo distinguere da altre interpretazioni, spesso lontane ed arbitrarie, insinuategli a bella posta dal sanitario. Se gli si im-

parte qualche ordine, cerca di eseguirlo del suo meglio, compatibilmente con la emiparesi d. Facendogli eseguire dei movimenti particolari (occhi, lingua, arto sup. sin.), li esegue.

L'esame neurologico rivela paresi del VII sup. e inf. di d., deviazione della lingua protrusa a d., paresi dell'arto sup. e inf. d., iperreflessia dell'achilleo e rotuleo di d. Pupille normalmente reagenti. Craniopressione e craniopercussione non dolorose; alla domanda se dette manovre provocano dolore risponde costantemente: nessuno.

Linguaggio: nelle parole che il picclo p. pronunzia spontaneamente, (signora, papà, cosa ecc.) non si notano difetti particolari; appare invece a primo esame che il p., pur tenendo conto dell'età e della sua condizione speciale, non è sempre in grado di assegnare a ciascun oggetto o persona il vocabolo adeguato, che spesso sostituisce con surrogati approssimativi, ma più generici. Talora sostituisce il gesto e la mimica a parole o frasi che pur dovrebbero rientrare nel suo patrimonio verbale. Riesce a cantare qualche frase di canzonetta popolare conosciutissima. Interrogato sul nome dei cibi (polpetta, fagioli ecc.), fa cenni adeguati sul loro uso, ma non ne ripete il nome, nemmeno se gli si ripete più volte dal sanitario. Le parole più comuni da lui pronunziate sono: papà, signora, esso, a questo, no.

Status: 21 aprile: I famigliari del p. comunicano che egli prova più spesso difficoltà a ripetere parole o frasi comandate o suggerite, che non a pronunziare parole o frasi spontanee.

Osservando il piccolo p. e interrogandolo con opportune domande, si nota, anzitutto, che egli comprende, in genere, il senso delle domande rivoltegli, ed eseguisce sempre gli ordini che gli vengono impartiti, anche se il sanitario gli parla senza che egli possa scorgerne l'espressione e i movimenti dei muscoli mimici. Il p. è in grado di rispondere talora con qualche frase completa se si tratta di parole più usuali: mamma sta a casa, papà sta... sta... con papà... (corretto) con mamma .Talora pronunzia egli stesso qualche frase spontaneamente in relazione all'ambiente e alle circostanze in cui si trova. Se il sanitario gl'imparte dei comandi, senza farsi scorgere, egli li esegue con precisione: caccia la lingua, chiudi gli occhi, apri la bocca, prendi il pupazzo. D.: Come si chiama questo? — R.: È un pupazzo. — Chi è? È Peppino? — R.: No, è un ragazzo. — D.: Che c'è là? — R.: La staccio (stazione). — D.: Poi? — R.: Casa, casa (*parola che ripete spesso*). — D.: Guarda bene più giù; che c'è? — R.: L'acqua (il fiume Aniene). (Mostrandogli dei cioccolattini): D.: Cos'è? — R.: Simmangia. — D.: Di che colore è? — R.: Carta ri... ri... (*la carta inargentata è gialla*). — (Mostrandogli un orologio): D.: Che cosa è questo? — R.: È, è... ce l'ho pure io (*fa vedere un orologino legato al polso*). — D.: È uguale? — R.: No, il tuo è più grande, il mio è più piccolo, io so' più piccolo. — D.: Questo è un orologio; di' orologio, o-ro-lo-gio. — R.: No, io quanno che so' piccolo non so cammà (chiamare). — (Entra in sala il giornalaio): D.: Chi è quello? — R.: È... ha... (*fa cenno dell'uso del giornale*). — Mostrandogli una penna da scrivere): D.: Cos'è? — R.: È... pino... pino... — D.: Papà perchè non viene? — R. (*guarda la finestra*): Coso... perchè... perchè... (*accenna in alto*). — D.: Perchè piove? — R.: L'acqua. — (Nel partire gli si dà un altro cioccolattino) D.: Questo di che colore è? — R.: È pino... pino... pino... pure io.

In complesso si nota diminuzione dei disturbi afasici, discretto progresso del linguaggio spontaneo, minore facilità, invece, talora impossibilità di ripetere parole suggerite o pronunziare nomi di oggetti a lui noti.

Status: 18 maggio 1936: (Fuori dell'ospedale). Nel presentarsi al sanitario il bambino cammina da sè; solo si nota che il piede d. cade un po' più pesantemente sul terreno, che il s.; lievissima astenia nei movimenti attivi degli arti di d. Il p., dopo eseguito qualche movimento comandato, lo reitera spontaneamente da sè più volte. Lievissima deviazione a d. della lingua protrusa. Lievissima astenia dei muscoli periorali di d. e del *constrictor palpebrarum eiusdem lateris;* scomparsa l'iperreflessia del rotuleo di d.

Linguaggio: per il l. spontaneo si nota che il piccolo paziente è in grado di sostenere un discorso in modo continuato, non solo a frasi staccate, anche se non lo si interroga espressamente. Parla di sè, del suo ambiente, di una sua piccola compagna di giuochi di cui spiega la condizione sociale ecc. Quello che si nota, è la impossibilità talora, più spesso la difficoltà di pronunziare qualche parola meno abituale a lui, e di significato più comprensivo, che egli sostituisce con la parola *coso* e *cosa*. Se però, notata questa difficotà, si insiste nell'esigere da lui proprio il termine preciso, allora egli fa sottovoce dei tentativi, prima sillabali, e che riescono poi nella pronunzia dell'intero vocabolo. Talora invece qualche altro vocabolo è pronunziato semplicemente con ritardo, dopo una pausa più o meno lunga. Difficoltà maggiore mostra il p. nel ripetere delle parole comandate, quelle cioè che egli non riesce a pronunziare da solo, spontaneamente, che però si restringono a un numero spiccatamente minore di quelle degli esami precedenti. Qualche volta, anche, invitato a pronunziare qualche parola, dopo vari tentativi sillabali, prende quasi come la rincorsa e pronunzia in fretta tutta la parola intiera.

L'esame psichico rivela una intelligenza particolarmente sviluppata rispetto all'età; il piccolo p. comprende i discorsi che gli si fanno, eseguisce tutti i comandi impartitigli, sa dare notizie precise (a parte i residui disfasici), dei luoghi, dei suoi genitori, delle sue occupazioni. Se qualche parola gli manca, la sostituisce con gesto e con mimica anche di una certa complessità, ma adeguata allo scopo. L'attenzione è vigile, la percezione rapida e pronta, intelligente lo sguardo, nessuna traccia di disturbi psico-sensoriali (nè in questo, nè nei precedenti esami), conservata la memoria.

Il p. riconosce da lontano il sanitario, che ha visto solo due volte, ricorda bene anche persone e fatti dell'ospedale, ove fu ricoverato. Generalmente, il p. è tranquillo, lieto, docile ai comandi e alle varie prove, cortese... La mamma del bambino afferma che questo, dopo il trauma, ha ora *dei pensierini e delle iniziative* che prima non aveva, come la sua intelligenza, dopo il trauma stesso si fosse *affinata*.

Una sola particolarità, riguardante il tono sentimentale, notata dal sanitario nel presente •,

*

più, nei precedenti esami, si è che talora, nei tentativi non riusciti di pronunziare qualche parola o frase, lo sguardo del p. assume un'espressione penosa, quasi supplichevole e invocatrice, in armonia, anche questo fatto, con le impazienze, gli sdegni e l'irritabilità attribuite agli afasici, ma qui raddolcite dal carattere del piccolo p. stesso.

Status 6 agosto '36: La madre del piccolo p. mi riferisce che, questo, rare volte ha presentato dei disturbi consistenti in brevi scosse della mano destra, della durata di pochi secondi, manifestatisi, a preferenza, la notte.

All'e. o.: lieve astenia del VII (sup. e inf.) di d. e della mano destra. Nulla nell'arto inf. *eiusdem lateris*. Nulla all'esame psichico.

Linguaggio: il l. spontaneo è facile e sciolto; anche la ripetizione delle parole comandate è, in genere, pronta ed esatta, tranne che in qualcuna (D.: elefante. — R.: lefante, elefante). Talora appare qualche intoppo in qualche risposta ad interrogazioni. Il p. riconosce, nomina e descrive bene varie incisioni presentategli.

Tale il decorso dei disturbi neurologici, in genere, e di quelli fasici, in specie, del piccolo p., nel lasso di quattro mesi, e 12 giorni circa dal trauma.

Sarebbe fuori di luogo, e non conforme agli scopi del presente lavoro, dilungarci qui sui caratteri e sul tipo dei *disturbi fasici* del nostro piccolo paziente. Tra i principali disturbi, e più persistenti, verificatisi in esso si notò già la incapacità e, non di rado, la impossibilità assoluta, di ripetere parole di prova; altre volte la ripetizione di certe parole avveniva con difficoltà e lentezza, « mormorandole prima fra le labbra, per qualche istante, come andasse alla ricerca del loro suono verbale » (Mingazzini), emettendole poi in ultimo « in modo esplosivo e rapidamente, quasi l'infermo *avesse* paura di dimenticarlo se non le *avesse proferite* presto ». Si notarono poi nel p. alle volte qualche impuntamento iniziale, qualche ripetizione di sillabe, come pure, talora, parafasie verbali e sillabali, e lievi accenni di jargonofasie: disturbi tutti, che gli autori riferiscono particolarmente al tipo di afasia, detto sensoriale incompleta.

D'altro canto, non mancarono nel p. altri disturbi che mettevano in evidenza la sua incapacità, in principio quasi completa, in seguito sempre più limitata « di trovare le indicazioni verbali (comuni) e di esprimerle con l'apparato fonatorio », non solo, ma anche di « ripetere lettere, sillabe, e parole che *venivano* pronunziate ad alta voce dinanzi a lui » quantunque « nessun disordine *esistesse* a carico dei muscoli destinati all'articolazione e alla fonazione delle parole stesse » (Mingazzini); disturbi che rientrano nel campo dell'afasia motoria. E a tale sindrome si addice anche il fatto che il p. poteva cantare qualche strofa di canzonette popolari, anche senza il sussidio della musica, mentre provava difficoltà, anche se aiutato a pronunziare singole parole.

Diremo dunque trattarsi di afasia totale incompleta, i cui sintomi e la cui estensione, nel p., si vennero man mano e con prestezza riducendo, più tardi però degli altri sintomi che accompagnarono il trauma cranico del p. stesso, quali la paresi dell'arto inf. e sup. di d., del VII di d. Che nella graduale scomparsa dei disturbi afasici abbia potuto influire una rieducazione vera e propria, praticata o dal personale dell'ospedale o dai famigliari, è cosa da doverne dubitare fortemente, giacchè erano proprio i tentativi di far ripetere al piccolo p. parole singole e brevi frasi, quelli che riuscivano più infruttuosi.

Potremo con più verosimiglianza parlare di una rieducazione autonoma, personale, sul tipo di quella del bambino che impara da sè a parlare per la prima volta, nella quale la personalità psichica del p. (precoce intelligenza, attenzione molto vigile, percezione pronta, memoria viva) ha avuto la sua parte, come pure l'hanno avuta le speciali condizioni anatomiche dei centri che regolano l'intricato meccanismo del linguaggio parlato.

Per quello che riguarda gli effetti del trauma in discorso su detti centri (semplici offese senza lesioni almeno grossolane e lesioni vere e proprie), e l'estensione corticale, eventualmente sottocorticale, di essi, giova ricordare fin da principio che questa non può essere valutata alla stregua dell'estensione e dell'entità degli ematomi sottocutanei presentati dal p. In secondo luogo è ben vero che una frattura di un osso cranico con eventuale depressione dell'osso stesso, un ematoma intracranico sopra o sotto durale, possono agire direttamente nei limiti di una determinata zona del *cortex*, ma non è men noto che le ripercussini di detta azione si risentono sovente ben oltre detti limiti, che cioè, « specialmente nello stadio iniziale, del disturbo, vengono messe fuori di attività (sebbene temporaneamente) le zone cerebrali (sane) circostanti al focolaio produttore dell'afasia » (Mingazzini), sia per l'edema collaterale, sia per i fenomeni di diaschisi (Monakow), che importano una ripercussione, diremo una cointeressenza, in parti anche lontane dell'encefalo nei riguardi della parte lesa od offesa direttamente. Nel nostro caso le lesioni e le offese dell'*emicortex* sinistro, tenendo conto, oltre che dei disturbi concomitanti all'afasia, (emiparesi destra de-

gli arti e del VII), anche dei disturbi afasici specie iniziali, dovettero essere di non lieve gravità ed estensione. Gran parte di T1 e di T2 (centro della percezione dei toni verbali) e, in primo tempo almeno, anche del rimanente della corteccia temporale con le sottoposte vie associative interlobari e intergirali, la *pars opercularis* di F3 (zona di Broca propriamente detta), la *pars triangularis* e l'*insula anterior* che eserciterebbero le stesse funzioni (Mingazzini), la regione media dell'*insula* e l'*operculum praecentralis* cui si attribuiscono funzioni miste, fasico-motorie e verbo-articolari), (Mingazzini, confermato da Henschen), non rimasero estranee all'azione diretta o indiretta del trauma. Tuttociò sembrerebbe venire in contrasto, almeno apparente, col rapido dileguarsi dei sintomi d'emiparesi e, rispettivamente, dei disturbi afasici, per i quali ci possiamo permettere di parlare di una *restitutio ad integrum funzionale del linguaggio*, se non si tenesse conto di altri elementi che rientrano nella discussione anatomica del caso. Elementi però che ci riserviamo di prendere in considerazione dopo l'esame del secondo caso.

CASO II. — I. Mario. Dalla storia e dal diario clinico del p. traggo i seguenti dati:

I. Mario, di anni 13, da Cerreto Laziale. Viene portato in ospedale il giorno 11 luglio 1936, con autoambulanza, accompagnato dal padre, il quale narra che il p., il giorno 10 alle ore 18, fu investito e trascinato da un'automobile.

Status: il p. presenta piccole ferite contuse nella regione parietale destra, ematoma delle regioni parietali d'ambo i lati; di sotto dell'ematoma riscontrasi discontinuità ossea alla pressione a carico di ambedue i parietali; presenta inoltre contusioni escoriate alla regione zigomatica d., palpebrale s., alla spalla e alla regione scapolare s., ai gomiti e al polso d., escoriazioni multiple alle mani, escoriazione della reg. lombare d., nella cresta iliaca post., escoriazioni ai ginocchi, contusione dell'anca d.

Il p. non risponde alle domande e alle chiamate; durante la medicazione si agita e si lamenta appena viene toccato o se vede istrumenti di medicazione. Pupille midriatiche, reagenti, non disturbi oculo-mot.; arto sup. di d. paretico, non deficit motorio a carico degli altri arti, paresi del VII di d., non disturbi della sensibilità.

E. R.: Fessure dei parietali, perpendicolari, nella parte posteriore, che si spingono in basso fino ai temporali, ove non sono più visibili.

Il diario clinico rivela che il p. dal g. 11 (ingresso) al 16 luglio presentò elevazioni termiche, di carattere continuo remittente con massimo di 39°, m. di 38° nei primi due giorni, che andarono gradatamente decrescendo nei giorni successivi, pur essendo costanti i rialzi serali; in seguito si manifestò solo qualche elevazione subfebbrile, a carattere intermittente. Dal g. 14 luglio in poi si trovano frequentemente registrati nel diario clin. attacchi convulsivi a carico dei muscoli innervati dal VII di d. e dell'arto sup. d., che poi vengono gradatamente diminuendo d'intensità e di durata, primi a diminuire quelli dell'arto, alquanto più persistenti quelli dei muscoli mimici di d., con carattere di scosse cloniche. Al 20 luglio (10 g. dopo il trauma) si registra che il p. è sempre in istato di semicoscienza, agitato; piange spesso. Le scosse cloniche sono diminuite e limitate come sopra. Meno accentuata la paresi dell'arto sup. d. Debole la forza muscolare dell'arto. Il p. mangia da solo.

Dopo l'ipodermoclisi, praticata il g. 12, e le altre cure sintomatiche, si era deciso l'intervento, praticando una breccia in corrispondenza del piede della circonvoluzione rolandica di sin.; ma la constatazione del lieve miglioramento e la presenza di spessi foruncoli fa desistere per il momento dall'atto operativo.

Gli esami da me direttamente praticati sul p. furono tre: Il 14 luglio, a 4 g. di distanza dal trauma, il 15, a 5 g. di distanta, il 31 luglio a 21 g. di distanza. Anche per questo p. ometto le parti dell'esame risultate negative, riassumo o trascrivo, secondo l'importanza, le altre.

Status 14 luglio: il p. giace sul letto assicurato, in posizione alquanto scomposta, appare alquanto agitato, emette di tanto in tanto dei gemiti prolungati, unitoni; la fisionomia è scarsamente intelligente, l'espressione dolorosa, gli occhi spalancati, lo sguardo poco mobile e poco rivolto ai presenti. Se si tenta di fargli cambiare posizione, emette gemiti dolorosi e presenta reazioni di difesa. Non appaiono disturbi grossolani della motilità volontaria, tranne che nell'arto sup. d. e nei muscoli mimici di d. Impartendo al p. qualche ordine, si nota che egli parte li esegue, parte no, pure facendo qualche sforzo per eseguirli. Non è affatto possibile, invece, far pronunziare al p. alcuna parola di risposta ad interrogazioni anche facili e il cui contenuto dovrebbe essere ben compreso da lui. Né dall'atteggiamento, né dallo sguardo si può dedurre, nel p., l'esistenza di disturbi psicosensoriali, almeno uditivi o visivi. Il p. appare unicamente assorto nelle sue condizioni di sofferenza, generali e speciali (punti dolenti). Emette feci ed urine, ma allo stato attuale non si può dedurre se ciò dipenda da effettivi disturbi degli sfinteri anali e vescicali o dall'impossibilità di manifestare oralmente i sui bisogni. Si ritiene necessario riprendere l'esame a breve scadenza.

Status 15 luglio: ore 17: (Il padre del p. riferisce che questo, subito dopo il trauma, riuscì a dare a chi l'interrogava, il nome di lui, poi non parlò più)..

Il p. appare tranquillo; se lo si sposta, emette qualche gemito, se lo si imbocca, assume il cibo, lo mastica e deglutisce regolarmente. Conserva tuttavia il mutismo abituale, pur mostrando di percepire il contenuto almeno generico delle domande e dei comandi ricevuti. Invitato a mingere, esegue l'ordine. Viene portato in sala di esame.

Ore 18,15: Il p. viene colto da due attacchi convulsivi, a intervallo di 5 minuti, della durata di 2 m., ciascuno consistenti in scosse cloniche dei muscoli periorali di d., stiramento in fuori e in alto dell'angolo labiale di questo lato, costrizione ritmica delle palpebre d'ambo i lati, più accen-

tuata a d., contrazione dei muscoli frontali, più accentuata a sin.; gli occhi, durante gli attacchi, sono deviati a d. Tali attacchi sono preceduti da qualche scossa dell'arto sup. Insorgono e cessano improvvisamente.

E. O.: Stato di nutrizione generale scadente, colorito della cute e delle mucose visibili roseo, tendente al cianotico. Costituzione scheletrica: fronte bassa, corta e sfuggente, cranio dolicocefalo, faccia allungata, prognatismo evidente, tipo longilineo.

All'ispezione si nota lagoftalmo a d.; non disturbi grossolani dell'oculomozione, l'elevazione delle palpebre si compie bene d'ambo i lati. Lieve paresi e astenia dei muscoli periorali di d. Non si riesce a fare eseguire al p. determinati movimenti mimici. Al comando reiterato di protrudere la lingua, il p. si limita ad aprire la bocca. I movimenti passivi del collo provocano reazione dolorosa; il p. indica come sede dei dolori provocati la nuca e l'occipite. Notasi anche paresi dell'arto sup. di d. Ipotonia e paresi di minor grado nell'arto inf. d. Riflessi: plantare: a d. flessione dorsale del piede, dell'alluce e di tutte le altre dita; a s. retrazione vivace di tutto l'arto. Achilleo vivace a s. Rotuleo debole a d. O. C. P. 68-64. Non disturbi accentuati della sens. dolor.

Cranio: alla palpazione si percepisce un avvallamento della larghezza di una moneta da L. 20 (scudo) nella parte medio-posteriore dell'osso parietale sin. con limite sup. prossimo alla sutura sagittale; la cranio-percussione in tal punto riesce dolorosa, mentre in tutto il resto dell'emicranio sin. non provoca reazione di sorta. A d. si percepisce un avvallamento della reg. parietale anche più vasto di quello del lato opposto, che nè alla pressione, nè alla percussione provoca reazione dolorosa. Negativo, in tutto il resto, l'esame della sens. dolor.

Alla fine dell'esame il p. presenta un altro attacco del genere su descritto. Notasi che, in questo, la palpebra d. viene contratta clonicamente con maggiore energia di quella dell'opposto lato; notasi anche un lieve movimento di lateralità della mandibola e battito di denti. In complesso notasi la permanenza ancora completa dei disturbi del linguaggio.

Status 31 luglio (a 21 g. di distanza dal trauma): E. N. Nulla nell'oculomoz. Lievissima astenia dei muscoli periorali di d. Limitati i movimenti di estensione della mano d. Limitati anche i movim. di estensione delle ultime falangi delle dita, specie del medio. Paresi accentuata dell'*opponens pollicis* di d. Astenia degli estensori della mano d. Lieve astenia dell'arto inf. di d. Deambulazione normale. Alluce talora in fless. dors. a d., più spesso indifferente, rotuleo un po' più vivace a d. Pupille midratiche, reagenti alla luce e all'accomodaz. O. C. Leggiero vagotonismo.

Cranio: notasi nella reg. pariet. d. la persistenza di un avvallamento di forma semilunare, scomparsi gli ematomi d'ambo i lati. La craniopercussione è indolente.

Linguaggio: — D.: Come ti chiami? — R.: a, a, asio, as. — D.: Tuo padre? — R.: a, a, asio, asi, aa. — D.: Che hai mangiato oggi? — R.: Un dado, un dado,... il brodo. — D.: E poi, che altro? — R.: Un guado, dado, guoa. — D.: Come si chiama questo? — R.: Uguodo, ndodo, ndoo.

Lettura: a domande analoghe il p. risponde che è stato a scuola, facendo dei cenni col capo. Gli si comanda di leggere alcune vocali stampate. Egli legge bene O; per le altre A, I, E, talora ripete o, talora dice: *undi, undo*, se però gli si chiede se una lettera è quella o un'altra, con cenni del capo, affermativi o negativi, fa vedere di riconoscerne esattamente il significato.

Esame psichico: il p. in principio si mostra alquanto impaurito, piange e si agita quando lo si trasporta in sala di osservazione, poi, man mano che procede l'esame, si mostra più tranquillo. L'attenzione è vigile; dallo sguardo, dalla mimica e dal gesto del p. appare che la percezione dei comandi e delle domande non presenta almeno delle inesattezze grossolane. Egli, infatti, generalmente, esegue con esattezza tutti i comandi, tranne qualcuno, talora, dei più complicati o poco a lui abituali. Non appaiono in esso disturbi psicosensoriali. Se lo si interroga con metodo acconcio sul modo con cui passa la giornata, sui suoi disturbi, sui cibi, non risponde verbalmente, ma col gesto e con la mimica dà, in genere, risposte soddisfacenti. In complesso non appaiono nel p. disturbi psichici.

Il p. non fu più da me esaminato direttamente, perchè dimesso dopo tre giorni; ma sette mesi dopo la sua dimissione, avendo io inviato un minuto questionario al collega cav. dott. P. Manni, sanitario del luogo di dimora di lui, sulle condizioni generali e speciali del p. stesso, ne ebbi cortesemente la risposta che trascrivo alla lettera, come documento di essenziale importanza, ai fini del presente studio:

« Ho potuto rintracciare quell'I. M. fu S., che fu ricoverato all'Ospedale di Tivoli per trauma al capo, cagionato da investimento automobilistico. I suoi disturbi afasici e psichici, ben marcati al primo momento, sono andati man mano scomparendo, ed oggi l'unico che permane è il seguente:

Talora ad una domanda che gli viene rivolta, egli risponde pronto e preciso, ma il più delle volte non riesce a pronunciare la prima parola completamente, in tutte le sue sillabe. Ma quando s'invita a ripeterla, la sa ripetere al completo. Null'altro da riscontrare: sviluppa bene, si applica ai suoi lavori, e riesce anche a bene eseguirli...

Dott. P. MANNI.

Anche in questo caso, come nel precedente, il trauma provocò delle lesioni e dei disturbi di notevole intensità ed estensione, commozione generale in primo tempo, stato di agitazione, fenomeni irritativi nella zona motoria di s., emiparesi destra, afasia totale completa; disturbi che si sono andati man mano riducendo, persistendo solo, da ultimo, in minima parte, quelli del linguaggio, ma mostrando anche questi i sintomi di un avviamento verso la *restitutio* completa. Dal quadro afasico dei primi giorni, infatti, che si sarebbe potuto identificare con quello di un vero mutismo, e che mostrò, nel primo mese, solo un lieve miglioramento, consistente nella possibilità di combinare un numero ben ristretto di parafasie sillabali, letterali, verbali, si arrivò dopo sette mesi circa, a un tipo di

linguaggio i cui disturbi si riducevano solo a un ritardo nel meccanismo del centro verbomotorio.

Date le condizioni sociali, famigliari e di ambiente paesano, in cui il p. tornò a trovarsi, nemmeno un mese dopo il trauma sofferto e i disturbi ad esso relativi, data la personalità psicofisica del p. stesso, di grado tutt'altro che elevato (v. Status, e. o.), non si può parlare, nel caso presente di qualche notevole contributo apportato alla rieducazione fasica di lui dal detto complesso. Anche in questo caso adunque il p. si trovò nelle condizioni di un bambino che impara a parlare, in condizioni ben altrimenti che favorevoli. D'altro canto, le condizioni anatomiche dei centri del linguaggio e della zona motoria almeno di s., giudicate alla stregua dell'e. o., dell'esame radiografico e funzionale, dovettero essere tali da richiedere un complicato processo di restaurazione sufficiente alla ripresa funzionale dei centri del linguaggio stesso.

Nè, pertanto, ci è permesso limitarci, sia nel presente caso che nel precedente, a considerare l'area di Broca, *sensu strictiori*, e nemmeno l'area verbomotoria nel senso del Mingazzini, e l'area verbo acustica di sin., come causa soltanto della relativamente rapida ripresa funzionale del linguaggio nei due giovani soggetti da noi esaminati.

Confrontando i due casi, ci si presenta subito il fatto che nel primo, in quello cioè che interessa un p. di almeno sette anni più giovane di età del secondo paziente, il processo di restituzione funzionale del linguaggio e, perciò, della scomparsa dei relativi disturbi afasici e disfasici, si svolse con maggiore rapidità e facilità.

Si ha pertanto una conferma, in questi casi, del fatto osservato dagli autori, che la giovane età, qualora non vi ostacolino altri fattori, è un elemento favorevole alla guarigione o almeno a un notevole miglioramento delle afasie, anche se in primo tempo tali disturbi si presentassero con una gravità rimarchevole. Ma tale fatto, osservato di sovente, e confermato appieno dalle nostre note nei casi da noi presentati, esige, naturalmente, una spiegazione anatomica, che serva da sostrato ad esso.

Riassumiamo, a tale scopo, per sommi capi quello che dal dottrinale anatomico delle afasie può giovare al nostro assunto. Già abbiamo ricordato, intanto, come l'area di Broca, nel senso più ristretto e classico, non possa essere ritenuta come esclusiva sede del meccanismo verbomotorio. Aggiungiamo ora che, per quello che riguarda tale meccanismo occorre tener conto anche delle fibre associative decorrenti nella corona raggiata sottostante, provenienti sia dall'area di Broca di sin. e dalle aeree limitrofe già da noi accennate, sia dall'area controlaterale di destra che nei primi anni della vita almeno contribuisce anch'essa alla concezione delle immagini motrici del linguaggio (Mingazzini).

Dalle osservazioni anatomopatologiche del Mingazzini e di altri risulta che « i focolai morbosi ledenti direttamente o indirettamente il segmento antero-laterale del putamen sinistro o situati subito dinanzi ad esso producono afasia motoria; « Questa dunque può essere determinata » anche dalla distruzione a sinistra non solo dell'area sinistra di Broca, ma anche della corona raggiata ad essa sottostante e dell'estremo anteriore del *lenticularis* sinistro » (Mingazzini).

Focolai anche estesi, ma semplicemente distruttivi del *cortex* in dette zone possono dar luogo a un'afasia motoria facilmente riparabile, mentre lesioni anche limitate che interessino detto punto comportano una afasia permanente. Supponeva il Mingazzini che gli impulsi verbali provenienti dalla corticalità cerebrale non originassero soltanto « dalla regione sinistra di Broca, ma anche da quella omonima di destra ». Le radiazioni midollari (vie fasico-motorie) le quali, si staccano dalla regione sinistra di Broca, secondo detta ipotesi, percorrendo « il centro ovale sottostante, si concentrano immediatamente nella estremità *frontale* del *lenticularis* omolaterale; quelle provenienti dalla regione destra di Broca, invece, decorrono trasversalmente lungo il terzo anteriore della trave e si uniscono — nel punto in cui (a sinistra) formano la corrispondente irradiazione trabeale — a quelle del lato sinistro per portarsi all'estremo anteriore del *lenticularis*, cioè nella regione *praesupralenticularis* » (Mingazzini). È ben noto che l'Henschen chiamò tal punto campo o zona del Mingazzini (Mingazzinische Feld oder Punkt); dette fibre riunendosi in detta zona si mettono in rapporto con un secondo fascio di fibre, le verbo-articolari, deputate « a trasportare ai nuclei bulbari l'impulso motorio corrispondente all'immagine verbale dicevuta dalle fibre motorio-fasiche » (Mingazzini). Attraverso tali vie la zona di Broca (in senso lato) di destra può portare il suo contributo al meccanismo verbo-motorio. Ciò che avvenga fu dimostrato anche dagli studi di Righetti che concluse nel senso di detta affermazione, e

dalla osservazione di molti casi fatta dall'Henschen che arrivò pure alle medesime conclusioni. Che nei nostri casi ciò possa essere avvenuto potrebbe dedursi anche dal fatto che, dei due pazienti da noi esaminati, quello notevolmente minore di età si avviò, come già abbiam notato, a una guarigione più rapida e completa dei suoi disturbi afasici, proprio perchè l'area destra di Broca, e, potremmo aggiungere per nostro conto, come personale supposizione, anche l'area destra di Wernicke trattandosi dei primi sei anni di età conservavano ancora tanta efficienza funzionale da associare a quella delle zone di sinistra controlaterali, se non di sostituirla del tutto.

Nel secondo caso, invece (ragazzo di tredici anni), la regione destra del Broca, pur conservando le sue connessioni anatomiche con quella sinistra, doveva aver ridotto in parte non piccola le sue connessioni funzionali; ciò potrebbe spiegarci il fatto, che, a parte le altre condizioni sfavorevoli da noi accennate, la ripresa e la *restitutio* del linguaggio normale nel secondo paziente, abbiano dovuto soggiacere a maggiori impedimenti e più durevoli. Anche i nostri due casi vengono a confermare l'esattezza della tesi propugnata a suo tempo dal Mingazzini sulla compartecipazione della zona dei due emisferi alla funzione del linguaggio nei primi anni di età, partecipazione che, in seguito, verrebbe gradualmente assunta dalle relative zone dell'emisfero sinistro soltanto.

Qualche insegnamento può anche trarsi dall'esame di questi due casi riguardo alla chirurgia cranica d'occasione, che in essi, si è ridotta, per felice intuito del collega prof. Colucci, a una semplice, ma non inerte aspettazione (cure sintomatiche). Le condizioni generali gravi nei due casi, e il sopravvenire, anche, di una foruncolosi, nel secondo di essi, dissuasero l'operatore da un intervento specifico. Resta anche qui confermato che la norma del *caso per caso* è quella che deve prevalere in simili occasioni, lasciando la decisione all'intuito del chirurgo, corroborato da un dottrinale e da un esame clinico quanto mai precisi. Dottrinale, che solo una conoscenza anatomica, robustamente acquisita, delle vie e dei centri del linguaggio, sarà in grado di costituire appieno. I legami tra anatomia e clinica su cui il compianto maestro Giovanni Mingazzini fermò il perno della sua scuola e della sua pratica, si rivelano ancora una volta, in questi due casi di traumatologia cranica, come il presupposto indispensabile di ogni seria diagnostica, di ogni oculato prognostico e di ogni efficace terapeutica.

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE MILITARE DI GORIZIA

Sull'ittero di Weil.

Dott. DOMENICO LONGO, maggiore medico.

Lo studio dell'ittero nella spirochetosi ittero emorragica ebbe inizio colla prima osservazione clinica di Weil ed è stato in seguito ampiamente sviluppato in tutti i sensi. È noto come l'intensità dell'ittero sia variabile, che si possono avere persino dei casi di spirochetosi senza ittero, che vi sono casi più o meno atipici che si distaccano dal quadro classico della malattia. Mi occuperò qui dell'ittero conclamato quando costituisce il sintoma palese principale della spirochetosi.

Nella seduta del 6 febbraio 1933 della Società Medico-Chirurgica di Verona (1) riferii sopra un caso di malattia di Weil che presentava in pieno tutta la sintomatologia con prova biologica positiva. Dallo studio del ricambio della bile e da tutti gli altri dati inerenti al ricambio emoglobinico in tutti i periodi della malattia, ottenni risultati quantitativi che, nel periodo colemico, deponevano per un ittero da ritenzione e che ulteriormente rendevano sempre più evidente una componente emolitica. Il sunto di questa comunicazione fu allora riportato da gran parte dei periodici medici italiani. Dopo tre anni dalla mia comunicazione comparve un lavoro dell'autore giapponese Fujita (2) di cui sono venuto a conoscenza in ritardo, che confermava i risultati da me ottenuti. Mi sembra quindi possa essere non privo di interesse ritornare sull'argomento e riportare i dati salienti dell'osservazione clinica.

Si trattava di un soldato (Gaiga Guglielmo) di 22 anni che dopo cinque giorni di forte febbre continua, cefalea e mialgie veniva ricoverato nell'Ospedale Militare di Verona. All'entrata presentava i segni di un'epato-nefrite in coincidenza con la caduta della temperatura: fegato ingrandito, ittero intenso, oliguria, albuminuria del 7 ‰, ematuria, cilindruria, bilirubinuria, azotemia del 2 ‰, leucocitosi (20.000) con polinucleosi, feci scolorate con presenza scarsa di stercolina alla prova di Schmidt. Dopo alcuni giorni la prova biologica con inoculazione di urina nel peritoneo della cavia diede risultato positivo e nei preparati per apposizione di pezzetti di fegato

(1) D. LONGO. Comunic. Soc. Med.-Chir. Verona 6 marzo 1933.

(2) FUJITA. Japanese Journ. of med. Sciences, vol. IV, n. 1, febbr. 1936.

dell'animale spremuti sui vetrini si misero in evidenza abbondanti spirochete aggrovigliate e sparse negli spazi intercellulari (i preparati vennero controllati dai proff. Melli e Chini della R. Clinica Medica di Roma). Il decorso fu tipico: si ebbe un periodo di invasione o setticemico, un periodo colemico apirettico, un periodo della ricaduta febbrile, 2° periodo colemico apiretico più attenuato del primo, convalescenza. Scarsi furono i fenomeni emorragici, l'azotemia andò sempre più scemando fino a 0,40 in 18ª giornata, nell'ultimo periodo si osservò per parecchi giorni glicosuria senza iperglicemia (fatto frequentemente osservato da autori giapponesi e messo in rapporto con abbassamento di tono del simpatico).

Il ricambio emoglobinico fu studiato in tutti i periodi e per determinarlo seguii il metodo di Melli (modificazione di quello di Terwen). Ricordo che le cifre medie fisiologiche di eliminazione della bilina fecale sono di circa 300 U. T (unità Terwen) eguali a 120 mgr. nelle 24 h. equivalendo un U. T. a 0,4 mmgr. di bilina per cento cc. di solvente; che la bilina urinaria è in tali minime quantità nelle urine normali da non essere rilevabile nemmeno qualitativamente; che l'indice emolitico di Terwen-Greppi costituito dal rapporto (confronto) tra peso, Hb e le U. T. di bilina fecale e urinaria del soggetto in esame con il peso, Hb e U. T. di un soggetto normale tipo, si aggira intorno all'unità con oscillazioni più o meno ampie tenendo conto dell'influenza del fattore peso, di eventuale pletora plasmatica (Greppi (3), ecc.

Nel nostro malato il peso era di 53 kg.; era piuttosto deperito e l'emissione delle feci era abbastanza regolare. Le determinazioni della bilina fecale erano fatte su feci di tre giorni e contemporaneamente venivano raccolte le urine ed eseguiti gli esami del sangue.

Lo studio del ricambio emoglobinico nel decorso di un ittero tossi-infettivo può essere disturbato da fattori vari: in un primo tempo il mancato o diminuito flusso della bile nell'intestino, ulteriormente le scariche di abbondante bile (pleiocromia) che hanno carattere episodico. Nel nostro caso mentre nei primi giorni non era possibile avere dati sufficienti per il diminuito passaggio di bile, i successivi dosaggi della bilina fecale ci davano reperti di aumento che duravano parecchi giorni, si accompagnavano a diminuzione precoce e persistente dell'emoglobina e dei globuli rossi, a modificazioni della Van den Bergh nel senso di una reazione che da diretta diventava progressivamente bifasica e indiretta, a bilirubinemia aumentata: tutto questo parlava quindi per una componente emolitica.

È logico pensare che risultati eguali si possono ottenere in altri itteri con intensa compromissione della cellula epatica.

La fisiopatologia dell'ittero spirochetosico rientra nel capitolo degli itteri tossiinfettivi. La colemia nel morbo di Weil eserciterebbe una vera e propria influenza sul processo morboso Secondo Cesa Bianchi la bile in vitro e in vivo tende a neutralizzare l'azione del virus e con

(3) GREPPI in FERRATA. *Le emopatie*, vol. I, p. 1, 1933.

Giornate di malattia	Bilirubina nelle uriae	Bilina nelle 24 h. — Unità Terwen		Bilina nelle 24 h. — Totale mg.	Sangue — Hb.	Sangue — C. R	Sangue — V. C.	Sangue — Resistenza Globulare	Van d. Bergh.		Ind. Emol.	Bilirubinemia
		Feci	Urine						D	I		
1 - 8	+ + +	+ (1)			76	4,2	0,9		+++	—		
11 - 13	—	192	32	89,6	60	3,6	0,8	Mn. 3,8 Mx. 2,6	++	—	1,7	—
14 - 16	—	319	115	173,6	58	3,4	0,8		++	—	3,6	
18 - 20	—	894	—	377,6	53	3,1	0,8		++	+	8	
25 - 28	—	576	—	230	58	3,5	0,8	Mn. 4,2 Mx. 3	+	++	4,5	3 mg. %

(1) Prova di Shmidt.

ciò si può spiegare l'attenuazione dei sintomi in coincidenza colla comparsa dell'ittero osservata in parecchi casi (Callerio). S. Ryss (4) dell'Accademia Medico-Militare di Leningrado ha studiato il ricambio della bile in 55 malati di forme epato-spleniche, biliari, anemiche confrontato con quello di 250 malati senza alterazioni cliniche nei detti organi e sistemi; non sono riportati casi di spirochetosi. Però nei casi di ittero infettivo comune che corrisponde all'ittero catarrale o epatocellulare ha avuto i seguenti risultati. Nel primo periodo della malattia il *colagramma* parla per una quasi completa occlusione delle vie biliari, nel secondo la bile comincia a passare nell'intestino e nelle urine la quantità di bilirubina diventa più piccola, nel 3° si ha un netto aumento dell'eliminazione della bile nel duodeno, nel 4° ritorna gradatamente alla norma, però dai dati che l'A. riporta non si desumono segni di aumentata emolisi. L. Aschoff (5) afferma che nelle forme specifiche di ittero infettivo come nell'ittero di Weil si ha una inibizione della secrezione della cellula epatica accanto ad aumentata elaborazione dagli eritrociti abbondantemente distrutti, cioè una combinazione di ittero da ritenzione e di ittero iperfunzionale. Le ricerche dell'autore giapponese Fujita furono condotte su sette malati di spirochetosi ittero-emorragica, nei periodi febbrile, itterico e di convalescenza. Questo autore ha studiato il ricambio del ferro, della bile e dell'azoto. Per quanto riguarda la bile risulta che nello stadio iniziale le feci sono acoliche e corrispondentemente a ciò si vede un basso valore di bilina nelle feci in contrasto con l'alto valore di pigmento urinario.

Nello stadio ulteriore si vede un valore abbastanza alto di bilina fecale. Rispetto ad una anemia che subentra rapidamente negli stadi febbrile ed itterico si deve ammettere che l'ittero di Weil sia dipendente sia dalla stasi biliare che dall'aumentata emolisi.

Queste conclusioni dell'autore giapponese, desunte da un maggior numero di osservazioni quali si presentano nel Giappone, confermano i dati che avevo trovato tre anni prima nel mio malato.

RIASSUNTO.

Dallo studio del ricambio emoglobinico in un caso di morbo di Weil si desume che in questo caso in un primo tempo si è trattato di un ittero da ritenzione, mentre ulteriormente si rendeva palese una componente di iperemolisi. Ciò viene confermato da ricerche posteriori di autori giapponesi.

(4) S. RYSS. Zeit exper. Med., B. 69, 1936.
(5) ASCHOFF. Klin Woch, n. 39, 1932.

VITTORIO PUTTI

Vittorio Putti era figlio di un chirurgo, Marcello, che fu primario del vecchio e glorioso Ospedale Maggiore di Bologna. Dal padre Suo aveva tratto l'amore alla nostra arte ed alla Patria, chè il padre fu anche bersagliere e decorato al valore, come lo zio e il fratello entrambi bersaglieri, entrambi decorati e caduti in terra d'Africa. Dalla madre Assunta Panzacchi, e dallo zio Enrico, il poeta ed oratore dell'aurea Bologna dei tempi Carducciani, aveva tratto il suo umanesimo dall'ampio respiro, l'amore alle cose belle, lo scrivere perfetto, il parlare incisivo.

Era nato in Bologna il 1° marzo 1880. Aveva cinque anni quando lo zio Emilio cadde a Massaua, aveva 16 anni quando il fratello cadde ad Adua: non furono lieti perciò i tempi della fanciullezza e della adolescenza, nella casa segnata dal dolore ed in cui l'orgoglio anche se tenace fu amaro, poichè quelli erano i tempi della viltà.

Esuberante di ingegno e di energia, trovò nel lavoro fin dalla più giovane età la ragione della esistenza. Laureatosi nel 1903 divenne assistente di quel grande che fu Alessandro Codivilla, direttore dell'Istituto Rizzoli, e fu subito apprezzato per la sua capacità di lavoro, per la dedizione appassionata agli infermi, per le doti preclare della intelligenza. Nel 1905 e nel 1907, vinta una borsa di perfezionamento all'estero, fre-

quentò assiduamente le cliniche ortopediche e chirurgiche di Berlino, di Dresda, di Colonia, di Amburgo e di Heidelberg e furono di questo periodo i suoi studi sulla deformità di Madelung nonchè il suo lavoro fondamentale sulle deformità congenite della colonna vertebrale.

A questo lavoro giovanile come a quelli anteriori del 1904 (aveva 24 anni!) sulle deformità nella siringomielia e nella tabe nulla si può aggiungere oggi, che non sia stato già detto ed illustrato allora da Lui. Nè molto si può aggiungere a quanto scrisse in due preziose memorie nel 1908 sulla deviazione congenita della scapola, trattazione completa dell'argomento dal punto di vista patogenetico, patologico e terapeutico.

Si diffondeva intanto pianamente in Italia l'impiego della meravigliosa scoperta di Roentgen, che doveva rivoluzionare la diagnostica medica e nei primi tempi in maniera particolare quella relativa alla patologia dello scheletro. Tra i primi impianti furono quelli di Maragliano a Genova, di Augusto Righi, di Aristide Busi e dell'Istituto Rizzoli a Bologna. Fin dal sorgere di questa importantissima branca della diagnostica potè dunque Vittorio Putti esaltarne la importanza e seguirne gli sviluppi, giungendo attraverso gli anni ad una così ampia e completa conoscenza, ad una così infallibile interpretazione dei più difficili radiogrammi, che il Suo giudizio in materia poteva definirsi ed era inappellabile.

Nel 1909 avendo già avuto possibilità di mostrare le Sue alte capacità di insegnante, le Sue doti di oratore garbato e persuasivo, fu nominato vice-direttore dell'Istituto Rizzoli, nomina che voleva premiare non solamente la sua ormai solida abilità nel campo tecnico ma anche quella piena di promesse, nel campo scientifico e didattico. L'anno seguente conseguì la libera docenza in Ortopedia, e nel 1911 riuscì nella terna di concorso per la cattedra. A questo concorso Egli era riluttante a presentarsi: si sentiva troppo giovane per l'onore troppo alto, ma Alessandro Codivilla insistette, quasi presago della sua prossima fine, così che a succedergli fosse innalzato il suo allievo diletto, di cui aveva valutato le infinite capacità e la sicura promessa. Riuscì, e l'anno seguente, spentosi il Maestro insidiato da un male inesorabile, la Facoltà di Bologna elevò Putti alla cattedra.

Aveva 32 anni: una vita davanti a se. Coloro che erano giunti di questa età alla cattedra si chiamavano Luigi Porta, o Augusto Murri, o Camillo Golgi o Paolo Mantegazza, o Edoardo Bassini. Egli non sarebbe stato da meno. Breve e dai più sottovalutato, o ritenuto suscettibile di facili soluzioni era il campo del suo lavoro: la chirurgia degli organi di movimento. Egli avrebbe portato questa branca delle discipline chirurgiche ad altezze giammai conosciute, la avrebbe imposta alla attenzione del campo medico, ne avrebbe esaltato la importanza come fattore scientifico e sociale, e dal centro del suo lavoro avrebbe acceso un faro per irradiarne luce di gloria sulla chirurgia italiana.

Così fu. Tutti i problemi più ardui della chirurgia motoria furono da Lui affrontati, dalle anchilosi alle paralisi, dalle pseudoartrosi ai trapianti ossei, dalla lussazione dell'anca alla cinematizzazione dei monconi; dalla cura delle fratture di guerra e dei nervi periferici alle artroplastiche, dalle artrorisi ai tumori ossei; e dovunque portò il Suo contributo geniale, la Sua parola spesso definitiva.

Durante la grande guerra rifulsero le Sue doti di organizzatore. L'Istituto Rizzoli divenne la Mecca risanatrice dei più gravi feriti, ai quali Egli prodigò tutta l'anima Sua. Creò in quel tempo l'officina ortopedica dell'Istituto, perfetta, mirabile istituzione che dava e dà lavoro a centinaia di operai ed i cui apparecchi valicavano i confini; essa fu da allora riconosciuta come officina nazionale di protesi.

Ma solo chi conosce minutamente l'Istituto Rizzoli, nella sua organizzazione multiforme, ha potuto comprendere quale spirito superiore abbia portato a questa perfezione: basterebbe l'archivio e dimostrare come nulla andasse perduto dell'enorme materiale passato al Suo controllo durante i 28 anni della Sua direzione. Non un angolo dell'Istituto stesso non porta le traccie del Suo occhio vigile, del Suo tenace amore, della Sua anima di artista: un tempio della scienza, un sogno dell'arte, e dovunque la poesia della Sua anima grande.

Solo chi ha assistito ad alcune sedute operatorie, ove si affollavano chirurgi di tutte le parti del mondo, può dire cosa Egli valesse nel campo tecnico, e come avesse portato alcuni più difficili interventi ad una semplificazione mirabile. Tutto sembrava facile e piano nelle Sue mani, tutto era signorile e perfetto, nessun movimento più del necessario, nessuna parola superflua: armonia, rapidità, eleganza e bellezza respiravano in quell'aula con grande respiro.

Solo chi ha inteso all'Estero portare la Sua parola nei congressi Internazionali o nei convegni stranieri può valutare a pieno quello che la Chirurgia italiana ha perduto con Lui: oratore mirabile spoglio di ogni retorica, limpido, cristallino, padrone delle lingue, dominava subito e dovunque la discussione. Si imponeva per la chiarezza del linguaggio, per la novità delle idee, per il fascino che emanava dalla sua figura fisica di autentico signore.

A Varsavia nel 1934 fece, come Egli voleva e desiderava, in lingua italiana la Sua relazione sulla terapia della tubercolosi osteorticolare, illustrando il Suo dire con proiezioni magnifiche, e poi riassunse in francese, in inglese, in tedesco, perfettamente, correttamente, senza un foglio o un appunto. La sala fu in tumulto, e più che applausi furono grida, grida di un entusiasmo totalitario, irrefrenabile ed ardente: chi scrive queste povere parole e presiedeva quel giorno il congresso ne ebbe gonfio di orgoglio il cuore per la Patria e per Lui.

E così dovunque. Se in Italia non esisteva non dico un chirurgo o un medico ma un individuo qualsiasi di media elevatura che ignorasse il Suo nome, questo aveva all'estero e specie nelle Americhe una risonanza vastissima, e non solo negli ambienti scientifici in genere e chirurgici particolarmente, ma in tutte le classi e gli strati sociali. Chi scrive ha visto a Parigi, alcuni anni fa una pellicola americana nel suo testo originale, in cui per una frattura grave di un gran personaggio gli amici consigliano di far venire dall'Italia *the great surgeon Putti!*

Egli era dunque noto a tutto il mondo, ed in maniera particolare in America: dal suo primo viaggio a Nuova York nel 1919 subito dopo la grande guerra, all'ultimo dell'anno scorso, quasi tutti gli anni era andato all'Estero, a Sue spese, a tenere discorsi e conferenze, e corsi di lezioni e dimostrazioni operatorie. Boston, Amsterdam, San Paulo del Brasile, Rio de Janeiro, San Francisco, Los Angeles, Chicago, Filadelfia, Londra, Berlino, Liverpool, Bruxelles, Varsavia, Lima del Perù, Cordoba, Montevideo, Rosario, Parigi, La Plata, quasi tutte le Università, quasi tutte le aule scientifiche del mondo hanno vibrato della Sua voce e cento teatri operatòri hanno visto il miracolo della Sua arte.

In questi viaggi guadagnava somme enormi che lasciava integralmente agli ospedali locali, con preferenza a quelli italiani.

E che dire infine della Sua opera di Maestro? In questi ultimi anni, lungi dall'arrestarsi, la Sua produzione scientifica si intensificava, oh, quanto in questo diverso dalla maggioranza di coloro che giunti alla cattedra credono, errando, di potersi misurare alla sola stregua del successo professionale, per questo trascurando la scienza, che vuole essere servita senza pause, con fervore religioso e in purità di cuore.

In questi ultimi anni, quasi che avesse voluto cominciare a ripiegare le vele della grande Sua nave dopo fortunosi viaggi, pur perseguendo nuove indagini, Egli raccoglieva principalmente la somma delle esperienze a Lui venute dallo studio di migliaia e migliaia di malati, onde fissare i risultati ottenuti nei vari campi della chirurgia motoria ed additarne la strada definitiva. Le Sue ultime pubblicazioni sulla lussazione dell'anca, sulla lomboartrite e sciatica vertebrale, sulla cura operatoria delle fratture del collo del femore, opere magnifiche, già tradotte o in via di traduzione in varie lingue, mostrano infatti questa tendenza.

Egli era infine un umanista, un bibliofilo, uno storico della medicina, un amante dell'arte. Quanto era stato fatto dagli antichi chirurgi era da Lui ricercato con profonda passione del passato. Nella Sua rivista « La chirurgia degli organi di movimento » comparivano ogni tanto Suoi articoli su antichi chirurgi Italiani, su anatomici, fisiologi, medici. Il Suo magnifico volume su Berengario da Carpi è un saggio non solo di storia della medicina ma di storia vera e propria. E la Sua biblioteca di libri antichi di medicina, da Lui donata con testamento al Rizzoli, era una delle più preziose, forse la più preziosa d'Italia.

Figlio, nipote, fratello di bersaglieri, con passo di bersagliere, Egli è passato nella vita, infaticabile, senza risparmio, senza riposo, tutto donandosi alla Sua arte cui ha intrecciato corone non periture.

Anima di fanciullo Egli pregava ogni sera per Sua Madre, certo anche la sera prima del trapasso, quando doveva ricongiungersi a Lei: e nascondeva le sfumature sublimi della Sua anima dietro una ruvidezza apparente che gli sciocchi confondevano con la superbia. Certo Egli considerava il tempo un dono di Dio, un tesoro da non disperdere, e Gli davano fastidio i mediocri, perchè non sopportava la banalità e disdegnava le apparanze; ma era un fanciullo, un modesto e grande fanciullo, cui gli onori decretatiGli dalle Università e dalle Accademie straniere ed i successi sempre più grandeggianti della Sua arte non avevano guastato il cuore.

Non mi fa velo la amicizia, nè mi fanno velo le lagrime se questi miei occhi già vedono il grande nome di Lui inciso a lettere d'oro nella luce del futuro.

Lo comprenda questo e lo senta la Sua Bologna, ed innalzi alla Sua memoria i segni perenni della gratitudine; e riporti nel Suo bel San Michele, nella chiesa che Egli riaprì al culto, il figlio diletto che l'ha servita ed onorata, servendo ed onorando la Scienza e la Patria.

Lo sentano soprattutto i Suoi allievi, destinati a tenere ancora viva la fiaccola che Egli accese e che irradiò tanta luce di gloria sulla chirurgia italiana.

RAFFAELE PAOLUCCI.

SUNTI E RASSEGNE

ORGANI DIGERENTI.

Metabolismo dell'azoto e dei cloruri nell'emorragia gastroduodenale.

(D. BLACK e A. LEESE. *The Quart. Journ. of Med.*, aprile 1940).

La scoperta che l'azotemia è aumentata nell'emorragia gastroduodenale è stata fatta dal Sanguinetti nel 1934. Gli AA. ne osservarono tre casi.

In tutti e tre i casi l'azotemia è stata modicamente aumentata. Essa non ha mai raggiunto i gradi elevati trovati da altri.

Quest'aumento modico dell'azoto non si può attribuire alla scarsezza dell'emorragia, perchè in un caso essa fu tanto grave da condurre a morte l'ammalato.

È difficile stabilire in questi casi il bilancio dell'azoto, perchè non si conosce con esattezza la quantità di sangue perduto coll'emorragia. (Si è cercato di stabilire la quantità di sangue perduto dosando l'emoglobina del sangue e il ferro delle feci).

Inoltre una quantità di azoto viene introdotta colle trasfusioni e una quantità di azoto

viene assorbita per vie intestinali dal sangue perduto.

Nei tre casi esaminati il bilancio dell'azoto è stato positivo nel periodo di emorragia e l'eliminazione di azoto nelle urine era normale o aumentata. In un caso che fu potuto seguire anche qualche tempo dopo la guarigione dell'emorragia il bilancio dell'azoto diventò negativo.

L'azoto ureico delle urine si mantenne nei limiti normali e pure nei limiti normali si mantenne l'eliminazione dell'acido urico e della creatinina. In un caso si ebbe creatinuria.

Alto contenuto di elettroliti nel sangue e scarso nelle urine fu notato in uno solo dei tre malati. Quest'aumento di elettroliti nel sangue si può spiegare col passaggio di liquido dei tessuti nel sangue.

Il bilancio dei cloruri ha dimostrato aumento dei cloruri del plasma.

Per quanto riguarda il metabolismo dello zolfo, si ebbe aumento dello zolfo tanto nelle urine che nelle feci, mentre il rapporto N-S nelle urine era ridotto.

Il volume del sangue era ridotto in tutti e tre i casi.

Ci sono due possibili sorgenti di azoto nelle emorragie gastro-duodenali: la proteina del sangue nell'intestino e la proteina dei tessuti.

Probabilmente è la proteina dei tessuti che ha la maggiore importanza. Certamente i reni, appena terminato lo stato di shock da emorragia, sono in grado di eliminare rapidamente l'eccesso di urea. Questa nozione è importante dal punto di vista della terapia, specialmente dietetica.

L'alimentazione dovrà comprendere libera ingestione di liquidi (in modo da favorire la diuresi e, con essa, l'eliminazione dell'urea e da mantenere l'idratazione dei tessuti), e somministrazione di cloruro di sodio e di proteine.

Utilissime sono pure le trasfusioni sanguigne, non essendo dannosa la somministrazione di urea contenuta nel sangue trasfuso.

L.

Miglioramento di successi operatorî nella perforazione dell'ulcera dello stomaco e del duodeno.

(HERBERT JUNHANNS. *Zentralblatt fuer Chirurgie*, aprile 1939, n. 17).

L'A. espone in quattro tabelle i dati statistici raccolti sul materiale della Clinica nel periodo di tempo intercorrente fra gli anni 1914 e 1938, relativi agli interventi per ulcera dello stomaco o duodenale, perforata. Nella prima tabella sono considerati, gli interventi fra le prime sei ore e oltre le ventiquattro, nella seconda, gli interventi fra le prime sei ore e oltre le dodici. Nella terza tabella l'A. pone a raffronto gli interventi paliativi e la resezione specie nei riguardi della mortalità post-operatoria. Nella quarta tabella infine sono messi a confronto i risultati lontani di pazienti operati e viene fatto rispettivamente il confronto fra i pazienti trattati con metodi paliativi e pazienti resecati.

L'A. afferma sulla base oltre che della sua statistica, anche di quella di altri, che il miglioramento reale attuale è dovuto a due ordini di fatti:

Primo: la maggior conoscenza che hanno i medici pratici del quadro morboso dato dalla perforazione di un'ulcera sia dello stomaco che duodenale e quindi l'abbreviato spazio di tempo intercedente fra il rilievo diagnostico e il consecutivo intervento del chirurgo.

Secondo: che la resezione in confronto con tutti gli altri atti operatori che si praticavano su tali malati un tempo e talvolta anche oggi (drenaggio della perforazione, sutura immediata, copertura con l'omento, escissione e sutura dell'ulcera, semplice sutura) si è dimostrato essere l'intervento che dà i migliori risultati sotto ogni punto di vista.

In base alle sue statistiche l'A. ha rilevato che fino a sei ore l'intervento paliativo ha dato una mortalità del 35,9 % cioè vi sono stati 14 decessi su 39 operati, la resezione invece ha dato una mortalità sempre nelle prime sei ore del 7 % e cioè vi furono 4 decessi su 57 operati.

La statistica riguardante gli interventi fra le sei e le dodici ore hanno dato i seguenti risultati: su 43 interventi paliativi si è avuta una percentuale di mortalità del 32,6 % mentre su 25 resezioni non vi è stato alcun decesso. Nella stessa clinica l'A. ricorda che è stato fatto un lavoro di ricerca da Kruchten il quale ha seguito a distanza di tempo 76 pazienti che erano stati trattati chirurgicamente per perforazione e dei quali 28 erano stati trattati paliativamente e gli altri 48 resecati. Da tale ricerca risulta che il 95,8 % dei resecati erano dopo l'intervento ben atti al lavoro, mentre dei pazienti trattati con intervento non radicale solo il 53,5 % era senza dolori dopo l'intervento, e solo il 67,8 % era atto al lavoro.

A. DORIGO.

A proposito della operazione di Heller per cardiospasmo.

(P. ROCHET. *Lyon Chirurgical*, vol. 36, fasc. 6, 1939-1940).

In un uomo affetto da parecchi anni da fenomeni disfagici e che presentava ad un esame radiografico un megaesofago con restringimento notevole della regione del cardias senza irregolarità o lacune che potessero far pensare ad un carcinoma, l'A. ha praticato l'operazione di Heller.

Egli si è limitato ad attirare in basso l'esofago per un tratto di 5-6 centimetri attraverso all'orificio esofageo del diaframma previa laparatomia mediana sopraombelicale.

Decorso post-operatorio normale; notevole

miglioramento funzionale anche a distanza di tempo.

Qualora in tal genere di intervento non si riscontri una ipertrofia della tunica muscolare della porzione terminale dell'esofago, come appunto si è verificato nel caso riportato, ci si potrebbe perciò limitare ad un allargamento dell'orifizio esofageo del diaframma e ad un abbassamento dell'esofago senza recidere la sua tunica muscolare, come vorrebbe la operazione classica di Heller. G. MONTANARI.

Le basi per trattamento chirurgico delle varici esofagee.

(M. JAZBASIÉ. *Deut. Zeit. für Chirurgie*, v. 252, 1939).

Tra i problemi terapeutici riguardanti malattie esofagee una notevole importanza hanno le varici che, ancora oggi, nella gran maggioranza dei casi, si trattano conservativamente.

Da quando nel 1840 fu descritta, per la 1ª volta, una emorragia mortale da varici esofagee, numerose ipotesi sono state fatte sulla loro etiologia e patogenesi e successivamente, molte proposte per la terapia.

In prima linea furono posti i mezzi medici di riposo, somministrazioni di emostatici, ecc. Successivamente furono proposti: tamponamento dell'esofago per almeno 24 ore, gastrostomia temporanea e tamponamento dell'esofago, applicazione di dilatatori esofagei, operazione di Talma, splenectomia, produzione di una ischemia splenica permanente a mezzo di restringimento dell'arteria con legatura parziale con aponevrosi, legatura della vena coronaria gastrica, in casi di varici in cirrotici epatici, ecc.; Henschere ha proposto, ultimamente, la legatura del plesso periesofageo. In verità si deve riconoscere che non si può stabilire un procedimento schematico, ma si dovrà adattare la terapia caso per caso a seconda della causa e della estensione delle formazioni varicose.

Le varici esofagee si possono dividere in 3 gruppi: 1) varici che si estendono a tutto l'esofago; 2) varici del 1/3 superiore dell'esofago; 3) varici del solo 1/3 inferiore. Queste ultime sono le più frequenti e sono dovute a malattie del sistema epato-splenico; a malattie che restringono il lume della vena-porta comprimendola dall'esterno; a processi che lo occludono parzialmente o totalmente (trombosi, ateroma, ecc.); a trombosi delle vene della milza. Nei riguardi dell'etiologia il primo fattore nell'insorgenza delle varici esofagee è la debolezza delle pareti vasali, sia essa congenita o acquisita. Tutti gli altri momenti agiscono in via secondaria. Dopo aver esposto rapidamente il quadro clinico e la diagnosi delle varici esofagee, l'A. passa alla terapia esponendo le ricerche da lui fatte. Negli individui morti, che in vita avevano presentato ipertensione portale o varici esofagee, ha studiato quali sono le vie di deflusso che bisogna interrompere e in che modo e in quale punto raggiungere l'effetto voluto. Secondo il modo di vedere dell'A. ogni procedimento che voglia curare radicalmente le varici esofagee deve rispondere ai due seguenti principi fondamentali: occorre impedire con sicurezza che la vena porta invii il suo sangue alla cava con il giro attraverso l'esofago. Al posto di questa conduzione interrotta occorre intercalare un'altra che sia ampia e non pericolosa. Il procedimento operatorio consigliato dall'A.; si compone dei 3 seguenti tempi principali: 1) legatura di tutte le vie venose decorrenti nel piccolo epiplon; 2) interruzione del deflusso venoso dal territorio splenico; 3) creazione di una nuova possibilità di deflusso del sangue portale nella vena cava a mezzo di una modificazione dell'operazione di Talma.

SALSANO.

Emorroidi e fessure anali.

(P. ROSTOK, *Deut. Medizin. Wochenschr.*, 1° marzo 1940).

Esiste indubbiamente una predisposizione costituzionale alle emorroidi (debolezza connettivale). Accessibili alla profilassi sono però i fattori coadiuvanti della malattia: la vita sedentaria e soprattutto la stasi delle materie fecali nel retto. Quest'ultima produce una stasi venosa che ha poi per conseguenza la dilatazione delle vene nei dintorni dell'ano. Gli sforzi della defecazione aumentano la pressione, dilatano le vene e aggravano i dolori; i pazienti cercano perciò di trattenere le feci, la cui stasi aumenta il disturbo circolatorio. Per anni e decenni continua questo circolo vizioso e il male si aggrava sempre più. Le manifestazioni cliniche sono variabili e non sempre proporzionali alla entità delle alterazioni anatomiche. Si manifestano dolori quando compaiono fenomeni infiammatori alla apertura anale e quando questi producono una trombosi nei noduli emorroidari. Le emorroidi trombizzate si trasformano in noduli duri, molti dolorosi nella posizione seduta e soprattutto durante le defecazione. Emorroidi interne possono procidere dall'ano e strozzarsi (necrosi della mucosa e della parete venosa); in questo stadio si hanno forti tenesmi. Segno importante di emorroidi progredienti sono le emorragie; esse avvengono soprattutto nella defecazione e di rado sono molto imponenti, pure ripetendosi di continuo possono produrre gravi anemie. Una delle complicazioni più gravi e pericolose è la emorragia da ulcera da decubito o gangrena di tessuti.

La cura delle emorroidi dipende dallo stadio della malattia. Se la infiammazione è ancora lieve e provoca solo prurito, perdita di muco e simili, la cura è conservativa. Dieta e lassativi salini provvederanno ad ottenere feci giornaliere formate e molli in modo da evitare

sforzi nel defecare. Carta da gabinetto tenera nel periodo di irritazione. Sono consigliabili i semicupi, specie dopo la defecazione. Supposte e pomate sono utili, in nessun caso però se ne deve prolungare l'uso oltre il necessario, perchè applicate per settimane e mesi mantengono uno stato irritativo della mucosa. Anche singoli piccoli noduli trombosati possono guarire con la cura conservativa: una cura radicale si ottiene però solo con la operazione. Iniezioni sclerosanti possono essere utili negli stadi iniziali: il nodulo viene bensì trombizzato ma esso persiste in tale stato. La estirpazione delle emorroidi si fa in anestesia locale. Afferrato il nodulo con la apposita pinza e strozzata la base, si perfora questa e la si lega con filo di catgut: asportato il nodulo col coltello, con lo stesso filo si sutura la superficie cruenta che risulta. Si introduce nell'ano un tampone di garza spalmato di pomata e lo si fissa con un punto di sutura alla cute. Riposo a letto, dieta leggera e povera di residui, 3 volte al giorno gocce di oppio, per 3-5 giorni. Si interrompono però le somministrazioni dell'oppio se compare febbre. Al 4°-6° giorno si taglia il filo che tiene il drenaggio, il paziente viene purgato. Nelle settimane seguenti semicupio giornaliero. Si cerca di evitare, con adatta dieta, la ricomparsa di emorroidi.

La fessura anale può essere isolata o associata ad emorroidi. Semicupi, dieta adatta, supposte o pomate analgesiche. Se dopo 2-3 settimane la ragade non guarisce si ricorre alla dilatazione incruenta dello sfintere in anestesia locale. Se coesistono emorroidi queste vengono contemporaneamente estirpate. P.

MALATTIA DI DUPUYTREN.

Sulla anatomia patologica e sulla etiopatogenesi della malattia del Dupuytren

(M. FERRARINI. *Archivio Italiano di Chirurgia*, fasc. I-II, 1939).

Questo lavoro, frutto di lunga meditazione su un ricco materiale pazientemente studiato e minutamente documentato, rappresenta una autentica acquisizione alle conoscenze anatomo-patologiche e patogenetiche su quello strano processo di retrazione dell'aponeurosi palmare, che va sotto la denominazione di malattia di Dupuytren. Ferrarini, avendo preso in esame 5 casi di m. di Dupuytren in fase di evoluzione non avanzata, ed avendo esaminato i tessuti patologici della mano con tagli in serie, ha potuto cogliere aspetti anatomici sfuggiti fino ad ora all'osservazione degli altri AA., che dell'argomento si erano occupati ma che questo metodo non avevano seguito; ed in base a tali rilievi oltre che a precedenti contributi personali sulla morfogenesi dell'aponevrosi palmare, è potuto pervenire alla enunciazione di una dottrina patogenetica assolutamente originale.

Le lesioni anatomo-patologiche essenziali sono dall'A. localizzate nell'aponeurosi palmare e sono distinte in primitive e secondarie. Le primitive sono rappresentate da un ispessimento e da una fusione dei fasci aponeurotici che comprimono e strozzano i vasi, specialmente i linfatici, con la conseguenza di una stasi a valle che dà luogo ad una trasudazione della linfa e quindi ad un edema cronico dell'aponeurosi palmare.

Caratteristica è la sede di queste lesioni primitive, le quali sono localizzate verso l'apice dell'aponeurosi palmare, all'altezza della piega del pollice, e particolarmente evidenti nelle zone centrale ed ulnare.

Le lesioni secondarie, che l'A. pensa derivanti dalle precedenti, sono rappresentate da una intensa proliferazione cellulare dell'aponeurosi palmare con veri e propri centri proliferativi, specialmente a livello della piega palmare media. La proliferazione aumenta in senso distale, mentre degrada prossimalmente, dove le lesioni sono rappresentate da un addensamento dei fasci aponeurotici. Di pari passo con queste alterazioni connettivali, i vasi linfatici sono fortemente dilatati in corrispondenza delle zone di proliferazione, mentre sono ristretti e poco numerosi nelle zone di addensamento. Le lesioni a carico dei tessuti che circondano l'aponeurosi palmare: trasformazione fibrosa del grasso sottocutaneo, ispessimento del peritoneo, addensamento dei fasci collageni del derma, fibrificazione della fascia e del sottocutaneo delle dita, sono fenomeni tardivi, che appaiono nelle fasi avanzate della malattia, e sono espressione del progredire dei processi precedenti.

Dal punto di vista etiopatogenetico l'A. attribuisce grande importanza alla stasi linfatica, in quanto che la trasudazione della linfa e la proliferazione dei fibrociti procedono di pari passo: nei punti di più spiccato edema, maggiore è la proliferazione cellulare (centri proliferativi su nominati); mentre là dove l'edema è più modesto, la proliferazione cellulare è minore e prevale l'addensamento in fasci del tessuto neoformato.

Di guisa che l'evoluzione della malattia può essere così ricostruita: dapprima si ha un ispessimento e un addensamento dell'apice dell'aponeurosi palmare con strozzamento dei vasi linfatici e conseguente stasi; la stasi linfatica sollecita e provoca la proliferazione fibrocitaria; cessata la trasudazione di linfa (forse per raggiunto equilibrio di pressione), segue la fibrificazione del tessuto neoformato: questa fibrificazione provoca a sua volta una stasi linfatica a valle, con tutti i fenomeni consecutivi e così via, fino a che, procedendo in direzione distale, tutta l'aponeurosi palmare finirà con l'essere fibrificata

Per quanto riguarda il momento primo che provoca la iniziale lesione dell'apice dell'aponeurosi palmare, l'A. crede si debba pensare

a fenomeni regressivi conseguenti ad un alterato metabolismo.

Per i rilievi anatomici per la prima volta segnalati, e per la seducente dottrina patogenetica espressa dall'A., questo lavoro apre un nuovo orizzonte sul quadro patologico del morbo di Dupuytren, ed è degno della massima considerazione.

***

Nel segnalare agli studiosi italiani questo lavoro di Manlio Ferrarini, rendiamo omaggio al Camerata eroicamente caduto, la cui memoria arderà sempre viva nel nostro cuore commosso. RUGGIERI ETTORE.

Il morbo di Madelung-Dupuytren.

(T. MARTI. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 gennaio 1940).

Dupuytren descrisse una specie di deformazione progressiva del polso simulante una lussazione, che attribuì ad una distensione dei legamenti articolari provocate da trazioni violente e ripetute degli arti superiori.

Successivamente Malgaigne descrisse un'analoga deformazione che attribuì a lussazione spontanea. Poco dopo ne descrissero un altro caso Weber e Busche, il quale ultimo ritenendo, come Dupuytren, che la deformazione fosse provocata dalla contrattura dei muscoli plessori, sezionò il cubitale anteriore ed il lungo palmare, operazione che non produsse alcun vantaggio.

Nel 1878 Madelung esaminò 12 casi dell'affezione alla quale dette il nome di sublussazione spontanea della mano. Rilevò che la condizione si manifesta durante il periodo dello sviluppo dello scheletro ed è caratterizzata dalla sporgenza dorsale dell'estremo distale dell' ulna e dell' incurvamento cubito-palmare della parte distale del radio, che risulta anche raccorciato. La mano è tenuta in posizione di leggera abduzione cubitale. I movimenti del polso sono liberi e normali; solo la flessione dorsale è ridotta in rapporto all'aumento della flessione palmare, l'abduzione radiale è quasi nulla mentre quella cubitale è aumentata. Il decorso dell'affezione è progressivo e quasi sempre indolore.

All'esame anatomo-patologico constatò che i rapporti dell'articolazione radio-carpica erano quasi intatti e che lo spostamento palmare della mano era dovuto essenzialmente all'incurvamento della parte distale del radio verso il lato palmare, il che modificava i rapporti anatomici dell'articolazione radio-cubitale.

Nuovi studi sull'argomento furono fatti da Dupley, Kirmisson e Delbet. Quest'ultimo in base ad esami anatomici confermò le vedute di Madelung dal quale si discosta solo nel fatto che nega l'esistenza della sublussazione radio-carpica.

Gli esami radiologici praticati successivamente dettero risultati che confermarono le opinioni di Madelung e Delbet, ma misero in evidenza che vi sono forme più o meno pronunziate dell'affezione, o meglio forme tipiche e forme larvate. Mentre la forma tipica e pronunziata della deformazione è molto rara, le forme meno accentuate sono abbastanza frequenti. Queste forme leggere passano spesso inosservate, nessun dolore, nessun disturbo funzionale accompagna la deformazione. D'altra parte non tutte le sporgenze della testa del cubito costituiscono la malattia di Madelung, tenuto conto che tale fatto si riscontra frequentemente in individui normali.

Le idee sull'etiologia della deformazione di Madelung sono ancora molto confuse. La condizione è stata attribuita da Dupuytren, come si è detto, ad una distensione dei legamenti articolari che consente a poco a poco ai muscoli flessori di lussare le ossa del carpo in avanti ed in basso. Madelung l'attribuì a disturbi dello sviluppo pur ammettendo l'importanza del fattore meccanico. Delbet, Dupley e Kirmisson ritengono che si tratti di una manifestazione rachitica. Questo punto di vista è condiviso da altri ed in ispecie dagli italiani Merlini e Mazzini. Altri pensano ad un'osteite, a disturbi ormonali analoghi a quelli dell'osteomalacia (la condizione è in effetti più frequente nelle donne), a lesioni nervose centrali. Kayon ammette l'origine congenita. Rakansky sostiene che il morbo di Madelung sia di origine traumatica (traumi non avvertiti o microtraumi ripetuti) e lo paragona ad altre lesioni della cartilagine epifisaria, come le maalttie di Perthès-Legg-Calve, di Köhler o di Osgood-Schatter.

In complesso sembra che la malattia si sviluppi in individui con sistema osseo originariamente alterato e a seguito di sforzi funzionali eccezionali o di piccoli traumi ripetuti.

Nell'osservazione del Marti risulta la concordanza di tre fattori: un fattore di minore resistenza congenita della diafisi radiale come causa primitiva: influenza sfavorevole delle modificazioni ormonali al momento della pubertà; fattore meccanico consistente in microlesioni ripetute, prodotte da movimenti frequenti della flessione palmare e di abduzione cubitale della mano.

L'affezione è stata variamente curata. In relazione al fatto che la deformazine sarebbe dovuta all'incurvamento della parte distale del radio è stata tentata l'osteotomia di quest'osso lineare o cuneiforme con base dorsale, alla quale si aggiunge poi la resezione diafisaria bassa dell'ulna o la riduzione della sporgenza cubitale. I risultati di questi interventi non furono sempre convincenti.

Oggi si preferisce il trattamento conservativo: immobilizzazione del polso con apparecchio gessato allo scopo di radrizzare l'incurvamento del radio ed evitare l'accentuazione della deformazione, e successivamente massaggi, meccanoterapia e opoterapia ovarica. Solo quando con questi mezzi non si riesce a nulla praticare l'osteotomia del radio e la resezione diafisaria dell'ulna. DR.

DIVAGAZIONI

Pensiero e linguaggio nei casi di resezione di un intero emisfero cerebrale. (*)

Le migliorate conoscenze sulle funzioni dei varii distretti cerebrali, l'introduzione della elettro-chirurgia, il perfezionamento incessante della tecnica operatoria e la possibilità di dominare emorragie prima di oggi assai pericolose, hanno permesso di aggredire organi del sistema nervoso una volta ritenuti intangibili.

Oggi sul cervello si è giunti a resezioni molto vaste per cercare di sottrarre ad una sorte ineluttabile i portatori di tumori cerebrali.

Il chirurgo nord-americano Dandy nel 1928 tentava la resezione totale della metà destra del cervello in cinque casi. Un caso (si trattava di una vecchietta) riservava qualche sorpresa allo stesso operatore. Col solo mezzo cervello di destra, l'inferma poche ore dopo l'operazione riacquistava piena coscienza e poteva parlare senza apparente fatica. La breccia operatoria guariva ben presto ma residuava, naturalmente, paralisi completa del braccio e della gamba del lato sinistro. Dopo 22 mesi l'intelligenza dell'inferma era assai migliorata, persistevano alcuni disturbi della sensibilità, i fenomeni paralitici erano diminuiti, la loquela era quasi normale, *pur mancando il centro della parola.*

Assai più aleatoria pareva presentarsi in altri casi di tumore la resezione (come nel caso della vecchietta) dell'emisfero cerebrale sinistro nel quale, com'è noto, si trovano i centri della parola articolata e dell'udito verbale (di Broca e di Fernicke). L'operazione fu eseguita da Zollinger in una donna di quarantatre anni, ormai condannata, nella quale un tumore dell'emisfero sinistro aveva *già* prodotto paralisi e perdita della parola (afasia motoria e sordità verbale).

L'operazione, arditissima, riusciva tecnicamente in pieno; dopo alcune ore l'inferma beveva e poteva mostrare i denti e a tutte le domande rispondeva « all right » e nei giorni susseguenti all'operazione riacquistava altre parole. Soccombeva ad una infezione al 17° giorno; il che impediva di poter coordinare e interpretare i risultati delle osservazioni fatte nel breve ma interessantissimo periodo post-operatorio. Allo stesso modo che dimostrato (dal Baglioni) per l'attività della scrittura della mano destra e sinistra, è mestieri ammettere che nell'emisfero destro esista allo stato potenziale un barlume di linguaggio emotivo, che a nulla serve finchè il centro del linguaggio dell'emisfero sinistro è integro, ma che può manifestarsi in caso di necessità.

(*) Comunicazione al XIV Congresso italiano di Fisiologia.

Molto probabilmente nel bambino, prima che egli diventi, con l'educazione, completamente destrimane, i centri del linguaggio sono localizzati nei due emisferi; con la prevalenza dell'attività dal lato destro (e quindi dall'emisfero sinistro, per il noto incrociamento a un determinato livello delle vie nervose); l'emisfero destro si mette, per alcune funzioni, in una specie di riposo, limitandosi ad un compito di rinforzo delle funzioni dell'emisfero sinistro.

Si sapeva già, da qualche anno, che era possibile la resezione dell'emisfero destro senza gravi danni della personalità psichica; prima ancora si sapeva che l'ablazione del lobo frontale destro non portava conseguenze molto gravi, tantochè alcuni neurologi ritengono che ancora nel cervello vi siano dei distretti « vergini » che l'umanità potrà forse utilizzare in avvenire quando il progresso incessante richiederà un'attività psichica maggiore. Quest'attività cerebrale con il moltiplicarsi dei mezzi della civiltà moderna dovrà certamente aumentare ma troverà zone vergini cerebrali adeguate. (Già la civiltà meccanica esige sempre più l'ambidestrismo per la complicazione e il perfezionamento dei comandi delle macchine).

È superiore attitudine speculativa quella di riuscire a mantenersi neutrali nelle dispute di parte, ed esser, come scienziati, intenti solo allo studio dei fatti e dei fenomeni. Ma non sempre accade.

Autorevoli avversari del positivismo si domandano, a fine polemico, se i risultati della scienza moderna non impediscano di sostenere (ancora sempre nei limiti del dualismo psico-fisico) che l'emisfero cerebrale sia il solo organo sede di « psichismo » ad esclusione delle altre sezioni encefaliche, e se non si debba, essi dicono, prendere ormai il vocabolo in senso metaforico come in retorica si prende la parte per il tutto.

Si ammette oggi lo « psichismo » dell'ipotalamo e ciò alla stregua delle osservazioni cliniche. Dice Aristotele: « sarebbe cosa difficile soltanto immaginare qual'è la parte che contiene l'intelligenza e in quale modo la contiene » (*De Anima*, 1, I, cap. V, par. 25), e siccome, afferma anche il filosofo: « è tutt'altra cosa sentire e pensare », si può inferire aristotelicamente che la resezione o l'ablazione di un emisfero, come non sottrae il linguaggio, così non debba molto sottrarre alla vita intellettiva dell'individuo anche se molto sottragga alla vita sensitiva.

Gli antichi ammettevano una specie di « circolazione » psichico-nervosa come « condizione » dell'intelligenza.

Dice l'autore ippocratico del libro *Dei venti*: « Secondo me niente concorre più all'intelligenza del sangue ». Anche Platone ammette

una specie di « circolazione » non nel senso cesalpiniano, ma in senso neuro-psichico.

È lecito ammettere che Platone credesse alla realtà dei cerchi (alle circonvoluzioni?) che seguono i moti della volta celeste? Timeo, 43-90-73).

Sul moto circolatorio indicato da Platone parmi notevole un pensiero di Bernardo Segni. Questo filosofo fiorentino del cinquecento nel Trattato *I tre libri di Aristotele dell'Anima*, scrive: « Tu dì, o Platone, che l'intelletto è cerchio, e che egli è mosso; il moto del cerchio è circolazione e il moto dell'intelletto è intelligenza, onde stando che l'intelletto sia cerchio, per necessità l'intelligenza sarà circolazione. E questo non è ben detto, perchè nel moto della circolazione non è principio nè fine e nel moto dell'intelligenza è l'uno e l'altro ».

Non è detto nè si è dimostrato che sia perciò necessaria la totale integrità del cervello.

Mentre la scienza sperimentale progredisce, rischiarando talvolta con vividi lampi qualcheduna delle molte oscurità superstiti, la filosofia si può orientare verso la sintesi di idee suggerite dall'esperienza, rilevando con precisione concettuale l'aspetto tangibile della realtà.

Siamo ormai certi che le riserve funzionali del cervello sono tali da assicurare un substrato bastevole ad ogni progresso, ad ogni nuova affermazione dello spirito e ad ogni ardito sillogismo. I centri nervosi, acquisizione pur ragguardevole e semplificatrice, sono negati talvolta nella tradizionale interpretazione positivistica (Brugia). Con le accennate conquiste della chirurgia la irrealtà dei centri nervosi diven realtà nel senso di una capacità vicariante suppletiva.

Queste recenti acquisizioni giovano al cammino della filosofia, i cui progressi risiedono nella più chiara ed esatta enunciazione dei problemi, alla quale, talvolta in modo inopinato, potentemente contribuiscono le accresciute conoscenze scientifiche.

Ecco un'altra ragione per plaudire al fervido connubio tra scienza sperimentale e filosofia; ecco uno dei vantaggi certi, pratici dello studio filosofico, tanto più che sono oggi a sua disposizione i laboratorî, e che la tecnica chirurgica ha osato l'inosabile.

Come analogo effetto la scienza sperimentale riceve dalla filosofia illuminato ausilio, e, mi sia concesso dire, per l'utilità di questa specie di simbiosi, è necessario che lo scienziato torni ad esser filosofo.

Queste righe non presumono di risolvere una questione tanto complessa: la prospettano per invogliare altri ad una più ampia trattazione specifica nell'interesse generale degli studi e della scienza.

Dott. GIUSEPPE ALBERTI.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

LUIS BARRAQUER FERRÉ, IGNACIO DE GISPERT CRUZ, EMILIO CASTAÑER VENDRELL. *Tratado de Enfermedades Nerviosas.* Salvat editores, S. A. Barcelona-Buenos-Aires, 1936-1940, 2 vol. di compl., pag. 2262. Pr. non specificato.

Qualità precipua e direi inevitabile perchè un trattato di medicina, o di una sua speciale branca, possa giudicarsi buono e utile, e abbia ragione di essere, è che esso rappresenti una sobria, completa e chiara sintesi di ogni cognizione teoretica e pratica, clinica e sperimentale acquisita, selezionata e accettata nel tempo che l'opera si crea e appare al giudizio del pubblico. E ad una giusta esigenza di questo il nostro concetto risponde, poichè in esso la grandissima maggioranza, che non ha tempo, nè possibilità, nè voglia di rovistare periodici e riviste, ingombrate da tanto materiale inutile, vuol trovare nei Trattati quanto di meglio e di più attuale possa interessarlo nella sua coltura generica e specifica. Altro requisito di una buona opera del genere di grande mole è che la sua compilazione e pubblicazione si svolgano nel minor tempo possibile, perchè non accada che la prima parte sia già antiquata quando appaiono le ultime. Questi intrinseci attributi si trovano tutti nel Trattato delle malattie nervose dato alla mia osservazione.

Se, nella valutazione del lavoro si considerano i suoi caratteri di una sistematica e metodica, veramente originali nella differenziazione e nei raggruppamenti delle singole forme, la completa esposizione, con i riferimenti strettamente necessari, di quanto di più recente e di più seriamente scientifico si è fatto nel campo diagnostico e clinico, come in quello etiogenetico, anatomo-fisiologico e terapeutico, le riproduzioni fotografiche, in specie della sfera radiologica, del tutto personali, gli originali disegni, la uniformità di metodo, di concetti fondamentali, di forme e di stile delle varie parti, non è esagerato affermare che debba giudicarsi la maggiore e migliore opera complessiva e sintetica apparsa negli ultimi tempi sulla Patologia delle malattie nervose.

Per brevità, trascurando i singoli e numerosi pregi del Trattato, ricorderemo, tra le prime impressioni tratte dalla sua lettura, una semejotica e diagnostica sottilmente analitiche, chiaramente e fortemente rappresentative, quindi didattiche per eccellenza; l'assenza di imbarazzanti divagazioni dottrinarie; la sicurezza dei giudizi; l'inquadramento, tutto personale ma razionale, di forme nuove, o sostanzialmente modificate in complessi nosografici di utile e pratico orientamento, senza ingenerare quel confusionismo frammentario che trovasi in molte opere simili.

Particolare rilievo meritano i capitoli sulle

polinevriti da lebbra, sulle malattie del simpatico e di quelle con predominante partecipazione del simpatico, sulle malattie extrapiramidali e con lesioni extrapiramidali dominanti, e quello, che per la prima volta leggiamo sintetizzato in un trattato, sulle malattie del talamo ottico e dell'ipotalamo.

Sarebbe stata disiderabile una più amplia e più dettagliata trattazione delle nevrosi, intese, come devono essere, quali psico-nevrosi, differenziando come noi facciamo la neuropsicastenia (neurastenia costituzionale, nel quadro delle distimie) dalla neurastenia sintomatica o secondaria (semplice esaurimento nervoso); nè è comprensibile, data la modernità dei concetti che intonano l'intero lavoro e l'etiopatogenesi della malattia come la intendono gli stessi autori, che dell'epilessia si tratti accanto alle nevrosi.

Ma, come fu detto, nel complesso è una grandiosa, pregevole opera di studio e di consultazione, utile a studenti, a medici generici e anche a chi si dedica da tempo alla più importante, più difficile, più elevata branca della medicina moderna che è la Neurologia; e infine essa è di facile lettura per gli italiani, anche se scarsamente a cognizione della lingua sorella, e quindi da augurarsi che tra essi largamente si diffonda. G. MÒGLIE.

CENNI BIBLIOGRAFICI(1)

FUCHS. *Lehrbuch der Augenheilkunde (Trattato di oculistica)*. Edit. F. Deuticke, Wien., 1939). 16ª edizione. Prezzo RM. 27, legato RM. 30.

È uscita la 16ª edizione del famoso trattato di oculistica di E. Fuchs riveduta ed ampliata dal figlio del grande oftalmologo viennese. Questa nuova edizione esce ben 50 anni dopo la prima, che ebbe una grandissima fortuna e diffusione in tutto il mondo; ed il successo ha sempre arriso a questo aureo libro, ammirato per la perfetta esposizione dei quadri clinici e per la sua completezza.

In questa edizione A. Fuchs ha voluto aggiornare l'opera paterna, soprattutto nei capitoli sui tumori, sulle malattie del fondo oculare e dei muscoli oculari. Inoltre ha notevolmente ampliata la parte istopatologica, valendosi della propria larga esperienza e cultura in proposito e molte figure, in parte a colori, illustrano chiaramente i diversi quadri microscopici.

Al medico generico interesseranno in particolar modo i capitoli sui rapporti dell'oculistica con la medicina generale e con la neurologia: sono questi argomenti, sui quali già E. Fuchs aveva insistito molto, che si trovano ancora più sviluppati ed assai ben aggiornati nella presente edizione. Un nuovo capitolo riguarda l'eredità in oculistica. Malgrado le notevoli innovazioni e gli aggiornamenti, A. Fuchs è riuscito a conservare l'armonia dell'opera del padre, mantenendone anche il pregio di una semplicità e chiarezza di stile veramente mirabili.

Particolare cura è stata data anche alla parte dedicata alla terapia, la quale non solo si trova esposta in un capitolo di indole generale, ma anche alla fine di ogni descrizione delle varie forme morbose, dove sono segnalate le migliori indicazioni per la cura delle singole malattie oculari: anche qui il medico generico troverà dei consigli preziosi.

SCHUPFER.

G. JANNENEY e G. RINGENBACH. *Traité de la transfusion sanguine*. Masson edit. Paris, 1940. Doll. 2,50.

Questo trattato di Janneney e Ringnbach è uscito in un momento molto propizio, quando cioè si iniziavano le ostilità e quando nei vari Paesi ed eserciti, si organizzavano su larga scala i servizi della trasfusione del sangue.

Janneney — chirurgo — ben noto per le sue precedenti ricerche in questo campo, specie sul sangue conservato, e Ringenbach, capo del laboratorio di trasfusione all'Ospedale Tastet-Girard di Bordeaux, hanno scritto un libro che pur non avendo la mole di quello del nostro Introzzi, raccoglie in modo chiaro, quanto è oggi di maggiore interesse, sul campo della trasfusione diretta o indiretta e con sangue conservato.

Dopo la parte introduttiva ed i cenni storici sono elencate in modo breve e conciso le varie indicazioni ed i risultati della trasfusione medica e chirurgica, e le varie controindicazioni di essa.

Janneney, che ha sempre manifestato particolare simpatia per la immunotrasfusione, la descrive estesamente nei suoi effetti biologici e chimici, benchè oggi non goda più quel favore che aveva un tempo.

È trattato poi della scelta dei donatori, dei vari anticoagulanti usati per la stabilizzazione del sangue, (fra gli italiani non sono ricordati gli iposolfiti indicati da Corelli). I vari problemi del sangue conservato, le tecniche della trasfusione diretta ed indiretta, coi vari apparecchi sono chiaramente illustrati. Infine si tratta degli incidenti della trasfusione quindi segue il capitolo della organizzazione dei centri di trasfusione e dei problemi medico-legali della trasfusione stessa.

Come si è detto è un libro o trattato come gli AA. preferiscono chiamarlo, certamente utile a chi si interessa dell'importante problema della trasfusione del sangue

F. CORELLI.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Sul morbo di Still.

G. Musotto (*Archivio italiano di anatomia e istologia patologica*, luglio 1940), che ricorda la sintomatologia clinica del morbo di Still, i cui elementi fondamentali sono rappresentati dalle artropatie, dalle adenopatie e dal tumore di milza, riferisce diffusamente il reperto anato-patologico di un caso di tale malattia a lui occorso. Sulla scorta di questo caso e di pochi altri descritti nella letteratura, l'A. tratteggia il quadro anatomo patologico del morbo di Still rilevando che le lesioni articolari sono soprattutto a carico della capsula e del tessuto periarticolare con integrità invece dei capi articolari; inoltre l'A. nota che, oltre la milza e le linfoghiandole, la malattia colpisce costantemente le sierose e, in maniera variabile, il miocardio, il fegato, i reni, i muscoli striati periferici, ecc. Istologicamente, un elemento comune a quasi tutti i casi, che si osserva in maniera più o meno pronunciato, è la presenza degli elementi reticolari (associata ad infiltrazione di elementi linfocitari, polinucleati, plasma-cellulari) principalmente nella milza e nelle linfoghiandole, ma anche in altre sedi come fegato, tonsille, reni, ecc.

L'A. infine si pone il quesito se il morbo di Still rappresenti una forma morbosa etiologicamente a se stante o soltanto una maniera particolare di presentarsi di un reumatismo cronico articolare. L'A. scarta l'ipotesi della etiologia tubercolare di questa malattia e, considerando che essa, tanto dal punto di vista clinico quanto da quello anatomopatologico, presenta solo differenze di grado con la poliartrite cronica primaria, è di avviso che il morbo di Still debba considerarsi come una varietà di detta affezione. Il tumore di milza e le adenopatie le quali non hanno delle caratteristiche proprie debbono riportarsi ad una speciale capacità proliferativa degli elementi del sistema reticolo endoteliale che si riscontra in determinati soggetti. come reazione al virus che produce il reumatismo cronico primario. Difatti il morbo di Still si osserva per lo più nei bambini dove la capacità proliferativa degli elementi reticolo-endoteliali è più spiccata perchè essi sono più vicini alle primitive cellule mesenchimali embrionali con la loro estesa possibilità di sviluppo.

F. TOSTI.

La cura del polso lento permanente.

Il polso lento permanente vero è spesso di origine sifilitica, ed in tal caso è dovuto ad una lesione di un'arteriola del fascio di His. Bisogna quindi procedere innanzi tutto all'accertamento dell'esistenza o meno della lue, ed in caso affermativo istituire il trattamento specifico.

Qualora non si riesca a vincere il disturbo si ricorrerà alla cura sintomatica.

La *digitale* non sarebbe indicata perchè determina un rallentamento ancora più pronunziato. Tuttavia quando all'ascoltazione si nota un rumore sordo e lontano dovuto ad extrasistoli ventricolari, piccole dosi di *digitalina* (III o IV gocce 3-4 volte la settimana) trasformano queste contrazioni abortite in contrazioni complete ed il numero dei battiti aumenta, ad es. da 18-20 al minuto può portarsi a 30-35.

Quando il polso lento sia accompagnato da crisi sincopali l'infermo deve rimanere a letto e deve osservare una dieta ridotta. Gli si praticheranno iniezioni di canfora.

La *teobromina* è un buon medicamento (50 cgr. a pranzo e a cena per 10 giorni al mese), specie se associata alla *trinitrina* (3-10 gocce di soluzione al centesimo).

La *caffeina* riesce male perchè eccita troppo.

L'*aminofillina* può essere impiegata a piccole dosi.

Anche lo *strofanto* va usato con precauzione.

In capo a qualche settimana anche se il polso rimane lento si potrà autorizzare l'infermo a levarsi ed uscire di casa in carrozza e possibilmente senza scosse. Come in tutte le affezioni che durano l'organismo tende ad adattarsi al polso permanente ed il pericolo è allora minore.

La condizione termina con la guarigione dopo alcuni anni o con la morte.

Vi sono polsi lenti di origine nervosa e che durano anche parecchi giorni. Il rallentamento del polso è preceduto da crisi sincopali o epilettiche. Sembra che si tratti di lesione bulbare.

Si hanno inoltre polsi lenti falsi di origine riflessa gastrica o cardiaca. Le prime forme si curano con un regime dietetico adatto e con polveri magneso-bismutiche. Le seconde, che si hanno in alcune deficienze cardiache con extrasistoli, si curano con la digitalina sempre a piccole dosi.

DR.

La cura dell'angina pectoris mediante l'infiltrazione stellare.

L'angina pectoris dipende da un'eccitazione anormale del plesso cardiaco con la produzione di un riflesso vasocostrittore di cui il ganglio stellare è la via ed il centro. Basta bloccare l'attività di questo ganglio mediante l'infiltrazione con novocaina per migliorare la situazione.

M. Audier (*Journal des Praticiens*, 3 febbraio 1940) riferisce il risultato delle sue esperienze adoperando al riguardo la tecnica di Leriche e Fontaine. Il malato è coricato sul dorso con un cuscino sotto la nuca e la testa rivoltata dal lato opposto. Si infigge l'ago, lungo 8-10 cm., immediatamente al disopra del

bordo e nel punto medio della clavicola ed in direzione dell'apofisi trasversa della settima vertebra cervicale. Non appena si raggiunge il contatto osseo si stacca l'ago dalla siringa e si sposta la sua punta dall'alto in basso di circa 2 cm. Si attende qualche secondo per accertarsi che non coli sangue o liquido cefalo-rachidiano; quindi s'innesta l'ago alla siringa e si iniettano 10 cmc. di una soluzione all'1 % di novocaina.

Se il ganglio è bene anestetizzato si constata miosi, restringimento della rima palpebrale, esoftalmo (sindrome Bernard-Horner). Oltre a ciò la faccia e la mano dal lato iniettato si arrossiscono.

Si possono avere accidenti di vario genere: puntura dell'arteria sottoclavicolare e vertebrale, penetrazione dell'ago negli spazi aracnoidei attraverso il foro di coniugazione; in tali casi si ha fuoriuscita dall'ago rispettivamente di sangue e di liquido cefalo-rachidiano. Oltre a ciò negli enfisematosi l'ago può ledere la cupola pleurica e l'apice pulmonare.

Tenuto conto delle difficoltà della tecnica e dei rischi che si corrono e tenuto conto che gli effetti, quando sono positivi, non sono duraturi che dopo parecchie iniezioni, vien fatto di domandarsi se il metodo possa essere un metodo sfruttabile su larga scala.

Tutto sommato all'infiltrazione del ganglio stellare dovrà ricorrersi solo quando non riesce il trattamento medico, che dà risultati più sicuri e non è affatto rischioso. Questo trattamento è ben noto: riposo a letto per 15-20 giorni; dieta lacto-idrica nei primi giorni; trinitrina e piccole dosi di morfina per calmare il dolore; piccole dosi di digitalina (V gocce) alternate a periodi di 4 giorni con lo strofanto (pillole di estratto da 1 mgr.) per mantenere la tonicità del cuore. Dr.

Gli insuccessi dell'insulinoterapia nel diabete.

Le ragioni degli insuccessi dell'insulinoterapia sono numerose. Rathery (*Les Archives de thérapeutique*) li attribuisce a cause evitabili e da cause inevitabili.

Le cause evitabili sono: il ritardo dell'inizio del trattamento, il trattamento difettoso, le complicazioni cardiache.

Il ritardo rappresenta una delle cause più comuni dell'inefficacia dell'insulina. Il coma diabetico richiede un trattamento di estrema urgenza come l'appendicite, la perforazione intestinale e simili. Ogni ora perduta grava sulla prognosi e può compromettere la guarigione; l'intervento tardivo potrà rimediare ai disturbi umorali, ma non potrà nulla sulle alterazioni viscerali definitive.

L'insufficienza della dose d'insulina costituisce un'altra causa importante d'insuccesso.

Non si potrà combattere un coma diabetico con 80-100 unità e neppure con 300-400 una volta ritenute sufficienti. D'altra parte la cura non deve essere cessata con la scomparsa del coma: l'ammalato deve essere sorvegliato perchè può ricadere nel coma e morire.

Talvolta il soggetto uscito dal coma e apparentemente guarito muore improvvisamente qualche ora dopo. Si tratta di fenomeni di collasso cardiaco, che si può prevenire somministrando prima e dopo l'insulina tonici cardiaci e facendo osservare al malato l'assoluto riposo a letto in tutta tranquillità.

Le cause inevitabili sono: le complicazioni pulmonari, le associazioni morbose, l'insulino-resistenza.

Le complicazioni pulmonari sopravvengono 24-48 ore dopo la scomparsa del coma. Per prevenirle giova curare durante il coma la disinfezione della bocca.

Le associazioni morbose sono rappresentate dai comi di altra natura: uremia, emorragia e rammollimento cerebrale. La tubercolosi non costituisce per sè una causa d'insuccesso, ma spesso dopo il coma subisce un aggravamento.

Vi sono comi diabetici nei quali la glicosuria, la glicemia, l'escrezione dei corpi acetonici e neppure i fatti clinici rimangono immodificati anche quando l'insulinoterapia è iniziata tempestivamente ed eseguita correttamente a dosi considerevoli. Non si conosce il meccanismo di questa insulinoresistenza. Si sono tentati per combatterla la somministrazione di cloruro di sodio ad alte dosi, l'irradiazione ipofisaria, e alcune cure ormonali ma con esito incerto. Dr.

MEDICINA SCIENTIFICA

Significato del rapporto albumina-globulina del siero.

Basandosi su determinazioni della solubilità, Sorensen sostenne che alcune proteine solubili, comprese la siero-albumina e la siero-globulina, non sono entità chimiche ma esistono come un sistema di componenti dissociabili reversibilmente tenuti insieme da forza di valenza secondaria. Recenti ricerche, eseguite secondo questo concetto, hanno fatto sorgere molti dubbi sul significato attribuito in clinica al rapporto albumina-globulina del siero.

Ricerche fatte coll'ultracentrifuga hanno dimostrato che esiste un equilibrio fra le specie molecolari che costituiscono il complesso proteinico del siero. Così il rapporto fra piccole molecole e grandi molecole in un campione di siero può essere modificato diluendo con acqua o con liquido di Ringer o con presenza di altre proteine nel liquido solvente.

Coll'elettroforesi (misurando la migrazione di molecole proteiniche del siero in un campo elettrico) si è dimostrato che i preparati ottenuti mediante aggiunta di sali non sono omogenei. Osservazioni sulla pressione osmotica concordano col contenuto totale di proteine non col rapporto albumina-globulina.

Questi studi hanno condotto all'ipotesi dell'« orosina », secondo la quale il complesso

proteinico del siero è composto di due o più sistemi instabili di coprecipitazione in mutuo equilibrio.

Quest'ipotesi fu studiata sperimentalmente dagli AA. Essi esposero simultaneamente sieri normali e ipoproteinemici all'influenza delle stesse condizioni ambientali mediante dialisi di uno coll'altro per vari periodi prima di modificare la parte salina. Essi non ottennero, con questo procedimento, nessuna modificazione del rapporto fra una frazione proteica e l'altra. Quindi l'ipotesi dell'« orosina » non è confermata.

Il rapporto albumina-globulina ha ben poco valore come indicatore della pressione oncotica in vivo. Rimane però il fatto che mentre sperimentalmente questo rapporto non si riesce a modificare, esso si modifica in un modo costante in alcuni stati patologici. L.

POSTA DEGLI ABBONATI

L'abb. n. 7255 dott. A. A. da P. scrive:

a) Una iniezione endovenosa fatta male, produce nel paziente flebite e periflebite con disturbi di sensibilità all'avambraccio: deve essere considerata la lesione malattia o infortunio?

b) Il paziente è assicurato contro gli inforfortuni e contro le malattie: il medico curante deve denunziare la lesione come infortunio o come malattia, o per ambedue?

c) In caso che il paziente intentasse un processo al medico che ha eseguito l'iniezione, questi è suscettibile di pena?

Risposta:

1) Delle conseguenze di un'iniezione endovenosa *fatta male* risponde il medico che l'ha eseguita. Questi potrebbe essere assicurato per i danni da lui arrecati a terze persone: ed allora l'Istituto assicuratore, con cui egli ha tale contratto di garanzia, risponde dei danni stessi entro il massimale fissato.

2) D'altra parte, se il leso è anch'esso assicurato contro gli infortuni, può avanzare i suoi diritti presso il proprio Istituto: salvo la possibilità di rivalsa di questo ultimo nei confronti del responsabile o di chi per esso. Pertanto si proceda alla denuncia della odierna lesione, preferibilmente come infortunio: nè simultaneamente come malattia.

3) Esiste nel Codice Penale un articolo che prevede anche la negligenza, l'imperizia, l'imprudenza del medico nelle rispettive azioni curative; occorre però la prova certa, non la semplice presunzione di una di tali imputabilità (a prescindere altresì dalla *levis culpa* che difficilmente il Magistrato prende in considerazione!): non basta insomma affermare che siasi prodotta una flebite, laddove si praticò un'iniezione endovenosa, per dedurre senz'altro la causa incriminabile a carico dell'operatore: si deve dimostrare che ogni altra ragione, all'infuori dell'impropria manualità del medico, non ebbe affatto riverbero di prevalenza nell'etiogenesi delle successioni morbose che ora si lamentano.

A. CIAMPOLINI.

VARIA

Gli escrementi in terapia.

Per portare un sollievo ai suoi mali l'uomo è ricorso a tutti i mezzi, anche ai più strani e ripugnanti; nulla di strano quindi che siano stati provati anche gli escrementi; quelli umani, anzi, hanno servito in un lontano passato anche a preparare delle creme di bellezza.

San Girolamo — nel secolo IV — sentì la necessità di stigmatizzare violentemente tale uso: nei secoli successivi e fino al XVIII, oltre alle applicazioni dirette degli escrementi, si prepararono anche l'acqua e l'olio stercorale.

Lo strano si è che un medico nell'anno di grazia 1940 rivolga seriamente alla posta degli abbonati del *Journ med. amer. assoc.*, 20 luglio 1940, una domanda per sapere se gli escrementi furono o *sono* usati nella terapia umana, se vi è pericolo di tetano o di altro nell'usarli, se l'aggiunta di varie sostanze (come fenolo, olio, vaselina, cantaridi, capsico, aconito ne modifica l'azione; se vi è differenza nella composizione chimica o negli ormoni fra gli escrementi di bue e quelli di vacca e se ne può fare un estratto. Domande particolareggiate che stanno ad indicare che il medico della California sarebbe probabilmente intenzionato ad applicare tale sorta di terapia, forse potenziandone l'azione con le sostanze con cui vorrebbe mescolarli, o sperandone magari un effetto da eventuali ormoni contenuti.

Senza rilevare l'ingenua incongruenza della domanda, il giornale risponde che in realtà nei tempi primitivi gli escrementi furono usati all'esterno ed all'interno, e fornisce risposte adeguate alle altre domande, disilludendo inoltre il collega sulla presenza negli escrementi di ormoni che vi si trovano soltanto se vi si mescola l'urina di vacca incinta.

D'altronde va ricordato che alcuni animali, come il coniglio, sono dei coprofagi (pare che attingano dei fermenti da certi tipi di feci) e che alcuni anni or sono Danysz ebbe a preconizzare la terapia con batteri fecali. *fil.*

Come dire la verità al malato.

Il malato si indispettisce se il medico non gli dice la verità: egli vuol conoscerla tutta! Sul principio, quando ero ancora ingenuo e giovanilmente onesto, di fronte all'ostinato desiderio del malato, gli palesavo tutta la verità. Man mano, però, ho compreso che quando il malato vuol sapere la verità, assicurandoci che egli non teme la morte, ciò significa soltanto che allorchè non esiste alcuna speranza, egli desidera di essere ingannato così abilmente da non dubitare mai della veridicità delle nostre parole (Veressaieff. Le confessioni di un medico). *fil.*

NELLA VITA PROFESSIONALE.

CONCORSI.

Posti vacanti.

ROMA. *Ministero di Grazia e Giustizia.* — È aperto un concorso per titoli per un posto di medico giornaliero presso il Sanatorio Giudiziario di Pianosa alle dipendenze del Ministero di Grazia e Giustizia, con il compenso giornaliero di L. 40 lorde.

Inviare documenti e titoli alla Direzione del Sanatorio Giudiziario di Pianosa (Livorno) avvertendo che, per detto concorso, si fa deroga per i limiti di età stabiliti dalle attuali disposizioni di legge.

Il vincitore ha diritto all'alloggio gratuito per sè ed eventualmente per la famiglia, senza le suppellettili.

Concorsi a premi.

Concorso per piante indigene aventi proprietà farmacologiche.

È indetto un concorso a premi fra gli Istituti di Farmacologia e le Cliniche mediche delle RR. Università per studi di ricerche atte a dimostrare, mediante la sperimentazione farmacologica e clinica, la possibilità di sostituire nell'industria farmaceutica le seguenti piante esotiche con altre indigene aventi analoghe proprietà farmacologiche:

1) Cascara sagrada (Rhamnus Purshiana D. C.);
2) Efedra (Ephedra p. v.);
3) Idraste (Hydrastis canadensis L.);
4) Ipecacuana (Uragoga ipecacuanha Willdenow Baillon);
5) Jaborandi (Pilocarpus jaborandi Holms);
6) Podofillo (Podophyllum peltatum L.);
7) Poligala (Polygala senega L.);
8) Quassio (Quassio amara L. e Picroena excelsa L. et Planch);
9) Ratania (Krameria triandra R. et P.);
10) Salsapariglia (Smilax officinalis Kunt);
11) Sena (Cassia angustifolia Wahl et Cassia Acutifolia Delil);
12) Viburno (Viburnum prunifolium L.).

Le memorie illustrative degli studi eseguiti, i risultati delle sperimentazioni cliniche ed ogni altra pubblicazione originale diretta a dimostrare la identità dell'azione terapeutica delle piante indigene in confronto di quelle esotiche, devono essere accompagnate dalle preparazioni galeniche ottenute dalle piante indigene proposte per la sostituzione, nella forma e dose adatte all'impiego. Per l'ulteriore analisi e controllo di efficacia le preparazioni devono essere presentate in quantità sufficienti per la sperimentazione clinica.

Le domande di partecipazione al concorso, in carta legale da L. 6, dovranno pervenire al Ministero dell'Interno (Direzione generale della Sanità pubblica) insieme con i campioni delle preparazioni entro il 30 giugno 1941-XIX. Per il presente concorso sono istituiti sei premi da L. 2000 ciascuno, da assegnare ai sei prodotti che meglio risponderanno agli scopi del concorso.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

L'Accademia germanica « Imperatore Leopoldo » dei naturalisti in Halle (Germania) ha nominato membri d'onore i proff.: Vincenzo Palmieri, direttore del R. Istituto di medicina legale e delle assicurazioni di Bari; Antonio Cazzaniga, direttore del R. Istituto di medicina legale di Milano; Gino Frontali, direttore della R. Clinica pediatrica di Padova; Francesco Pentimalli, direttore del R. Istituto di patologia generale di Napoli.

Alla cerimonia inaugurale dell'anno accademico dell'Università di Milano è stato consegnato il diploma di prima classe per benemeriti dell'istruzione al prof. gr. uff. Prassitele Piccinini. Ce ne compiacciamo col dinamico e solerte Mecenate degli studi, il quale è nostro buon amico.

In esito al concorso bandito dal Comune di Rimini il 10 novembre 1939-XVIII, inerente alla Fondazione Elide Piccinini Stramezzi e riguardante lavori o benemerenze nel campo della talassologia, vennero premiati, ciascuno con L. 1000 e diploma di benemerenza: il prof. Oddo Casagrandi dell'Università di Padova, il dott. Giuseppe Monti della Direzione generale di Sanità, il dott. Guido Nanni, ufficiale sanitario di Rimini, il prof. Achille Sega e il dott. Luigi Silvestrini di Rimini, per originali studi di talassoterapia. Diplomi di benemerenza, con specifiche motivazioni vennero pure assegnati al comune di Rimini e al prof. Antonio Ceredi (in memoria).

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Croce di guerra

Bolognesi Raffaele di Plinio e di Marotta Clotilde, da Rocca Sinibalda (Rieti), sottotenente medico 1° reggimento artiglieria, volontario del Littorio. « Ufficiale medico di un gruppo d'artiglieria, in successivi combattimenti dimostrava sereno coraggio, alto senso del dovere e comprensione della sua missione. Per portare più sollecitamente le cure ai numerosi feriti, non esitava ad abbandonare il posto di medicazione e ad accorrere sulle prime linee fortemente battute dal tiro avversario ». Alcarisa-La Codonera-Strada di Tortosa, 15-20-30 marzo, 2-11 1938-XVI.

NOTIZIE DIVERSE

L'attività svolta nel 1939 dall'Opera Nazionale Maternità e Infanzia.

Nel 1939 le istituzioni dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia si sono accresciute di 269 unità raggiungendo il numero di 9617 così ripartite: 3611 consultori ostetrici; 4405 consultori pediatrici; 163 asili nido; 1276 refettori materni; 162 case della madre e del bambino.

Il complessivo numero di persone assistite è stato di 1.704.737, cui corrispondono 4.265.605 provvedimenti assistenziali e visite sanitarie. La media di assistenze « pro capita » è stata di 3,8 per i bambini, 2,51 per le gestanti e 1 per le altre categorie.

L'onere finanziario è stato di L. 133.340.000, di cui il 23 % per l'assistenza alla maternità, il 61 % per l'assistenza all'infanzia ed il 16 % per assistenze varie. Dal rapporto tra somme erogate e persone assistite deriva una spesa media di L. 72,42 per ogni gestante o madre e di L. 63,84 per ogni bambino o fanciullo.

Contro la mortalità infantile.

Il Ministero dell'Interno ha messo in concorso, per quest'anno, 25 borse di L. 1000 ciascuna, tra i medici delle province con più alta mortalità infantile, che accettino di frequentare per un mese almeno una delle Cliniche universitarie e dei consultori pediatrici dell'O.N.M.I. Ha pure stabilito che medici provinciali, ufficiali sanitari e medici scolastici tengano le lezioni sul clima, vestiario, epidemiologia e profilassi nei corsi di puericultura disposti per le scuole medie femminili dal Ministero dell'Educazione Nazionale.

L'attività ospedaliera in Germania.

Secondo una statistica recentemente pubblicata dallo *Statistische Reichsamt*, gl'Istituti di assistenza sanitaria funzionanti nel 1938 ammontarono, per tutto il territorio del Reich, compresa la Marca Orientale, a 4888, di cui 2204 appartenenti ad Enti pubblici (città, comuni, consorzi comunali), 1535 gestiti da enti parastatali (assicurazioni sociali, Croce Rossa ed altre associazioni assistenziali) e 1149 privati, cioè diretti da medici che sogliono esserne i proprietari. Il numero complessivo dei letti disponibili in queste istituzioni ospedaliere è risultato nell'anno in esame di 695.490, pari a 92,3 per 10.000 abitanti e, precisamente, gli istituti pubblici vi figurano con 450.067, quelli di diritto pubblico con 201.063 e gli istituti privati con 44.360 posti.

La maggior parte degli ospedali, 3091, sono a carattere generale, mentre quelli con scopi specifici sono 1699, tra cui 266 istituti per epilettici e frenastetici, 236 maternità, 202 istituti sanatoriali per adulti, 163 istituti per lattanti e bambini malati, 125 istituti per cronici, 112 istituti ginecologici, 96 istituti oftalmologici, ecc., senza tener conto di 98 infermerie dei vari istituti carcerari.

In tutti gl'istituti sanitari del Reich sono stati curati, durante l'anno 1938, 6.459.483 malati, pari a 856,9 su 10.000 abitanti, contro 799,3 nel 1937. Il numero totale dei giorni di degenza registrato per tali casi è risultato di circa 212 milioni (193 milioni nel solo vecchio territorio del Reich, contro 186 milioni nell'anno precedente); mentre la durata media dei singoli casi di malattia, durante lo stesso periodo e per il solo vecchio territorio del Reich, è discesa da 34,3 a 33,3 giorni.

Negli istituti sanitari del Reich, il totale dei decessi è stato di 309.923 pari al 4,8% dei malati curati (5,3 % per gli uomini e 4,4 % per le donne). Confrontando la mortalità registrata negli istituti sanitari con quella generale rilevata per il vecchio territorio del Reich nel 1938, il 34,7 % dei decessi risulta avvenuto in istituti di cura, contro il 30,1 % nel 1934 e il 33 % nel 1937.

Nei riguardi della natività sono avvenuti 458.368 parti negli istituti sanitari (431.040 nel vecchio territorio del Reich) il che segna, nei confronti del 1935, un aumento di oltre un terzo.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Quartier Generale delle Forze Armate ha informato, nel bollettino n. 137, che l'aviazione nell'Africa settentrionale inglese « ha portato la sua offesa su due ospedali da campo, chiaramente riconoscibili, nella zona di Bug-Bug colpendo otto ricoverati »; nel bollettino n. 142 che durante il bombardamento nemico del 20 ottobre su Assab « è stato colpito l'ospedale con danni al padiglione della maternità e agli alloggi delle infermiere e delle suore »; nel bollettino n. 155 che « durante un'incursione del nemico su Torino sono cadute bombe presso un Ospedale di maternità, il Sanatorio di S. Luigi, l'Ospedale militare ed una caserma, cagionando un morto e sette feriti ».

Nell'aggressione contro Libreville, capitale del Gebon, da parte delle truppe del generale De Gaulle, bombe inglesi sono cadute specialmente nel cortile dell'ospedale.

La catastrofe tellurica dell'Europa sud-orientale.

Il disastroso terremoto che ha sconvolto e gettato nel lutto la Romania e che ha cagionato danni anche alla Bulgaria, all'Ucraina e alla Jugoslavia, è stato seguito da immediati e provvidi soccorsi.

Il Ministero della Sanità della Romania ha rivolto un appello, attraverso la radio a tutti i medici, perchè si presentassero negli ospedali.

Gli ospedali di Bucarest, presto ingombri di feriti, si sono dimostrati del tutto insufficienti. Si è provveduto con mezzi di fortuna.

Nell'opera di primo soccorso si sono distinti centodieci accademisti della Gil, insieme ai camerati della missione militare tedesca in Romania ed alle camicie verdi, presenti a Bucarest, ove erano reduci da Jasi.

Azioni giudiziarie.

A Berlino un empirico, certo Bernhard Schubert, era stato condannato, nel 1936, perchè aveva avuto in cura dei venerei senza possedere una preparazione *ad hoc* e senza aver sostenuto alcun esame che lo autorizzasse a tale cura (in Germania è consentito l'esercizio professionale agli empirici, sotto certe condizioni e garanzie). Egli ora è caduto nuovamente sotto le sanzioni della legge, poichè dall'ottobre 1937 al marzo 1938 ha avuto in cura una donna 36enne, colpita da cancro delle mammelle. La trattò in modo del tutto

incongruo; la malattia progrediva, ma egli ebbe a dichiarare di « potere più di 10 professori ». Nel marzo 1938 interruppe la cura, adducendo il motivo che una sua prescrizione non era stata seguita. La malata si rivolse a medici regolari, che provvidero a farla subito operare; ma nell'agosto successivo ella venne a morte. L'empirico è stato processato per avere fatto ritardare l'intervento; se questo, a giudizio peritale, fosse stato eseguito più tempestivamente, la malata si sarebbe salvata. Lo Schubert è stato condannato dal Tribunale di Berlino, per omicidio colposo, a 3 anni di prigione e sospeso dall'esercizio professionale per 4 anni. La Corte d'Appello ha confermato il giudizio, con sentenza del 10 ottobre (« Münch. Med. Woch. », 1 nov. 1940).

In una città tedesca un medico incaricato di compiere delle visite settimanali alle case di tolleranza e di attestare le condizioni di salute delle donne, aveva più volte registrato, sui libretti personali, un buono stato sanitario di queste, pur astenendosi dalle visite. Le donne venivano così autorizzate a continuare il loro mestiere, con rischio dei clienti. Il medico è stato denunziato, processato e condannato per « falso » (« Med. Klin. », 25 ott. 1940).

Il cliente di un medico ebbe il soprabito rubato durante la visita. Egli intendeva renderne responsabile il medico e intentò un processo giudiziario. Il caso è occorso in Germania. Il Tribunale ha sentenziato che il medico non è tenuto all'indennizzo; difatti non risulta che i medici abbiano l'intenzione di prendere in custodia gli oggetti lasciati nelle loro sale d'aspetto: perciò non si può invocare un tacito contratto d'affitto temporaneo. Chi si reca da un medico, è in diritto di attendersi che i suoi indumenti siano protetti dai furti nell'ambiente chiuso in cui ha luogo la visita, ma non in un ambiente ove possono capitare persone sconosciute (« Med. Klin. », 25 ott. 1940).

Un po' dovunque.

Con decreto del Duce del Fascismo, Capo del Governo, in data 24 agosto 1940-XVIII, sono impartite « Istruzioni per la disciplina dei rapporti tra gli Ospedali e le Regie Cliniche ». Il decreto consta di 46 articoli; esso è argomento di una circolare n. 103, in data 18 settembre 1940-XVIII, del Ministero dell'Interno (Direzione generale Sanità pubblica).

Con decreto del Duce del Fascismo, Capo del Governo, in data 11 ottobre 1940-XVIII, sono impartite istruzioni per l'esercizio professionale delle ostetriche.

Questi atti ufficiali sono pubblicati integralmente in « Forze Sanitarie » del 31 ottobre 1940-XIX (Supplemento corporativo).

È stato pubblicato un regio decreto con cui viene approvata e resa esecutiva la convenzione stipulata tra la R. Università di Parma, l'azienda patrimoniale di Stato « Regie Terme di Salsomaggiore », la Provincia di Parma e il Consorzio provinciale antitubercolare di Parma per il finanziamento di un posto di professore di ruolo in aggiunta a quelli già assegnati alla Facoltà di medicina e chirurgia per l'insegnamento della clinica otorinolaringoiatrica.

In questi giorni sono venuti inaugurandosi gli anni accademici degli Istituti superiori di studi. All'inaugurazione dell'anno accademico dello *Studium Urbis* ha presenziato il Ministro dell'Educazione Nazionale Ecc. Bottai.

La Scuola di specializzazione in radiologia medica diretta dal prof. F. Perussia presso la Regia Università di Milano (Istituto di Radiologia medica, Città degli studi, piazza Gorini 20) ha pubblicato il programma per l'anno accademico 1940-1941-XIX. Viene inviato a richiesta.

Le iscrizioni sono aperte presso la Segreteria della Facoltà di Medicina, R. Università di Milano, corso Roma 10.

Alla presenza della Principessa di Piemonte, Ispettrice Nazionale delle Infermiere della C.R.I., sono stati, il 10 corr. inaugurati a Roma i corsi per infermiere volontarie e assistenti sanitarie.

L'Augusta Principessa si è compiaciuta di consegnare personalmente le onorificenze spagnuole alle infermiere che hanno prestato servizio in terra di Spagna e sulle navi-ospedali; ha inoltre consegnato i diplomi alle infermiere volontarie, professionali e assistenti sanitarie che hanno ultimato i loro corsi di preparazione.

L'11 corr. a Milano il Principe di Piemonte ha visitato in Milano il grandioso Ospedale del Perdono.

A Kiel si è festeggiato il 275° anniversario di fondazione dell'Università. Il ministro dell'istruzione del Reich, Rust, ha tenuto un discorso in cui ha detto, tra l'altro, che la libertà della ricerca è garantita; il nazionalsocialismo non prescrive mète obbligate alla ricerca, in quanto non ne ha bisogno e in quanto la scienza non sopporta interferenze. I benefizi immensi che l'Università ha già recato al popolo tedesco saranno mantenuti e assicurati per l'avvenire. Il ministro ha informato che in avvenire gli studi superiori verrano resi molto accessibili anche ai non abbienti e che le cattedre e gl'istituti verranno riorganizzati e migliorati.

Si apprende da Berlino che la signora Curie, direttrice dell'Istituto del Radium di Parigi, ha ripreso i suoi esperimenti e ricerche in seguito a ordini dati dalle autorità tedesche di rimettere a sua disposizione tutto il materiale scientifico, che le truppe tedesche confiscarono, mentre il Governo francese tentava di trasportarlo nella zona non occupata.

Il 4 novembre ha avuto luogo, nell'Ospedale civico Garibaldi di Catania, l'inaugurazione di un grande padiglione dedicato a Costanzo Ciano e destinato a istituto di patologia medica e di metodologia clinica dell'Università. L'Arcivescovo impartì la benedizione. Erano presenti il Prefetto, il Federale, il Podestà, altre autorità e gerarchi.

È stato inaugurato a Pontecorvo (prov. di Frosinone) l'Ospedale civile, intitolato a Pasquale Del Prete.

A beneficio del Comitato fiorentino della Croce Rossa Italiana venne rappresentata a Firenze, la sera del 6 corr., l'opera « Il matrimonio segreto » di Cimarosa; allo spettacolo intervennero la Principessa di Piemonte, unitamente alla Du-

chessa di Spoleto, ed un gruppo di feriti di guerra; questi ricevettero, tra un atto e l altro, la gradita visita dell'Altezza Reale.

La Camera sanitaria tedesca di Praga, fondata nel luglio 1939, è stata riconosciuta il 28 settembre u. s., come ente d'utilità pubblica.

Il dottore in medicina Rudolf Campbell è stato nominato presidente del Club alpino svizzero.

Il prossimo fascicolo di « Acta Medica Italica » sarà dedicato alla « Oftalmologia italiana », a cura del sen. prof. Giuseppe Ovio, il quale, oltre ad aver data preziosa opera didattica in varie fra le principali Università italiane, compresa quella di Roma, si occupò sempre di storia della medicina, come attestano alcune sue pubblicazioni. Come tutti i precedenti tale fascicolo sarà in vendita a L. 10, a totale beneficio degli Orfani dei Medici caduti in guerra (presso l'Ufficio Stampa Medica Italiana, via Vallazze 39, Milano).

Su di una nave inglese proveniente dall'Africa e che ha fatto scalo in Londonberry (Irlanda) si sono manifestati 5 casi di febbre gialla, di cui uno ebbe esito letale. La malattia si dichiarò dopo che la nave ebbe toccato il porto di Freetown (Africa occidentale). Si sospetta che due scimmie imbarcate siano state le vettrici; una di esse è morta spontaneamente; l'altra è stata uccisa.

Si è iniziata in Germania la pubblicazione del periodico « Natur und Gesundheit », organo ufficiale della Federazione delle Leghe per la vita e per la medicina naturali. Il primo numero reca un'introduzione del dott. Conti, Führer della professione medica del Reich. Direttore di segreteria è Georg Gustav Wagener, Reichshanptstellenleiter im Hauptamt für Volksgesundheit, Berlin, Editore: Hippokrates-Verlag Stuttgart.

A Rostock è stata indetta, dai liberi docenti, una riunione tedesco-svedese, in cui verrà discusso lo stato attuale del problema del cancro; i proff. v. Euler e Forsell di Stoccolma e Auler di Berlino terranno delle conferenze il 24 e il 30 novembre.

Il dott. Albert Kocher ha regalato all'Ospedale civico di Berna l'« Ospedale Kocher ».

Il dott. Giuseppe Tommasin, medico di Aquileia, di 43 anni, insieme ad una studentessa in medicina, che preparava una tesi di laurea sulla malaria, percorreva in automobile a gasogeno una strada dell'Udinese; sul canale di Isongeto, presso Fiumicello, la macchina veniva sistemata in una zattera, per essere traghettata; ma essa scivolava nell'acqua; l'autista riuscì a saltar fuori, ma annegava; il medico potè salvare la signorina, ma la pressione dell'acqua richiuse lo sportello dell'automobile e l'infelice medico annegava.

A Montirone (Brescia) si sono avuti una quarantina di casi di avvelenamento da salami confezionati con carni guaste; sette se ne sono avuti a Como per la stessa causa. Il sanitario di Montirone è stato denunziato per omissione di referto medico.

Il presidente del Consorzio per la Guardia ostetrica permanente di Napoli ha richiamato l'attenzione, su tale utile e provvida istituzione mediante una pubblica lettera a ciò è stato indotto da un doloroso episodio occorso nella città: una donna ha partorito in piena via, sotto la pioggia.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 25 Novembre 1940-XIX Num. 47

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI FIRENZE
Direttore: Prof. ENRICO GREPPI.

Terapia d'attacco della polmonite con somministrazione per fleboclisi lenta di sulfamido-piridina.

Dott. RENATO MARTINETTI e dott. GIANFRANCO ANDREANI.

L'applicazione terapeutica della sulfamido-piridina nelle affezioni pneumococciche è problema ancora largamente aperto: Bullowa, la cui autorità nel campo della polmonite non può essere discussa, afferma di recente che tale derivato sulfamidico è ancora in una fase di studio sperimentale.

In Italia, pur attraverso qualche voce discordante, la maggior parte degli Autori sembra favorevole alla nuova chemioterapia delle affezioni pneumococciche: Gamna, Clerici, Rubegni, Campanacci, Terzani, che si sono occupati dell'argomento ed hanno pubblicato le più vaste casistiche italiane di polmonitici trattati con la sulfamido-piridina, ne valorizzano senz'altro l'impiego terapeutico ed anche il nostro giudizio, basato sull'esperienza di oltre un anno, è senz'altro favorevole. Di particolare importanza, specialmente di fronte alle innegabili possibilità tossiche, è il problema della posologia.

Gli AA. americani sostengono, in genere, le dosi piuttosto elevate, talvolta anzi elevatissime: così per es. Marshall, per via orale, somministra una dose iniziale massiva di 4 gr. seguita quindi da 1 gr. ogni quattro ore. Bisogna tenere presente che la maggior parte della casistica americana è rappresentata da negri, i quali probabilmente presentano una particolare tolleranza di fronte al farmaco. In Italia il Campanacci si è attenuto allo schema di Durel: 3 gr. al giorno per i primi tre giorni e quindi 2 gr. e 1 gr. sempre per periodi di tre giorni per ciascuna dose. Il Rubegni ha seguito una posologia analoga: 3 gr. *pro die* nei primi due, tre giorni e quindi 2 gr. A tali dosi

ci atteniamo pure nella nostra Clinica, somministrando gr. 0,50 ogni 4,6 ore e ponendo cura, come giustamente sottolinea anche il Rubegni, affinchè la somministrazione del farmaco sia regolarmente continuata anche nelle ore notturne.

La via di somministrazione parenterale è per il derivato sulfamido-piridinico, assai meno sperimentata che non la via orale; oltre alla maggior semplicità di quest'ultima, ciò si deve anche al fatto che soltanto di recente è stato introdotto l'uso del sale solubile del derivato sulfamidico. Infatti la sulfamido-piridina è di per sè stessa scarsissimamente solubile così che Haviland e Blake, che sperimentarono la via parenterale utilizzando il derivato puro anzichè il suo sale sodico, pur ricorrendo a introduzione endovenosa di forti quantità (fino a 1000 cc.) di solvente (soluzione glucosata al 5 %) non potevano somministrare che dosi relativamente basse di farmaco.

La via intramuscolare non sembra offrire manifesti vantaggi su quella orale se non in quei casi di particolare intolleranza gastrica o di sospettabile imperfetto riassorbimento da parte dell'apparato digerente. Alla via endovenosa, che, analogamente a ciò che avviene per gli altri farmaci, offre il vantaggio dell'immediata entrata in circolo del medicamento, si rimprovera l'eliminazione eccessivamente rapida, così che riesce difficile mantenere nel sangue quella dose di sulfamido-piridina necessaria per combattere, con meccanismo ancora discusso, l'infezione pneumococcica. In un recentissimo lavoro di Whittemore, Royster e Riedel, che hanno sperimentato la somministrazione sia per via rettale che per via endovenosa, si afferma che il miglior modo di somministrare la sulfamido-piridina nei polmonitici è l'associazione della via endovenosa con quella orale: le dosi usate per l'iniezione endovenosa dagli autori americani erano di gr. 2 di sale sodico della sulfamido-piridina sciolti in 20 cc. di soluzione fisiologica e tale dose veniva ripetuta ogni 6 ore.

La posologia seguita dagli altri Autori che hanno ultilizzato la via endovenosa varia da esperienza a esperienza. Marshall e Long ricorrono a una soluzione 5 % del sale sodico della sulfamido-piridina in acqua distillata, iniettando con ritmo di 5 cc. al minuto, circa tre grammi di medicamento e ripetendo l'iniezione ogni sei ore: gli stessi autori associano alla via endovenosa la via orale (1 gr. ogni quattro ore). Gaisford e collaboratori praticano un'iniezione endovenosa di 1 gr. di sulfamido-piridina (soluzione al 33 % in acqua distillata), tuttavia preferiscono la via intramuscolare perchè più facile ad attuarsi nella comune pratica medica e più raramente seguita da segni d'intolleranza.

Kolmer usa la dose di 1 gr. del sale sodico della sulfamido-piridina disciolto in 25 cc. di soluzione fisiologica e ripete l'iniezione ogni quattro, sei ore.

Nell'insieme la letteratura sulla somministrazione endovenosa della sulfamido-piridina è ancora scarsa ed incerta sopratutto nei riguardi della posologia. Noi ci siamo proposti di sperimentare tale via di somministrazione, ricorrendo ad una particolare tecnica, che, oltre ad offrire rapidità di entrata in circolo, permettesse, sempre per via parenterale di mantenere per un tempo relativamente prolungato, un tasso alto di sulfamido-piridina nel sangue; più precisamente la tecnica a cui noi siamo ricorsi è quella della fleboclisi lenta, « goccia a goccia », già in precedenza utilizzata a scopo terapeutico nella nostra Clinica (1).

Tale modalità di somministrazione, oltre che della dose, tien conto di altri due fattori, in pratica non sempre abbastanza considerati, e cioè della diluizione del farmaco e del ritmo con cui viene iniettato: questi fattori sembrano rendere possibile la somministrazione in un tempo relativamente breve di farmaci con una posologia sino ad ora impensabile come singola dose e ciò non soltanto con sostanze facilmente distruggibili come l'adrenalina, ma anche con farmaci che presentano potere d'accumulo come la digitale (Loeper) e gli arsenobenzoli (Hyman e collab., Ramos e Montes).

La nostra terapia delle forme pneumococciche polmonari consiste in tre tempi fra loro strettamente ravvicinati: una prima iniezione endovenosa relativamente rapida di una piccola dose di sulfamino-piridina, a questo primo trattamento si fa immediatamente seguire la fleboclisi lenta a dose massiva, quindi (terzo tempo) si continua la somministrazione per via orale.

Per le nostre esperienze noi siamo ricorsi al sale sodico della para-amino-benzen-sulfamido-piridina (2): per l'iniezione endovenosa « rapida » (prima parte del trattamento come sopra è detto) si utilizzava una fiala da 20 cc. della soluzione al 5 % che veniva iniettata nel

---

(1) v. MARTINETTI R. e MESSINA R. Rassegna Fisiopat. Clin. Terap., 1939, 6, 353.

(2) Abbiamo usato i preparati del commercio « Piridene » e « Tioseptale » gentilmente messi a nostra disposizione dalle rispettive Case farmaceutiche.

tempo di 3' circa. Immediatamente dopo la prima iniezione si iniziava la fleboclisi lenta secondo la tecnica e l'apparecchiatura in uso nella nostra Clinica (1): per questa fleboclisi la dose totale di sulfamido-piridina (a seconda dei casi da un minimo di 2 a un massimo di 5 fiale della soluzione al 33 %, corrispondente a gr. 1 di sale sodico per fiala) era diluita in 500 cc. di soluzione glucosata al (47 %o) e iniettata nel tempo di quattro ore circa. Alla fine della fleboclisi si iniziava la somministrazione per via orale, attenendoci alla dose media di gr. 0,50 ogni sei ore e tale posologia veniva continuata per due, tre giorni al massimo.

Le nostre esperienze comprendono un gruppo di 18 pazienti, che rappresentano parte di una più estesa casistica di polmonitici (circa 60 casi) nei quali si è sperimentata la sulfamido-piridina soltanto per via orale. La diagnosi di polmonite si basò su dati clinici, radiologici e batteriologici (iniezione dello sputo in topolino): come risulta dall'unita tabella la maggior parte dei nostri soggetti era nelle prime giornate di malattia.

In 16 dei soggetti trattati con la fleboclisi di sulfamido-piridina si è notata (come si può osservare negli uniti grafici) una rapida caduta della temperatura a valori di norma o di poco superiore a questi: tale caduta della temperatura, manifestatasi da 6 a 18 ore dall'inizio del trattamento si associò a un netto miglioramento del paziente con attenuazione subiettiva ed obbiettiva di tutti i sintomi tossici. Il rilievo semeiotico del focolaio pneumonitico ebbe comportamento vario: talvolta già a distanza di 24 ore dall'inizio della terapia il soffio tubarico scomparve e venne sostituito da un respiro aspro accompagnato a rantoli grossolani; in genere il reperto locale si modificò gradatamente in 3-4 giorni sino a scomparire senza mai dar luogo a complicanze. Particolarmente sorprendente fu l'attenuarsi del reperto semeiotico in un caso (caso 2) nel quale esistevano due evidenti focolai basilari controllati anche radiologicamente e che a distanza di 24 ore appena erano apprezzabili, mentre il reperto radiologico rilevava la netta attenuazione delle ombre di epatizzazione. I leucociti, sistematicamente studiati in ogni caso, mostrarono una netta caduta in evidente rapporto con la defervescenza febbrile.

Il confronto della media fra le curve termiche di 10 casi curati esclusivamente per via orale e crisati rapidamente e di 10 casi in cui si ricorse al trattamento iniziale con la fleboclisi, mostra una caduta della febbre nettamente più rapida con la terapia endovenosa (vedi grafico). Questo confronto acquista maggior valore per la terapia endovenosa se si tiene presente che, mentre 16 casi su 18 trattati con la fleboclisi sono rapidamente crisati, per avere 10 casi a caduta rapida della temperatura (entro 24-36 ore) dopo somministrazione esclusivamente orale della sulfamido-piridina si è dovuto selezionare i casi stessi su di una cinquantina di soggetti così trattati (v. grafico).

Medie delle cure termiche di 10 casi a rapida caduta della temperatura in seguito a trattamento per via orale (linea tratteggiata) e di 10 casi trattati con la fleboclisi lenta (linea intera).

Sia per via orale che per via endovenosa, la curva termica comincia all'inizio del trattamento terapeutico.

Come si è detto in due soli soggetti trattati per via endovenosa non si osservò una modificazione della curva termica in rapporto all'intervento terapeutico: il primo caso era al quarto giorno di malattia, presentava un netto focolaio alla base sinistra ed era già stato in precedenza trattato con sulfamido-piridina per via endovenosa. Questo caso si risolvette in ottava giornata di malattia senza che si potesse attribuire con certezza la guarigione alla sulfamido-piridina continuata, dopo la fleboclisi iniziale con gr. 4 di farmaco, per via orale a dose abbastanza elevata (gr 3 al giorno). Il secondo caso a risposta negativa era in quarta giornata di malattia (focolaio basilare sinistro): la fleboclisi (gr. 4 di sulfamido-piridina) a cui si associò trattamento per via orale (gr. 3 *pro die*) non sembrò influenzare l'andamento della curva termica, che mostrò una pseudocrisi in sesta giornata per poi crisare definitivamente nell'ottava.

Gli inconvenienti osservati nella nostra casistica in seguito alla somministrazione per via endovenosa di sulfamido-piridina sono stati in genere di poco conto: un caso di modica ematuria totalmente scomparsa in 48 ore (si trattava di un giovane di 17 anni in cui si erano iniettati per via endovenosa 4 gr. di sulfami-

(1) v. MARTINETTI R. Policlinico, Sez. Prat., 1939.

do-piridina), un caso di collasso cardio-circolatorio manifestatosi alla fine della fleboclisi e prontamente scomparso in seguito a somministrazione di analettici (si trattava di una bambina di 10 anni, in cui si iniettarono gr. 3 di sulfamido-piridina). In 8 casi su 18 si è manifestato modico senso di nausea protrattatosi per qualche ora dalla fine della fleboclisi, in quattro di questi pazienti è comparso vomito, per altro non molto insistente e prontamente attenuatosi in seguito a somministrazione di alcalini (bicarbonato, pozione di Riverio). È da tener presente che la nausea e il vomito si possono osservare con relativa frequenza anche nei soggetti trattati esclusivamente per via orale. La tolleranza locale, nel punto dell'iniezione è sempre stata perfetta e non si sono mai riscontrati segni d'irritazione nella parete della vena scelta per la fleboclisi.

In conclusione riteniamo che il trattamento da noi attuato rappresenti l'optimum dell'attuale chemioterapia delle forme pneumococciche e che ad esso si debba ricorrere specie in quei casi che sin dall'inizio si presentino particolarmente gravi.

Caso 1 (I) Caso 2 (II) Caso 3 (II) Caso 4 (II)
Caso 5 (II) Caso 6 (II) Caso 7 (II) Caso 8 (III)
Caso 9 (III) Caso 10 (IV) Caso 11 (IV) Caso 12 (V)
Caso 13 (III) Caso 14 (V) Caso 15 (III) Caso 16 (III)
39 38 37
6h 24 48

Curve termiche dei 16 *casi a risposta* ***positiva.*** — Ogni curva termica comincia all'inizio del trattamento per via endovenosa.
Il numero romano tra parentesi rappresenta, per ogni rispettivo caso, il giorno di malattia in cui fu iniziato il trattamento.

La dose media di sulfamido-piridina che riteniamo più opportuna per la fleboclisi è di 3 gr., preceduta dall'iniezione, sempre per via endovenosa secondo la tecnica esposta, di 1 gr. del derivato sulfamidico stesso.

Ci si può chiedere se la tecnica della fleboclisi lenta sia realmente indispensabile e se

Caso	Età	Sesso	Diagnosi	Giorno di malattia	Posologia sulfamidopiridinica			Caduta della febbre	Inconvenienti	Esito
					via endovenosa		via orale			
					rapida	lenta				
1. C. L	16	m.	Polmonite basilare sin.	I	gr. 1	gr. 4	gr. 3+3+2	in 24 ore	nessuno	guarigione
2. P. A	13	m.	Doppio focolaio pneumonitico basilare	II	gr. 1	gr. 4	gr. 2+2+2	in 18 ore	nausea vomito	guarigione
3. F. I.	10	f.	Polmonite lobo medio d.	II	gr. 1	gr. 2	gr. 2	in 8 ore	collasso cardio-circolatorio	guarigione
4. G. S.	17	m.	Polmonite basilare d.	II	gr. 1	gr. 3	nulla	in 6 ore	modica ematuria	guarigione
5. G. M.	18	f.	Polmonite basilare sin.	II	gr. 1	gr. 3	gr. 3+3+3	in 24 ore	nessuno	guarigione
6. T. R.	48	f.	Polmonite basilare d.	II	gr. 1	gr. 3	gr. 2+2	in 12 ore	nessuno	guarigione
7. G. G.	51	m.	Polmonite basilare d.	II	gr. 1	gr. 5	gr. 2+2	in 24 ore	modica nausea	guarigione
8. C. G.	45	m.	Polmonite basilare d.	III	gr. 1	gr. 5	gr. 3+2+2	in 6 ore	vomito	guarigione
9. G. F.	62	m.	Polmonite lobo medio d.	III	gr. 1	gr. 4	gr. 3+3	in 18 ore	vomito	guarigione
10. A. D	28	f.	Polmonite basilare d.	IV	gr. 1	gr. 3	gr. 2+2+2	in 18 ore	nessuno	guarigione
11. M. M	18	m.	Polmonite basilare sin.	IV	gr. 1	gr. 5	gr. 3+2	in 12 ore	vomito	guarigione
12. N. A.	25	m.	Polmonite basilare d.	V	gr. 1	gr. 4	gr. 2+2	in 18 ore	nausea	guarigione
13. P. F.	40	m.	Polmonite basilare sin.	III	gr. 1	gr. 4	nulla	in 24 ore	nausea	guarigione
14. S. A.	48	m.	Polmonite basilare sin.	V	gr. 1	gr. 5	nulla	in 30 ore	nausea	guarigione
15. C. A.	48	m.	Polmonite basilare sin.	IV	gr. 1	gr. 5	nulla	in 18 ore	nessuno	guarigione
16. M. S	32	m.	Polmonite lobo medio d.	III	gr. 1	gr. 4	gr. 2+2	in 18 ore	nessuno	guarigione
17. C. G.	16	f.	Polmonite basilare sin.	IV	gr. 1	gr. 4	gr. 3+3+3	ritardata	nessuno	guarigione
18. A. M	19	m.	Polmonite basilare sin.	IV	gr. 1	gr. 4	gr. 3+3+3	ritardata	nessuno	guarigione

N. B. Nella posologia della sulfamido-piridina per via orale ogni singola dose rappresenta la dose totale per ogni successivo periodo di 24 ore.

La caduta della febbre è considerata a partire dall'inizio della fleboclisi.

gli stessi risultati non si potrebbero ottenere iniettando per via endovenosa la stessa dose di farmaco con successive somministrazioni.

In qualche caso, in cui si è voluto ricorrere alle semplici iniezioni endovenose, si è notato per le stesse dosi somministrate successivamente nello stesso tempo della fleboclisi lenta, una intolleranza nettamente maggiore e risultati non così brillanti e decisivi come per la tecnica da noi descritta. Come già dicevamo all'inizio della presente nota, il ritmo e la diluizione con cui un farmaco viene somministrato per via endovenosa hanno un'importanza notevolissima, troppo spesso trascurata nella

pratica; nè bisogna dimenticare che con la fleboclisi lenta si viene a iniettare una certa quantità di soluzione glucosata il cui potere antitossico generico è noto.

L'unica obbiezione è quella della tecnica naturalmente un po' più complessa e meno comoda che non la semplice somministrazione per via orale, ma di fronte alla possibilità di poter combattere più rapidamente una malattia spesso così insidiosa come la polmonite, le relative difficoltà di un più efficace trattamento non possono arrestare il terapeuta e d'altra parte con un po' di pratica la tecnica della fleboclisi lenta è facilmente attuabile anche al di fuori di ambienti ospitalieri e una volta che il medico ha fatto penetrare l'ago nella vena, lo ha fissato alla cute del braccio ed ha regolato il deflusso del liquido, chiunque può sorvegliare il seguito dell'iniezione e togliere l'ago alla fine della fleboclisi o qualora, eccezionalmente, si presentassero segni d'intolleranza alla fleboclisi stessa.

RIASSUNTO.

Gli AA., nel corso di esperienze sul trattamento della polmonite con sulfamido-piridina, hanno sperimentato in 18 casi la somministrazione per via endovenosa mediante fleboclisi lenta a cui ha fatto seguito il trattamento per via orale. Ad eccezione di due casi in cui il decorso clinico non risultò palesemente influenzato dal trattamento con sulfamido-piridina, in tutti i soggetti si osservò in seguito alla fleboclisi una rapida caduta della febbre (in 6-18 ore) con ottimo decorso della malattia. Gli inconvenienti osservati in seguito al trattamento furono di poco conto e per lo più rappresentati da senso di nausea seguita, talvolta, da vomito.

Gli AA. ritengono che con la somministrazione iniziale di sulfamido-piridina per via endovenosa e con la tecnica della fleboclisi lenta si offra al medico la possibilità di una più vantaggiosa terapia di attacco delle affezioni pneumococciche.

BIBLIOGRAFIA.

CAMPANACCI D. Giorn. Clin. Med., 10, 1939.
CLERICI. Min. Med., 51, 544, 1939.
GAMNA C. Min. Med., 3, 1940.
HAVILAND J. W. e BLAKE F. Am. J. Med. Sc., 3, 385, 1940.
KOLMER J. Arch. Intern. Med., 4, 671, 1940.
GAISFORD W., EVANS G. e WHITELAW W. Lancet, 2, 69, 1939.
MARSHALL E. e LONG P. J.A.M.A., 112, 1671, 1939.
RUBEGNI R. Policlinico, Sez. Prat., 35, 1939.
WHITTEMORE W., ROYSTER C. e RIEDEL P. Journ. A. M. A., 114, 940, 1940.

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI SEMEIOTICA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: A. SIGNORELLI.

L'anemia nei nefritici. Valore prognostico e trattamento.

Prof. A. GUALDI, aiuto.

Nei nefritici è dato rilevare, con notevole frequenza, uno stato anemico, d'intensità variabile, che riveste tipi e caratteri diversi, secondo le varietà cliniche e lo stadio della lesione renale. Nell'indagare, quindi, il rapporto tra lesione renale e modificazione dell'emopoiesi è necessario distinguere anzitutto, le lesioni renali acute dalle croniche e a loro volta, lesioni renali croniche a rene ancora sufficiente e con insufficienza renale conclamata.

Nel nostro studio che riguarda 60 osservazioni distingueremo:

1) l'anemia che accompagna le forme acute di glomerulo nefrite;

2) l'anemia osservabile nelle forme croniche di nefrite a rene ancora sufficiente;

3) l'anemia rilevabile nelle croniche affezioni renali, accompagnate dalle manifestazioni cliniche ed ematocliniche dell'insufficienza renale assoluta come è dato rilevare nell'uremia cronica vera da ritenzione.

Il primo gruppo riguarda malati affetti, alcuni, da glomerulo nefrite acuta diffusa, altri da glomerulo nefrite acuta a focolaio. Nei primi l'acuta malattia renale si accompagnava ad aumento dell'azoto ureico del sangue di lieve, media e più intensa entità (0,60-0,80-1,10 per mille) in rapporto sopratutto ai periodi di più intensa oliguria, diminuito, infatti, rapidamente, con il ripristinarsi di una normale diuresi, e con buona capacità del rene a concentrare anche nei periodi di intensa oliguria (1022-1028).

In questi infermi, in cui non abbiamo mai osservato manifestazioni cliniche uremiche, con indacanemia, fenolemia e reazione xantoproteica normali, l'anemia può mancare e quando è presente è in genere di scarsa entità. Essa riveste i caratteri delle comuni anemie ipocromiche, caratterizzate da oligocitoemia, oligocromoemia, valore globulare inferiore all'unità, con moderata poichilo e anisocitosi che in genere non altera la configurazione della formula eritrocitometrica. Il numero dei globuli bianchi si mantiene nei limiti normali e nella formula leucocitaria si osserva per lo più una neutropenia relativa e talora assoluta in fase

acuta che tende rapidamente a ritornare alle cifre normali, senza variazioni costanti della formula di Arneth.

Nelle forme a focolaio, nelle quali mancano, di solito i fenomeni uremici, l'ematuria può essere così cospicua e prolungata, da costituire di per sè una vera ed intensa emorragia. In questi malati si può anche arrivare ad eritropenie transitorie di due tre milioni, con valori emoglobinici che oscillano tra il 0,40 e il 0,60, con presenza in circolo costante di emazie nucleate e granulofilamentose capaci di raggiungere, quest'ultime, cifre anche del 30-40 per mille, espressione di un midollo altamente funzionante, in intensa attività rigenerativa eritropoietica. La lievità dello stato anemico può però accentuarsi anche nelle acute forme diffuse, quando si presenti sin dall'inizio una precoce e grave insufficienza renale, caratterizzata, non solo da iniziale ed elevata iperazotemia, espressione della rapida caduta della capacità del rene a concentrare (2-3 per mille) anche nelle fasi di più intensa oliguria, ma con contemporaneo precoce e parallelo aumento dei valori dell'indacanemia e con reazione xantoproteica spesso positiva, quasi sempre anche con precoce ed elevata ipertensione, con pallore della cute ed edemi, espressioni della grave ischemia generalizzata e del patimento diffuso del sistema arteriolare e capillare. In queste forme possono osservarsi forme anemiche spiccate che dal lato quantitativo non diversificano dalle forme anemiche osservabili nelle acute forme emorragiche a focolaio, ma se ne distaccano per la mancanza dei segni periferici ematologici d'intensa rigenerazione midollare specie eritrocitomia propri di questa forma.

Nel secondo gruppo si trattava d'individui affetti da rene grinzo secondario, in periodo ancora di sufficienza renale, con valori azotemici variabili tra il 0,50 e il 0,60 per mille con valori normali dell'indacano, dei fenoli e della reazione xantoproteica, con buone condizioni di nutrizione, senza alcuna manifestazione clinica dell'uremia cronica vera da ritenzione, limitandosi la fenomenologia, in questa fase, alle conseguenze dello stato ipertensivo e della ipertrofia cardiaca, con a volte transitori episodi d'insufficiente irrorazione a carico di organi ed apparati diversi (pseudouremia angiospastica), nefritici cronici in quella fase capace di durare anche periodi assai lunghi, nella quale la diminuita capacità del rene a concentrare (ipostenuria) viene compensata dalla poliuria coatta, capace di mantenere attraverso una maggiore eliminazione di urina ancora un buon compenso renale. In queste forme lo stato anemico, come nella fase acuta, può anche mancare e quando è presente, non riveste per qualità e quantità caratteri diversi da quelli descritti nelle forme lievi acute, mantenendo l'anemia il tipo ipocromico, con segni rigenerativi periferici in rapporto alla entità dello stato anemico, senza modificazioni particolari numeriche e qualitative della serie bianca con numero di piastrine normale.

È nelle forme croniche di nefrite, accompagnate dalle tipiche manifestazioni cliniche ed ematochimiche dell'uremia cronica vera da ritenzione, con insufficienza renale conclamata ed assoluta, che è dato osservare stati anemici che possono raggiungere i più alti gradi, aggravando di per sè, anche notevolmente, le condizioni già assai severe di questi malati, conducendoli a morte, anche in brevissimo tempo.

In questo gruppo, stadio terminale del rene grinzo, nei nostri malati, era presente al completo la sintomatologia dell'uremia cronica vera da ritenzione con le sue peculiali manifestazioni cliniche intestinali, respiratorie e nervose, direttamente intrecciantesi tra loro, come è comunemente dato osservare in questo periodo, con la tipica poliuria isostenurica e il caratteristico comportamento delle prove della diluizione e della concentrazione, con le peculiari complesse e molteplici modificazioni ematochimiche (iperazotemia, aumento dell'indacano, dei fenoli, della reazione xantoproteica) e della riserva alcalina, con compromissione grave delle condizioni generali e dello stato di nutrizione.

In questo stadio l'anemia è caratterizzata da forte diminuzione numerica dei globuli rossi (un milione e mezzo-due milioni) con diminuzione proporzionale a volte (0,20-0,30), spesso più accentuata dell'emoglobina, con indici di colorazione inferiori o vicini all'unità, scarsa anisocitosi, senza variazioni caratteristiche della formula eritrocitometrica, modica poichilocitosi, non policromatofilia, non basofilia, non eritroblasti nelle diverse fasi di maturazione, non aumento dei reticolociti. Lo studio del ricambio emoglobinico, non dimostra un aumento di esso, normali essendo le resistenze globulari, non aumentata la bilirubina a reazione diretta nel siero di sangue, con eliminazione giornaliera di urobilina e del bilinogeno fecale in limiti anch'essi normali, con assenza quindi di processi emolitici.

I globuli bianchi si presentano generalmente in numero normale, per lo più con tendenza alla neutrofilia, con variazioni incostanti e non significative della formula di Arneth, con

assenza di elementi immaturi, con numero di piastrine normale o subnormale, come in alcune nostre osservazioni (30.000) in cui vedemmo comparire manifestazioni emorragiche a carico della cute e delle mucose.

Riepilogando l'anemia riveste in questo periodo il tipo ipocromico, anemolitico, arigenerativo, con note di aplasia o ipoplasia mieloide, talvolta rilevabili anche istologicamente.

Secondo taluni AA. l'anemia può rivestire in questo periodo anche il tipo pernicioso, con valori globulari superiori all'unità (Diena, Aubertin, ecc.). A questo riguardo ricordiamo che per parlare di anemia di tipo pernicioso, non basta rilevare uno stato anemico anche grave, con valore globulare superiore all'unità, ma occorre la presenza peculiare della sindrome ematologica delle anemie perniciose, caratterizzata dalla macrocitosi ipercromica (megalocitosi), con leucopenia, granulocitopenia e linfocitosi relativa. L'esame dei nostri casi e quelli riportati dalla letteratura non permette di affermare la presenza di questi caratteri nelle anemie nefritiche. Noi abbiamo sempre rilevato in casi severi conclamati di uremia cronica vera, stati anemici anche assai gravi, con oligocitoemia e oligocroemia intensi e indice di colore anche superiori all'unità, ma mai abbiamo notato la tipica macrocitosi ipercromica delle anemie perniciose, pure essendo spesso presenti eritrociti più grandi della norma che nulla hanno di comune con i macrociti ipercromici (megalociti) perchè normalmente colorati (macro-normo-citosi), senza la concomitante leucopenia con neutropenia, ma valori normali o anche superiori alla norma dei leucociti, spesso con neutrofilia, con valori normali o subnormali dei linfociti, senza segni d'iperemolisi. Per quanto riguarda quindi la distinzione tra anemie ipocromiche e ipercromiche o perniciosiformi, concordiamo perfettamente con quanto afferma Criva, che le varietà di anemia che accompagnano uno stato nefritico, non debbono essere considerate come anemie diverse, ma come gradi diversi della stessa forma morbosa. A riprova di questo concetto, cita casi, in cui un'anemia a tipo ipocromico diveniva, ad un certo momento ipercromica o viceversa, ritenendo legato il diverso comportamento del valore globulare alla presenza, a volte, non di forme ipercromiche ma di macrociti normalmente colorati, come anche nelle nostre osservazioni, espressione del diverso modo di reagire del midollo osseo, di fronte alle cause anemizzanti, che non potendo esplicare la sua attività dal lato quantitativo, la esplica qualitativamente, immettendo in circolo, elementi più grandi della norma che, a parità di numero, contengono più emoglobina in quantità assoluta, degli elementi normali. Si tratterebbe in altre parole della macrocitosi normocromica, compensatrice, descritta da Gamna.

Illustrate le note dell'anemia osservabile nei nefritici sia nella fase acuta che nelle forme croniche, caratterizzate dalla sintomatologia clinica ed ematochimica dell'uremia genuina cronica da ritenzione, dobbiamo stabilire quali rapporti intercedono tra stato anemico e nefrite. In altre parole stabilirne la patogenesi.

Per questo è necessario distinguere nettamente le forme acute dalle croniche.

Nelle nefriti acute troviamo di solito anemie di lieve, talvolta di lievissimo grado, con numero di globuli rossi che si aggira tra i 4-5 milioni con valori globulari normali o appena inferiori all'unità, che non si accompagnano a fenomeni renali gravi e sopratutto a ritensione azotata, con indacanemia, fenolemia e reazione xantoproteica normali, nelle quali il fattore alimentare (riduzione quantitativa e qualitativa) il riposo in letto, la causa stessa della nefrite (angina, scarlattina), costituiscono elementi sufficienti a spiegare il lieve danno dell'emopoiesi, mentre nelle acute forme di nefriti emorragiche a focolaio, l'ematuria può essere a volte così notevole, intensa e prolungata, da rappresentare la perdita materiale, giornaliera, di sangue, la causa più che sufficiente a spiegare lo stato anemico.

Nelle forme croniche, al contrario, la etiopatogenesi si presenta assai più complessa ed essa s'identifica con le moderne vedute, che cercano di spiegare la genesi dell'uremia cronica, vera, da ritenzione.

Alle antiche concezioni, che con un indirizzo si potrebbe chiamare unicista, attribuivano a questa o a quella sostanza ritenuta nel sangue o nei tessuti, la causa unica della sindrome uremica, si è sostituita attualmente una concezione pluralistica, eclettica, che considera la sindrome uremica come la risultante di uno stato tossico complesso, d'ordine chimico e fisico-chimico dovuto alla ritenzione di prodotti tossici, numerosi, non potuti eliminare dal rene malato, cui si aggiunge una tossiemia legata alla insufficienza funzionale di altri organi ed emuntori (fegato), profondamente alterati nei loro fenomeni biologici, dalla primitiva e concomitante insufficienza renale. Sindrome umorale quindi, complessa dovuta ai componenti della ritenzione azotata e precisamente all'azoto ureico (indacano, creatina, creatinina, xantina, leucina, tirosina, ed altri aminoacidi), costituenti nel loro insieme l'azoto incoagulabile. L'azoto non ureico può nelle fasi a-

vanzate e terminali dell'uremia vera costituire secondo alcuni AA. il 40 % ed anche valori più elevati dell'azoto incoagulabile, coincidendo il suo aumento, con l'aggravarsi irreparabile della fenomenologia morbosa.

Le cause dell'aumento finale dell'azoto non ureico sono molteplici, aumento del consumo di proteine endogene per il fabbisogno energetico dovuto al digiuno, al vomito e alla diarrea, e sopratutto un vero stato di autolisi tossica dei tessuti (Wolhard), che conduce ad una distruzione delle proteine dei tessuti, con liberazione dei prodotti di incompleto metabolismo (Nonnenbruch, Mannaberg, Barlocco, Maragliano). L'ammoniaca, in condizioni di uremia vera, non è stata riscontrata aumentata nel sangue, probabilmente per la deficiente ammoniogenesi renale (Cipriani, Pinolini, Valle, A. Gualdi).

L'aumento dell'azoto incoagulabile del sangue, si accompagna di regola ad una diminuzione della riserva alcalina, che può presentare gradi diversi, intensi nelle forme gravi. Alla presenza nel sangue di acidi organici ed inorganici, si aggiunge una alterazione della quantità e dei rapporti dei singoli elementi minerali del siero (disionia), che a sua volta aggrava l'acidosi. Si osserva il più frequentemente una forte diminuzione del catione Ca (Zondeck, Petow, Siebert) che può giungere fino a 4-5 mm. %, mentre il catione potassio è notevolmente aumentato. Degli anioni sono aumentati, in generale, nel siero, gli anioni fosforico e solforico, mentre il cloro nelle fasi finali presenta spesso una notevole diminuzione (Cipriani e Molfese, Noguchie, Collwitzer, Nelken e Steiniz, Peabody, Van Slyck, Cullen, Labbè, Dèlore, Violle).

Particolare importanza hanno assunto in questi ultimi tempi gli studi di Becher, sull'aumento nel siero di sangue dei corpi aromatici, derivati dalla putrezione intestinale. Becher e Litzner hanno potuto dimostrare che nell'insufficienza renale la fenolemia è aumentata, e che, nei casi gravi, compare prima dei fenomeni uremici e dell'iperazotemia. Questi corpi aromatici si formano nell'intestino, e rappresentano il prodotto finale della putrefazione microbica degli alimenti proteici. Le proteine attaccate dai fermenti digestivi dello stomaco, pancreas e intestino (pepsina), tripsina, erepsina), si trasformano in polipeptidi per ulteriore scissione si formano gli aminoacidi. L'azione dei batteri dell'intestino si esplica con la fermentazione a carico dei carboidrati e la putrefazione a carico delle proteine. La putrefazione a carico di queste ultime dà luogo a sviluppo di fenolo, indolo, scatolo, cresolo, e ossiacidi aromatici per demolizione dei gruppi aromatici delle proteine; sono questi composti che assorbiti in parte attraverso il sistema portale, giungono al fegato, ove sono ossidati e coniugati con acido solforico e con acido glicuronico. Questi processi di ossidazione e combinazione che avvengono nel fegato, hanno lo scopo di rendere meno tossiche le sostanze così assorbite (azione disintossicante epatica). Il fenolo, infatti, combinandosi con lo zolfo proveniente dalla disassimilazione dell'albumina, forma gli acidi fenilsoforico e cresisolforico (sostanze solfo-coniugate) e l'eccedenza di questi corpi si combina con l'acido glicuronico formando gli acidi fenil e cresilglicuronico. Tutti questi acidi sono allora eliminati con le urine sotto forma di sali alcalini. Se il rene presenta un grado d'insufficienza più o meno completo, si ha una ritenzione e aumento di queste sostanze nel sangue con fenomeni generali e particolari di natura tossica. Becher ha visto che nel sangue, e in altri liquidi, si può con la reazione xantoproteica dopo dealbuminizzazione, mettere in evidenza composti aromatici che distingue in due gruppi: uno insolubile in etere e contenente azoto (amino-acidi aromatici) ed un altro solubile in etere dopo idrolisi e non contenente azoto (fenoli cresoli, ossiacidi aromatici). Nell'insufficienza renale esistono entrambi questi gruppi aumentati e specialmente quelli solubili in etere. Da ciò deriva l'importanza della reazione xantoproteica come prova dello stato d'insufficienza renale. Una reazione xantoproteica alta è indice di uremia vera e il suo progressivo e rapido accentuarsi, costituisce un elemento di prognosi infausta a breve scadenza. Il suo rapido ridursi, è seguito altrettanto rapidamente, anche se in contrasto con altri dati di laboratorio, da miglioramento reale delle condizioni dell'infermo, come può rilevarsi in casi di uremia da lesione renale acuta, che volga a guarigione (Becher, Volterra). Il fenolo nel sangue normale non si trova, o se è presente lo è sempre in piccolissmia quantità (20 mmgr. per mille); nell'insufficienza renale grave, questa cifra può essere superata anche di molto.

Queste ricerche dimostrano come la complessa sindrome umorale dell'uremia vera, nella fase avanzata e terminale, sia dovuta non solo ad insufficienza funzionale del rene, ma anche ad insufficienza di altri organi ed emuntori e sopratutto del potere disintossicante del fegato, che non riesce più ad abbinare all'acido solforico e glicuromico, fenoli, cresoli e ossiacidi aromatici, derivati dalla decomposizione intestinale delle albumine, ren-

dendoli in tal modo inoffensivi per l'organismo, presenti, al contrario, non coniugati nel sangue, e nei periodi terminali anche nel liquor degli uremici cronici. Il rapido ed intenso aumento delle sostanze aromatiche nel sangue nelle ultime fasi dell'uremia, secondo alcuni AA., è dovuto, oltre che ad una diminuzione dei poteri di svelamento dell'organismo (fegato), ad una produzine tumultuosa di corpi aromatici, formatesi direttamente dalle proteine dell'organismo, per distruzione tossica di esse e liberazione di grosse molecole aromatiche azotate e non azotate.

Ricordate le attuali concezioni sulla genesi dell'uremia cronica vera, da ritenzione e le note fondamentali degli stati anemici che ad essa possono associarsi, occorre precisare, per quanto è possibile, i rapporti che intercedono fra stato uremico e anemia.

Alcuni AA. (Aubertin e Jacoel, Lemierre, Widal, Pasteur Vallery Radot), in base all'osservazione che stati anemici di una certa intensità, coincidono con aumentati valori dell'urea del sangue, hanno avanzato l'ipotesi che l'anemia sia in relazione con la ritenzione di questa sostanza nel sangue. Questa ipotesi non trova però conforto nell'osservazione di altri ricercatori. M. Volterra, in infermi affetti da sola ritenzione di azoto ureico, anche elevata, senza le manifestazioni cliniche dell'uremia vera, non ha osservato modificazioni evidenti del quadro ematico, e così pure Gherardini non ritiene che vi siano relazioni tra anemia e ritenzione delle sostanze azotate. Lo stesso Aubertin, in un successivo studio, nega che la genesi dell'anemia abbia rapporti con l'aumento dell'urea, dell'azoto incoagulabile e della creatinina.

Interessanti ci sembrano a questo proposito le nostre osservazioni d'infermi affetti da glomerulo nefrite acuta diffusa, con iperazotemia anche elevata (fino a gr. 2,10 per mille) ma transitoria, senza alcuna manifestazione clinica uremica, con intensa oliguria, con peso specifico ancora buono (1020-1025), in cui l'iperazotemia rapidamente tornava alle cifre normali con il repristinarsi della diuresi, malati nei quali abbiamo rilevato quadri ematologici del tutto normali, alcune volte con oligocitoemia e oligocromoemia appena accennate, da riferire in gran parte alle severe restrizioni dietitiche. Anche in individui affetti da rene grinzo secondario, non abbiamo rilevato che stati anemici di lievissima entità, anche in periodi nei quali per una diminuzione della benefica e riparatrice poliuria coatta, compensatrice della perduta capacità del rene a concentrare e legata a transitorie deficienze cardiovascolari, il tasso dell'azoto ureico del sangue si presentava notevolmente elevato (gr. 0,80-1,20 per mille), assente però ogni manifestazione clinica di natura uremica. Anche in nefropatici affetti da rene retratto secondario con aumenti non transitorii ma stabilizzati dell'azoto ureico del sangue, ma ancora non uremici e lontani dall'exitus, non abbiamo riscontrato alterazioni di qualche significato del quadro ematologico, limitate, se presenti, ad una lievissima eritropenia ed oligocromoemia da riportare, anche in questi casi, come nelle forme acute, alle cospicue e a volte esagerate limitazioni alimentari In tutti questi malati, tanto in fase acuta che cronica, l'indacanemia, la fenolemia, la reazione xantoproteica si presentano con valori del tutto normali.

Becker, ritiene che l'anemia sia dovuta all'azione tossica esercitata dai fenol-derivati sul midollo delle ossa, e così pure Volterra, riporta all'accumularsi delle sostanze aromatiche e specialmente all'amento dei corpi fenolici, l'anemia grave osservabile negli uremici affetti da rene grinzo, in fase avanzata, le cui note ematologiche abbiamo sopra ricordato. A conforto di questa concezione patogenetica, depongono ricerche sperimentali, essendosi potute riprodurre negli animali di laboratorio, avvelenati con corpi fenolici, paracresolo, ossiacidi aromatici, attraverso un lungo periodo di tempo, quadri ematici assai simili a quelli osservati nell'uomo (Volterra, Ciaranfi), con note alquanto diverse, usando come sostanza tossica, l'indolo (Basergo).

Altri AA. riportano le alterazioni ematiche dei nefritici, ad una emolisi di natura tossica (Aubertin, Fieschi). Se questo meccanismo può intervenire in casi particolari, non può essere considerato come l'abituale processo patogenetico, presentandosi lo studio del ricambio emoglobinico nella maggior parte dei nefritici, non aumentato (Ceconi, Grignani, Gherardini, Beker) come pure dimostrano le nostre osservazioni.

Griva, in base alle sue osservazioni, dalle quali risulta esserci un diretto rapporto tra grado di anemia ed entità dei fenomeni d'insufficienza renale, attribuisce al complesso delle alterazioni che costituiscono lo stato di insufficienza, la causa vera delle anemie nefritiche, che agirebbe in via tossica, inibendo la funzione eritropoietica del midollo osseo e forse anche la piastrinogenesi, mentre interesserebbe meno la leucopoiesi. Da questo il carattere ipoplasico e arigenerativo delle anemie nefritiche.

È quindi al complesso delle modificazioni umorali, d'ordine chimico e fisico chimico, che secondo le vedute più moderne costituiscono la base dell'insufficienza renale assoluta e

per riflesso anche della insufficienza di altri emuntori (per es. fegato), che bisogna attribuire la causa, che agendo sul miodllo delle ossa, attraverso alterazioni istologiche o funzionali, determina l'anemia nei nefritici, in fase di assoluta e conclamata insufficienza renale.

Da quanto abbiamo esposto s'intende come non sia possibile modificare con trattamenti particolari gli stati anemici gravi osservabili nel corso dell'insufficienza renale assoluta, rappresentando l'anemia una manifestazione del grave stato tossico generale, che agendo parallelamente oltre che sul midollo delle ossa anche su altri organi ed apparati (app. digerente, respiratorio, nervoso, ecc.), crea la sintomatologia multiforme, ma pur tipica, dell'uremia cronica, vera, da ritenzione. Solo in quei casi nei quali lo stato anemico non è tutto legato al fattore tossico, ma ad altri concomitanti elementi come ad es. le restrizioni alimentari troppo severe, irrazionali e unilaterali, che pongono questi malati in stati gravi di carenza, è possibile con opportune modificazioni della dieta e con cure polivitaminiche migliorare lo stato anemico, come anche la somministrazione di ferro, sopratutto sotto forma di ferro ridotto all'idrogeno, alla dose di 2-4 gr. *pro die*, è capace di mitigare l'intensità dello stato anemico specie nelle forme con bassi valori dell'emoglobina. È intuitivo che questi miglioramenti non rappresentano che episodi transitori nel campo dell'eritropoiesi, seguendo la malattia il suo progressivo e fatale decorso. Nelle forme acute, l'anemia nella maggioranza dei casi è così lieve, quando è presente, che non bisogna di cure particolari. Nelle forme più accentuate, perchè a decorso protratto, con lunghe degenze in letto, a volte con somministrazione di diete irrazionali, gioveranno le stesse norme consigliate per i nefritici cronici, alimentazione cioè opportuna non troppo carenzata e unilaterale, associata e terapia polivitaminica. Le anemie rapide, intense, che possono insorgere nelle forme emorragiche a focolaio, causa l'intensa ematuria, si riparano rapidamente per proprio conto, appena cessa l'emorragia, data l'intensa reattività midollare, e specie eritrocitaria, che accompagna queste acute forme. Ad ogni modo anch'esse traggono buon giovamento dalla contemporanea somministrazione di ferro a buone dosi e di vitamina C che sembra esercitare un'azione frenatrice non indifferente sul fattore emorragico.

RIASSUNTO.

L'A., ricordate le moderne concezioni patogenetiche sull'uremia cronica vera da ritenzione, descrive le anemie osservabili nel corso di stati nefritici diversi, riferendo il risultato delle sue osservazioni praticate su numerosi nefropatici, studiati in periodi e stati diversi, giungendo in base ai dati rilevati alla conclusione che, perchè si producono stati anemici gravi è necessario che sia presente, con maggiore o minore ricchezza di sintomi, il quadro clinico dell'uremia cronica vera, espressione di uno stato d'insufficienza renale assoluta, caratterizzata dal lato ematochimico, da un grave e complesso stato tossico, di natura chimica e fisico-chimica.

BIBLIOGRAFIA.

ASCOLI M. e SERI F. *Trattato Ital. di Med. Int.* Soc. Ed. Lib., vol. 2, pag. 339.
BASARGA. Giornale di Clin. Med., fasc. XV, 1939.
BECHER E. e TAGLICH H. Zentr. f. inn. Med., n. 16, 1929.
BECHER E. e KOCH F. Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. 148, 1925.
BECHER E. Münch. med. Woch., 39, 1930.
BIZZARRI U. Riv. crit. di clin. med., XI, n. 23, pag. 353, 1910.
CASTAIGNE J. Journal Médical Français, fasc. I, 1936.
CECONI A. Clin. Med. Ital., n. 1, 1905.
CECONI. Minerva Med., n. 18, 1925.
CIPRIANI e FERRERO A. Arch. Soc. Med., vol. XLIX, f. 5, 1927.
DI GUGLIELMO. *Le porpore emorragiche*. Bibliot. Haematologica.
FIESCHI A. Giorn. Clin. Med., VIII, f. 13, pag. 618, 1932.
FRANK BERT. Klin. Woch., nn. 18 e 19, 1915.
GALDI. Riforma Medica, n. 22, 1926.
GAMNA C. Min. Med., a XVII, n. 24, 1926.
GHERARDINI G. Ibid., a. XVI, n. 14, 1925.
GLANZMANN. Jahrb. f. Kinderheilk., 83, 4-5, pagg. 271 e 369, 1916.
GRIGNANI B. Arch. pat. e Clin. med., vol. I, pag. 48, 1921.
GRIVA L. Min. Med , XXIII, n. 45.
GRIVA L. e YACOEL. Presse méd., n. 47, 461, 1920.
KAZNELSON. Klin. Woch., n. 46, pag. 1451, 1916.
ID. Zeitsch. f. klin. Med., 87, 1, 133, 1919.
LABBÉ M. e LORTAT J. Bull. de la Soc. d'Anat., pag. 553, 1903.
LABBÉ M. e SALOMON. Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp., pag. 83, 1904.
LESCHKE. Deutsch. Med. Woch., n. 33, 1925.
LITTEN. Trattato di Leyden e Klemperer.
MAGNUS. Med. Ges., Jena, 1923.
MASSIONE. Giornale di Clin. Med., fasc. XVII, 1932.
MERKLEN e MINVIELLE. Bull. et mém. de la Soc. des Hôp., vol. XLIV. pag. 1275, 1922.
MORACCHINI M. *Trattato di Med. Int.*, vol. I.
RONDONI P. Biol. med., vol. VII, n. 1-2, 1931.
ROSKAM. Arch. inter. de Phys., vol. 20, 1917.
SCHUPHER. Relazione XXXIX Congresso di Med. interna, ottobre 1933.
SCHULTZ. Berl. Klin. Woch., n. 12, 1910.
STEPHAN. Münch. Med. Woch., n. 12, 1920.
ID. Ibid., n. 34, 1920.
VOLTERRA M. Riv. Med., XXVII, pag. 1-3-5, 1926.
ID. Ibid., XXIX, n. 12.
ID. Ibid., XXXIV, n. 12.
ZONDEK, PETEW. Siebert. Zeit f. klin. Med., pag. 129, 1923.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Anoressia mentale, scorbuto: trattamento con follicolina.

Dott. FRANCO PATRIGNANI
primario medico dell'Ospedale Umberto I
di Ancona.

Nel 1789 sotto il titolo, di malattia nervosa accompagnata da un disgusto straordinario per gli alimenti, Naudeau, descriveva un tipo di psicosi che più tardi fu definita anoressia mentale.

La malattia interessa sopratutto le giovanette e le donne, ma è anche comune nei lattanti.

Lasciando la descrizione della forma che interessa il lattante, in cui sembra che sono da porsi nella discussione eziopatogenetica, fattori di carattere ereditario, ambientali e fattori riguardanti la nutrizione, dirò pochi cenni sull'anoressia mentale dell'adulto. Come caratteristica principale dell'alterazione psichica vi è una progressiva tendenza alla restrizione volontaria della alimentazione che genera un dimagramento considerevole del malato, fino a condurlo, non infrequentemente, a morte per cachessia o malattia intercorrente, se non si ricorre all'uso dell'alimentazione con sonda.

Spesso vi è un netto contrasto tra la conservazione dell'attività fisica del soggetto, lo stato di dimagrezza che egli presenta e la euforia con mancanza di critica sul miserevole stato fisico.

Tutte le sollecitazioni per una alimentazione più ricca e più completa, trovano opposizione e spesso il malato simula di aver consumato il suo vitto, nascondendo gli alimenti sotto gli abiti od anche tra i materassi del letto. Oltre al dimagramento spiccato, un sintomo quasi sempre frequente nella donna, è l'arresto delle regole mestruali.

Le cause che possono generare questo quadro di psicosi, sono ritenute molteplici, però esiste sempre o quasi, un fondo nevropatico su cui la malattia si impianta. Spesse volte a generare il quadro contribuiscono traumi addominali, interventi chirurgici sulle vie digerenti.

In questi ultimi anni l'attenzione è stata rivolta specialmente all'alterata funzione delle ghiandole a secrezione interna e più di tutto, alle ovaie.

Cogli studi sulla cachessia ipofisaria o sindrome di Simmonds molti autori hanno trovato rapporti tra alterazione dell'ipofisi ed anoressia mentale.

I sintomi della malattia di Simmonds spesso si identificano con quelli della anoressia mentale: dimagramento fino alla cachessia mortale, amenorrea, disturbi psichici, anoressia. Marcelle Labbé scriveva a riguardo: « io mi domando se in certi casi di cachessia con estremo dimagramento, pubblicati per il passato ed attribuiti ad anoressia mentale, in tempi in cui non si conoscevano le lesioni ed i disturbi ipofisari, non erano da attribuirsi ad alterazioni dell'ipofisi ».

La identità però tra le malattie, spesso è soltanto apparente poichè nella sindrome di Simmonds compaiono segni che quasi mai si riscontrano nell'anoressia mentale: caduta dei capelli e dei denti, bradicardia, abbassamento del metabolismo basale.

Il criterio terapeutico stabilisce inoltre la diagnosi precisa, poichè, mentre nella malattia di Simmonds il trattamento opoterapico con estratti ipofisari, insulina, estratti tiroidei, ovarici e surrenali, apporta spesso una guarigione clinica del malato, nell'anoressia mentale l'opoterapia rimane senza effetti e si deve ricorrere all'isolamento e all'alimentazione forzata se si vuole ottenere la guarigione del malato.

L'anarchia nel regime alimentare porta malati del genere, con una certa frequenza, a malattie da carenza vitaminica.

È capitato alla mia osservazione un classico caso di scorbuto dell'adulto, insorto in una malata che l'anamnesi e l'esplorazione psichica facevano ritenere essere affetta da anoressia mentale, con ripugnanza per quei cibi che sono particolarmente ricchi di vitamina C.

Prima di illustrare il caso clinico ricorderò poche note sullo scorbuto a titolo anche di aggiornamento. Le conoscenze sul quadro morboso rimontano all'epoca delle Crociate e fin dall'ora era noto che a produrre la malattia ha molta parte, la mancanza di alimenti freschi, sopratutto di frutta e verdura; però è soltanto in questi ultimi trenta anni, che fu precisata l'attività biologica della sostanza antiscorbutica posseduta dalle frutta e dalle verdure fresche, sostanza che dagli autori fu definita vitamina C.

Il merito della identificazione chimica della vitamina C e si deve a Szent Györyi che assegnò alla sostanza antiscorbutica la formula C. 6, H. 8, 0,6 cioè quella di un idrato di carbonio a funzione acida, e che chiamò acido ascorbico per la proprietà che aveva di proteggere la cavia dallo scorbuto.

L'acido ascorbico è contenuto in genere in

tutte le verdure fresche, ma in maggiore quantità, nelle frutta, negli agrumi, nel peperone rosso, nel cavolo.

Dobbiamo arrivare al 1933 per ottenere, per opera di Reichstein e Hawost, la sintesi dell'acido ascorbico ottenuto trattando l'acido cianidrico con ozonide dello xilosio. Più tardi si è visto che anche organi animali sono ricchi di vitamina C e tra essi prima di tutti la sostanza corticale del surrene, il fegato ed il cervello umano. Si è dimostrato che come nella frutta anche nell'organismo umano la vitamina C varia a seconda dell'età: abbondante nell'infanzia e nelle frutta acerbe, l'adulto e le frutta mature ne hanno dosi medie, mentre il vecchio e le frutta passate, ne hanno quantità minime.

Cosicchè si può dire che dalla fanciullezza alla vecchiaia la curva dell'acido ascorbico va progressivamente scendendo. L'osservzione va del resto di pari passo con il potere ossido riduttore di cui è dotato l'acido ascorbico, che, è intenso in organismi animali o vegetali con metabolismo in attivo, scarso in organismi in senescenza, con metabolismo rallentato.

Le note cliniche principali dello scorbuto sono: anemia ipocromica, anemolitica che ricorda l'anemia clorotica, gengivite fungosa facilmente sanguinante che interessa esclusivamente le parti delle gengive che ricoprono i denti o residui di essa; emorragie osteo-muscolari localizzate sopratutto agli arti inferiori con pseudo paralisi dolorose.

Le prove vasculo-ematiche del laccio e del martello risultano positive, il tempo di coagulazione si mostra notevolmente ritardato ed il tempo di emorragia spesso prolungato.

La malata venuta alla mia osservazione è una donna di 49 anni, sposata.

Da un primo marito nessuna gravidanza; dal secondo una gravidanza a termine; menopausa a 48 anni.

A 23 anni contrasse lue per cui ha fatto cure bismutiche e mercuriali; morbillo nell'infanzia; da giovinetta ha sofferto di febbri reumatiche che non si sono più ripetute.

L'anno scorso fu ricoverata in ospedale per flebite della gamba destra.

Da qualche mese la paziente avverte dolori lancinanti al piede sinistro, dolori di lieve durata che però si ripetono durante la giornata, diverse volte. Ha notato inoltre da circa un mese impossibilità della deambulazione. Alvo stitico, minzione normale.

Interrogata sulle abitudini di vita e sul regime alimentare, la paziente racconta che da circa tre anni, in seguito ad ingerimento di un fico che le fu detto di essere avvelenato, incominciò ad avvertire forti dolori durante il pasto, che spesse volte si accompagnano a senso di soffocamento.

Sulla base di queste sensazioni sgradevoli, incominciò piano piano ad eliminare dal pasto i cibi che secondo lei, le provocavano i disturbi di cui sopra: nel pane elimina tutta la crosta perchè crede di non poterla ingerire; rifiuta le verdure perchè dice che le si arrestano in gola; è divenuta nemica delle frutta. I pasti si riducono all'ingerimento di un poco di riso molto cotto, un poco di brodo e della carne lungamente macerata al calore.

L'esame obbiettivo dimostra: donna di costituzione media con senescenza precoce; in condizioni generali scadute, sensorio integro, decubito supino; la cute è di colorito pallido ed il pannicolo adiposo notevolmente ridotto; polso ritmico, celere, di media frequenza; respiro ritmico di media frequenza.

Lingua umida, detersa; i denti dell'arcata superiore sono completamente mancanti e ne residuano poche radici ricoperte da gengive aumentate di volume in forma di escrescenze lunghe circa 2 cm. di colore rosso violaceo, facilmente sanguinanti.

Anche nell'arcata inferiore, intorno ai pochi denti rimasti, le gengive presentano le stesse alterazioni sopra descritte. Le parti di gengiva ove non vi sono denti o residui di essi, si presentano di aspetto normale.

Il torace è scheletrico e non si apprezzano lesioni polmonari.

A carico del cuore, si nota un ingrandimento della sezione sinistra ed all'ascoltazione si apprezzano segni di insufficienza aortica.

La pressione arteriosa è di 180 massima, 80 minima.

Non si apprezzano alterazioni a carico degli organi addominali.

L'esame del sistema nervoso, tranne una iporiflessia delle pupille ed una iperiflessia dei tendinei degli arti inferiori, è negativo.

In corrispondenza della regione malleolare destra e dorsale del piede sinistro, si nota una grossa chiazza di suffusione emorragica sottocutanea. Sul dorso del dito pollice dello stesso piede si osservano due piccole ulcerazioni.

Zone di iperpigmentazione si osservano anche sulle altre dita dei piedi.

L'esame psichico fa rilevare che la paziente è bene orientata nel tempo, nello spazio e nel luogo, con memoria conservata ed intelligenza abbastanza vivace. L'umore non è costante, poichè esistono frequenti passaggi dalla euforia alla depressione. Interrogata sulle abitudini di vita specie per quanto riguarda l'alimentazione, dice che il suo organismo può ricevere soltanto alcuni cibi e confezionati in modo da non averne fastidio.

Infatti nonostante le nostre insistenze per una alimentazione più ricca, la dieta che la malata approssimativamente consuma è la seguente: minestra di brodo, riso molto cotto, pane gr. 200, qualche uova, frutta cotta, latte bollito. Al pane toglie tutta la crosta cosicchè il panino appare pazientemente sbucciato come un'arancia.

Ricerche praticate all'entrata in ospedale: urine, nulla di patologico; reazione di Wassermann: negativa; glicemia: 0,88 per mille. Esame radiologico del cranio: negativo per alterazioni sellari; Esame radiologico del ginocchio e piede destro: non si notano lesioni ossee. Metabolismo basale: +10. Es. emocitometrico: globuli rossi 2.960.000;

globuli bianchi 6.700; Hb 55; V. Gl. 0,98. Formula leucocitaria: neutrofili 50, linfociti 32, basofili 2, eosinofili 4, mononucleati 10, metamielociti 2, Emazie ben colorate; modico grado di anisocitosi, non poichilocitosi.

Piastrine circa 200.000 per mm. 3 di aspetto normale .

Prove vasculo-ematiche: prova del martello: positiva con formazione di grosse petecchie.

Tempo di coagulazione: fortemente ritardato; oltre 20 minuti la fibrina non si è ancora formata.

Il giorno seguente, nel braccio ove fu praticata la prova del laccio, si osservano numerose petecchie e dalla piega del gomito una vera e propria suffusione emorragica della grandezza di una moneta. Due giorni dopo dalla osservazione, nella regione poplitea sinistra, si osserva un aumento di volume, con cute di colorito giallognolo con tutti i caratteri di un ematoma profondo.

Riassumendo: sia i dati clinici che i dati ematologici parlavano per un classico caso di scorbuto dell'adulto.

La malattia da carenza di vitamina C doveva considerarsi provocata dall'anorresia mentale che faceva ripugnare alla malata i cibi contenenti vitamina C.

D'accordo con quanto è riportato nei testi di patologia, nel nostro caso di scorbuto oltre alla gengivite caratteristica, agli ematomi sotto periostei, alla prova del laccio positiva, si notava un notevole ritardo nel tempo di coagulazione del sangue.

Il dato patologico vascolo-ematico richiamava alla mente dell'osservatore l'emofilia, malattia ereditaria ad eziopatogenesi ancora non ben chiarita, in cui il prolungamento del tempo di coagulazione, è carattere patognomonico essenziale.

Il ricordo del dato patologico comune alle due malattie, mi ha indotto a provare quale risultato terapeutico si potesse ottenere trattando il caso di scorbuto capitato alla mia osservazione, con estratti ovarici, secondo la terapia usata oggi per l'emofilia.

Nel 1931 Carrol Birck dimostrò che si poteva migliorare temporaneamente l'emofilia, nel suo dato patognomonico caratteristico, il tempo di coagulazione prolungato, somministrando agli emofillici estratti ovarici. Il principio che mosse l'autore ad usare la follicolina nel trattamento dell'emofilia, pare fosse basato sulla credenza che, intanto la donna è esente dalle manifestazioni emofilliche, in quanto è sotto l'influenza degli ormoni ovarici.

Tralasciando di fare la critica alla credenza del Carrol Birck, che sembrerebbe un po' troppo semplicista, bisogna dire che sembra oramai riconosciuto da tutti gli autori che hanno usato il trattamento, che con la terapia follicolare, si riesce a riportàre il tempo di coagulazione del sangue, nel malato di emofilia, anche se temporaneamente, al normale.

Per quello che risulta alla mia esperienza, ricorderò un caso di emofilia in cui riuscivo sistematicamente, con somministrazione di follicolina, a riportare il tempo di coagulazione da oltre mezz'ora a 5 o 6 minuti.

Sospendendo però il trattamento ormonico, dopo pochi giorni, l'alterazione del tempo di coagulazione del sangue, si ripresentava.

La linea di condotta che ho usato nel trattamento dell'ammalata di scorbuto è la seguente:

Dopo aver ripetuto più volte le prove vasculo-ematiche, ottenendo sempre i risultati sopra riferiti (prova del laccio positiva; prova del martello positiva; tempo di coagulazione oltre 20 minuti; tempo di sanguificazione 2 minuti) ho somministrato Estrofol e Gyneostryl, in quantità di 20 gocce 3 volte nelle 24 ore; dopo due giorni son passato ad altro preparato di follicolina introducendo due fiale al giorno di Perlatan semplice.

Fin dalle prime introduzioni di follicolina l'aspetto delle fungosità gengivali migliorava notevolmente ed al terzo giorno di cura si poteva dire quanto segue: fungosità gengivali, impallidite negli apici; prova del laccio leggermente positiva e certamente meno intensa di quella eseguita tre giorni prima dall'inizio della cura follicolare; tempo di coagulazione non oltre i 7 minuti, perciò circa un terzo del dato riscontrato antecura.

Per escludere che il risultato terapeutico potesse attribuirsi alla differente confezione di uno od altro preparato di follicolina presente in commercio, ho usato preparati di varia etichetta, passando da quelli sopra riportati ad altri come il Progjnon per iniezioni ed il Cristallovar per bocca.

Dopo una settimana di cura di follicolina l'esame obiettivo dava: fungosità gengivali notevolmente ridotte: il colore rosso bluastro è limitato soltanto alla base delle escrescenze gengivali. Le prove del laccio e del martello ripetute con la tecnica precedente, sono divenute negative. Il tempo di coagulazione è tornato alla norma, aggirandosi sui 4 minuti. In dodicesima giornata di trattamento, oltre alla scomparsa dei segni di diatesi emorragica, le gengive hanno perduto il carattere scorbutico: sono divenute rosee, aderenti ai denti od alle radici dentarie.

Anche le emorragie notate nelle regioni periarticolari, sono pressochè riassorbite. Ho sospeso la cura follicolare per vedere se con l'in-

terruzione del trattamento la sintomatologia scorbutica, riapparisse; invece l'ammalata è andata sempre migliorando, guadagnando nel peso e nella sanguificazione.

Bisogna notare che durante la degenza in ospedale, l'ammalata ha mantenuto il suo ostinato attaccamento alla dieta sopra riportata.

CONSIDERAZIONI.

Le brevi note sopra riferite chiaramente dimostrano che, in un caso di scorbuto insorto per difetto di alimentazione in malata di anoressia mentale, il trattamento con follicolina ha apportato la guarigione sia nelle manifestazioni cliniche, sia nei testi vasculo-ematici.

Che tra la cura follicolinica e la guarigione dello scorbuto da me riportato vi sia stato un rapporto identico a quello della causa con l'effetto, lo dimostra l'immediatezza del miglioramento osservato fin dalla prima introduzione di sostanza ovarica. È da escludere d'altra parte che alla guarigione dell'ammalata abbia contribuito anche se minimamente, il miglioramento della dieta nel senso di apporto di vitamina C poichè, come sopra ho detto, la malata durante tutto il periodo di degenza in ospedale è rimasta attaccata a quel suo particolare modo di mangiare: pochi alimenti tenuti lungamente al calore, con assenza di verdure, di frutta e di vegetali in genere.

Rimane allora il dato di fatto: sul filo conduttore dell'uso dei preparati ovarici per la cura sintomatica dell'emofilia si è riuscito, portando lo stesso trattamento ad un caso di scorbuto dell'adulto, ad ottenere una rapida e completa guarigione della malattia da carenza vitaminica.

***

Le ipotesi da formulare sul modo come il trattamento con la sostanza ovarica abbia potuto apportare la guarigione dello scorbuto, possono essere varie; ma tra esse due, mi sembrano le più probabili:

1) La follicolina possiede un principio antiscorbutico.

2) L'apporto di estratto ovarico ha messo l'organismo dell'ammalata in condizioni di poter elaborare il principio antiscorbutico per sintesi endogena.

La prima ipotesi, cioè che la follicolina contenga acido ascorbico od almeno un principio antiscorbutico, per quanto io sappia non è dimostrata.

La formula dell'acido ascorbico è, come sopra ho detto, quella di un idrato di carbonio a funzione acida che si enuncia; C 6, H 8, O 6, formula assolutamente differente da quella della follicolina che è data come C 18, H 22, O 8, con potere estrogeno dovuto alla funzione chetogena della molecola ed alla presenza in essa di un idrossile.

Per la seconda ipotesi, cioè che la follicolina iniettata nella malata in carenza di vitamina C abbia permesso all'organismo di costruirsi la sostanza antiscorbutica per un processo di sintesi endogena, dobbiamo rifarci a studi recenti che hanno apportato nuova luce sulle vitamine e sulla loro provenienza.

Per il passato si credeva all'esclusivo apporto di vitamine belle e confezionate, con l'alimento. Oggi, dopo le ricerche di chimica e biologia sperimentale, si può dire che questa credenza è errata.

Molti esempi si hanno a dimostrazione della elaborazione endogena di vitamina: il piccione per es. non va soggetto a malattia da carenza di vitamina C come avviene nella cavia perchè si ritiene che il volatile possa fare la sintesi della vitamina C sopperendo ai bisogni della sostanza antiscorbutica, anche se questa non viene apportata con l'alimento.

Nell'uomo è dimostrato che le vitamine liposilubili A e D si possono produrre per elaborazione endogena, da sostanze definite provitamine.

Nel caso della vitamina A, la provitamina sarebbe fornita dai vari carotinoidi diffusi in molti alimenti.

Anche la vitamina D si crede possa formarsi nell'organismo umano in seguito alla trasformazione di steroli esistenti nella pelle, per opera della energia solare.

Ma riconoscere che esista, da parte dell'organismo umano, la possibilità di compiere la sintesi della vitamina, porta come conseguenza a formularsi la domanda: la sintesi, da quali tessuti, da quali organi, da quali energie chimiche e fisiche è provocata od almeno regolata?

Le conoscenze che abbiamo finora, non ci permettono di dare una risposta precisa.

Un esempio di energia che regoli o provochi addirittura la sintesi di vitamine, potremmo vederlo nell'energia solare che molte esperienze dimostrano, come sopra ho accennato, produca la sintesi della vitamina D dagli steroli esistenti nella pelle.

Abbiamo altri esempi sull'argomento?

In questi ultimi anni si è dimostrato che tra ormoni e vitamine esistono affinità chimiche, correlazioni fisiologiche, stretti rapporti di sinergia.

Si ricorderanno a riguardo le affinità che sono state precisate tra le vitamine liposolubili A e D e gli ormoni sessuali per la presenza del colesterolo. Si è dimostrato anche che ormoni e vitamine esercitano tra loro azioni antagonistiche od azioni coadiuvanti: la tirosina fa diminuire il peso dei ratti; il carotene riporta l'animale al peso normale. La tirosina accelera la metamorfosi dei girini; la vitamina A la ritarda.

Constatare l'esistenza di rapporti così intimi tra ormoni e vitamine non fa forse pensare che a provocare od almeno regolare la sintesi endogena delle vitamine, gli ormoni delle ghiandole endocrine possano avere una parte importante?

Il caso di scorbuto da me riportato che guarisce celermente con il solo trattamento di ormone ovarico, sembrerebbe offrire un esempio dimostrativo per rispondere affermativamente alla domanda sopra formulata.

RIASSUNTO.

L'Autore dopo aver brevemente ricordato l'« Anoressia mentale » riporta il caso di una donna in cui, per il rifiuto degli alimenti ricchi di vitamina C, si venne ad instaurare un classico quadro di Scorbuto dell'adulto.

Su di un sintoma morboso comune all'emofilia ed allo scorbuto: il tempo di coagulazione del sangue prolungato, l'Autore tratta il suo caso con preparati di follicolina cura adottata per il trattamento dell'emofilia. I risultati furono: normalizzazione del tempo di coagulazione del sangue, scomparsa delle manifestazioni cliniche dello scorbuto: il tutto in brevissimo spazio di tempo.

L'Autore crede che il risultato da lui ottenuto possa essere un esempio dimostrativo degli intimi rapporti che debbono esistere tra ormoni e vitamine.

BIBLIOGRAFIA.

CECONI. *Medicina interna.*

CKATAGNON e P. SCKERRER. *L'anorexie mentale et son traitement d'urgence.* La Presse Médicale, 23 agosto 1939.

RAVINA A. *Traitement des hémorragies graves de l'hémophilie par l'extrait ovarien.* La Presse Médicale, 7 dicembre 1939.

SUNTI E RASSEGNE

VITAMINE.

Reumatismo cronico ed avitaminosi

(G. MOURIQUAND. *Annales de Médecine*, n. 4, 1940).

L'etiopatogenesi del reumatismo cronico rimane oscura: l'infezione, l'intossicazione, l'autointossicazione, la disendocrinia, l'allergia e simili non sembrano capaci di spiegare tutti i casi, e tutti questi pretesi fattori reumatogeni possono in determinate circostanze provocare manifestazioni osteo-articolari identiche o analoghe.

Le ricerche più recenti tendono a mettere il reumatismo cronico in conto di carenze diverse; sopratutto minerali e vitaminiche. Queste ultime sembrano le più probabili. L'avitaminosi C è stata la più incriminata. Essa provoca alterazioni sopra tutto a carico dei tessuti (ossa, muscoli, articolazioni) provenienti dal mesoderma, ed il reumatismo cronico è la « malattia mesodermica » per eccellenza.

Le indagini sperimentali non hanno dato al riguardo risultati conclusivi perchè finora sono state provocate solo avitaminosi C acute e subacute, nelle quali, malgrado si abbozzassero lesioni ossee, mancava il tempo necessario per lo stabilirsi di profonde alterazioni osteo-articolari. Solo dall'avitaminosi cronica si potevano attendere effetti decisivi. Essa si può ottenere con una dieta scorbutigena e la contemporanea somministrazione quotidiana di 1/2 milligramma di vitamina C_1 sotto forma di acido ascorbico o di succo di limone (un cmc.).

Le cavie così trattate dopo 40-60 presentano i primi segni di carenza e verso l'80° giorno la sindrome del reumatismo cronico. Il treno posteriore si salda progressivamente, si stabilisce una retrazione più o meno accentuata dei muscoli che limita l'estensione della coscia e più ancora quella della gamba, come se esistesse una vera anchilosi da artrite adesiva. All'autopsia risulta che le articolazioni sono per sè stesse indenni e che le anchilosi dipendono da calcificazioni periarticolari e da retrazioni dei muscoli degenerati e sclerosati.

All'esame radiografico si rileva un inspessimento periferico del femore e della tibia con decalcificazione delle regioni epifisarie, calcificazione dei tendini e dei muscoli. Si ha una vera migrazione calcica verso le regioni periostee e periossee.

Oltre a ciò con l'andare del tempo, verso i 120-200 giorni, si sviluppano lesioni osteofitiche.

Si stabilisce insomma una sindrome reumatica cronica con osteosi e periosteosi.

La somministrazione di acido ascorbico negli animali così trattati dà risultati vari a se-

condo i diversi stadi dell'evoluzione dell'avitaminosi.

Nel periodo delle manifestazioni scorbutiche propriamente dette (tumefazioni emorragiche) l'acido ascorbico agisce rapidamente e fa scomparire in qualche giorno i disturbi, che hanno una tendenza naturale al riassorbimento.

Nelle fasi successive l'acido ascorbico non dà alcun beneficio; le lesioni ossee, tendinee e muscolari solo quando sono appena accennate possono regredire, in seguito permangono immutate, diventano irreversibili.

Qualche cosa di analogo avviene nella patologia umana. Nell'uomo la quistione si complica perchè il fattore patogenetico è ignoto o, essendo conosciuto, non è in rapporto ad un fattore specifico come nel caso del reumatismo cronico da avitaminosi C. D'altra parte nell'uomo l'affezione non passa clinicamente per una fase reversibile che sfugge di solito all'esame: quando i disturbi e le lesioni croniche si sono affermate, sono quasi sempre irreversibili o poco reversibili. In ogni caso l'inemendabilità del reumatismo cronico sarà ammessa solo quando risulta inefficace una cura intensa e prolungata.

Ma un altro fatto rende ancora più intricata la questione in quanto è possibile che la sindrome avitaminica si produca anche senza la rispettiva carenza negli alimenti. È noto, in effetti, che le avitaminosi possono prodursi per mancanza della vitamina negli alimenti (carenza alimentare), per difetto di assorbimento (carenza digestiva o enterocarenza) o per mancata utilizzazione dell'avitamina stessa a seguito di disturbi generali (carenza nutritiva o endogena, endocarenza).

Le ossa, i tessuti e i muscoli periarticolari hanno bisogno, per la loro regolare nutrizione, di vitamine che possono loro mancare per difetto nella reazione alimentare, per disturbi dell'apparato digerente o anche perchè i tessuti stessi non sanno utilizzarla.

Questo « fenomeno di rifiuto » è stato dimostrato per tutte le vitamine A, B, C, D.

Il fenomeno è particolarmente evidente nel rachitismo clinico o sperimentale: la vitamina D è rifiutata o non utilizzata dalle ossa profondamente alterate nella loro nutrizione, e questo rifiuto fa progredire la « non calcificazione » delle ossa malgrado l'apporto terapeutico abbondante e prolungato di vitamina D.

Qualche cosa di analogo avviene per l'avitaminosi C acuta giunta alla fase distrofica: la somministrazione di vitamina C può ancora influire su i fenomeni di carenza, ma non agisce sulla distrofia generale, come se al riguardo esistesse uno squilibrio cellulare che impedisce l'utilizzazione della vitamina C come probabile fattore ossido-riduttore. Così nella forma subacuta l'intestino e la nutrizione generale oppongono il medesimo fenomeno di rifiuto di utilizzazione della vitamina C somministrata anche a dosi forti.

Tutto induce a ritenere possibile l'esistenza di un reumatismo cronico dovuto ad endocarenza.

È noto infatti che le alterazioni di alcuni organi può compromettere l'utilizzazione e l'azione di una vitamina o di una provitamina. La deficienza del fegato che è uno dei più importanti organi del metabolismo delle diverse vitamine di cui il suo parenchima è carico non consente la trasformazione del carotene in vitamina A. E non ripugna perciò ammettere che le manifestazioni diatesico-reumatiche degli epato-artritici siano in rapporto ad un disturbo del metabolismo delle vitamine.

Alcune carenze sembrano capaci di determinare il disturbo chiamato da Loeper « diatesi precipitante »: i calcoli renali sono frequenti negli individui sottoposti all'avitaminosi A.

Vi sono tessuti, e particolarmente quello osseo, che oppongono il fenomeno di rifiuto quando sono ad un grado avanzato di distrofia. Le lesioni dipendenti da osteo-artrite infettive, specie quelle tubercolari non risentono l'azione del fissatore di calcio (vitamina D_1 ecc.) fino a quando il processo infettivo non entra in fase di regressione.

Per sì fatte ragioni è probabile che un elemento osteo-articolare che abbia subìto una qualsiasi aggressione patogena (carenza, tossi-infezione, disendocrinia, allergia, trauma) il quale alteri le sue condizioni nutritive, è messo in posizione di rifiuto con le conseguenti carenza nutritiva e distrofia locale.

Bisogna anche tener presente che l'organismo dei giovani è ricco di acido ascorbico e che questo decresce con l'età ed è scarsissimo nei vecchi. Potrebbe questa carenza quasi fisiologica spiegare la tendenza al reumatismo distrofico sempre più marcata con l'andare degli anni.

Da tali considerazioni si possono dedurre le seguenti applicazioni profilattiche e terapeutiche.

Per impedire lo sviluppo del reumatismo cronico occorre che la dieta sia ricca di alimenti freschi, in legumi verdi, in frutta, assicurando comunque l'equilibrio alimentare con sostanze massimali, senza eccessi di lipidi o di protidi. In caso di probabile carenza si aggiungeranno dosi sufficienti di acido ascorbico e vitamina D.

Per eliminare l'eventualità di una carenza digestiva si cureranno tutti i disturbi dell'apparato digerente.

In presenza di una sindrome reumatica insieme alle cure classiche si praticherà la vitaminoterapia: vitamina per via orale e parenterale, sotto forma di succo di limone o di acido ascorbico, aggiungendo eventualmente vitamina D. Nelle forme con diatesi precipitante (litiasi renale) si aggiungerà la vitamina A, e nelle forme particolarmente dolorose la vitamina B_1.

DR.

Sulla regolazione della vitamina C in gravidanza.

(H. BRIEGER. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, vol 121, pag. 80, 1940).

Il presente lavoro cerca di stabilire l'alterazione della sensibilità rispetto alla ipovitaminosi C e della possibilità di misurare riparatorie di fronte a una carenza di vitamina C, sotto l'influenza della gravidanza. Mouriquand afferma che cavie sottoposte nella seconda metà della gravidanza a dieta tale da dar luogo a scorbuto, rimangono esenti da fenomeni carenziali C, ma che questi subentrano subito ed in misura maggiore dopo il parto. Così questo A. parla direttamente di azione protettiva della gravidanza. Ciò varrebbe anche per il coniglio. Neuweiler non potè per altro confermare tale azione protettrice della gestazione; così Motta.

Dati questi contrasti l'A. riprese in esame la questione e si valse di diete povere e non prive di vitamina C per avvicinarsi alle condizioni che si presentano anche nella donna.

In base ai risultati delle sue esperienze l'A. dichiara confermata l'azione prospettiva della gravidanza contro una deficienza di vitamina C; tale azione protettiva si realizza mediante un'aumentata autosintesi della vitamina da parte degli organi della madre (nella cavia e nella coniglia; solo da parte del rene nella ratta) e verso la fine della gravidanza anche da parte della placenta. Per contro gli organi del feto hanno una capacità di sintesi per la vitamina C molto inferiore a quella degli organi materni, o non ne posseggono affatto. Fa eccezione solo il fegato dei ratti.

Se l'economia vitaminica C nonostante detta regolazione riparatrice si rende deficitaria, interviene un secondo modo di compensazione, ancora sconosciuto nel suo meccanismo, a preservare dall'incapacità a mantenere costante il metabolismo basale, segno obiettivo questo che, fuori di gravidanza, serve a indicare per primo l'insorgenza della ipovitaminosi.

Vengono infine discusse possibili illazioni per quanto riguarda l'economia della vitamina C nella gravidanza della donna.

E. DEBIASI.

SECREZIONI INTERNE.

Sulle alterazioni del ritmo endocrino nella grande e piccola pubertà.

(LANDOGNA CASSONE. *Accademia Medica*, n. 4, aprile 1940).

Gli organi endocrini possiedono un ciclo fisiologico dalla cui regolarità dipende lo sviluppo normale dell'organismo. Tale ciclo, o ritmo endocrino, si modifica specie alla crisi puberale, che va dagli 11 ai 13 anni nella femmina, dai 12 ai 15 anni nel maschio, epoca in cui si verifica la più intensa evoluzione somatica e psichica, caratterizzata da una brusca e rapida crescita in altezza dovuta all'ultima spinta di allungamento delle ossa tubolari degli arti inferiori, dallo spuntare dei secondi molari, dalla comparsa dei peli al pube ed alle ascelle, dal cambio della voce nel maschio o dalla comparsa della mestruazione e sporgenza del seno nella femmina.

È in questo periodo che alcune ghiandole endocrine, specie la tiroide, l'ipofisi e le gonadi, costrette ad un vero e proprio sforzo funzionale, possono presentare le massime irregolarità ed i più grandi turbamenti nel loro ritmo fisiologico, intervenendo ora precocemente, ora tardivamente, ora troppo energicamente, ora troppo debolmente ed originando così le più varie sindromi plurighiandolari di squilibrio.

Tra tali sindromi, per la loro frequenza sono da ricordare quelle caratterizzate da:

a) comparsa precoce dei primi segni della crisi puberale, mentre la spinta in lunghezza ed il successivo irrobustimento del corpo tardano a verificarsi;

b) tumultuoso sviluppo prepuberale in altezza in cui non si trova associata la differenziazione sessuale puberale;

c) insufficiente sviluppo genitale con tendenza all'intersessualità nell'epoca prepubere;

d) crescita rapidissima in altezza e segni di ipogenitalismo con tendenza all'inversione sessuale alla pubertà;

e) deviazioni sessuali e morali, frequenti nel periodo post-puberale;

f) ipo- ed iperevolutismo parziale dell'adolescenza che però si correggono in età più avanzata.

Accennato brevemente tutto ciò, l'A. riferisce sopra due casi giunti alla sua osservazione.

Nell'uno si tratta di una sindrome endocrino aritmica della pubertà (ipertimismo, dispituitarismo, ipogenitalismo, iposurrenalismo; orientamento prevalentemente vagale del neurotono vegetativo); nell'altro di una sindrome endocrina aritmica della piccola pubertà (distiroidismo, dispituitarismo, ipogenitalismo, iposurrenalismo; prevalenza vagale).

Il secondo caso sta a dimostrare come i precedenti accennati squilibri endocrini, pur essendo caratteristici della crisi puberale, si manifestino anche nella così detta piccola pubertà (da 5 a 7 anni), periodo in cui l'organismo umano presenta fenomeni di metamorfosi fisica e psichica che ricordano quelli della grande crisi puberale.

Specie gli squilibri della tiroide, dell'ipofisi e delle gonadi stanno in questa crisi della fanciullezza al centro dei complessi disturbi che in essa si verificano, rivelando le insufficienze costituzionali di tali ghiandole.

Le descritte endocrino-aritmie trovano la loro origine nel disormonismo patologico ereditario; infatti si possono ereditare atteggiamenti funzionali o ghiandolari eccedenti oppure di carattere opposto a quello dei genitori (diatesi

ghiandolare endocrina), chiamate dalla Clinica endocrinopatie familiari (ipotiroidismo, stato timico, iposurrenalismo, ecc.). Tali anomalie ghiandolari ereditarie si manifestano specialmente nei periodi critici della via extrauterina o quando l'intervento di fattori occasionali concorra ad aggravare la morbosità costituzionale degli organi endocrini.

La terapia delle sindromi accennate sarà a base di estratto ipofisario, unito ad estratto surrenale (essendo in esse costante l'iposurrenalismo), associando, nei casi in cui sia presente l'ipertimismo, la Röntgenterapia del timo.

A. FUMAROLA.

L'acetato di desoxicorticosterone nella cura del morbo di Addison.

(G. W. THORN e W. M. FIROR. *Journ. Amer. Medic. Assoc.*, 29 giugno 1940).

Il desoxicorticosterone è una delle tante sostanze cristalline isolate dagli estratti di corteccia surrenale e rappresenta sicuramente uno dei principî più attivi dell'ormone surrenale. L'acetato di desoxicorticosterone è stato adoperato con successo nella cura del morbo di Addison.

L'efficacia di questo trattamento fu sperimentata in un gruppo di 30 casi nei quali la diagnosi fu accertata in base alla presenza dei segni e dei sintomi classici (iperpigmentazione, ipotensione, astenia, perdita di peso, disturbi gastro-intestinali) nonchè della prova positiva dall'eliminazione dal cloruro di sodio dalla dieta, che determina un'accentuazione di tutti i sintomi.

È noto che gli addisoniani possono essere mantenuti in vita mediante una dieta ricca di cloruro di sodio e povera di potassio, ma in tal modo si ottiene solo eccezionalmente un miglioramento notevole e duraturo. Il desoxicorticosterone produce effetti più evidenti e più persistenti.

Si adopera la soluzione in un cmc. di olio di sesamo di 5 mg. di sostanza cristallina. In genere basta un'iniezione intramuscolare al giorno, riservandosi quella di 10-25 mgr. solo per combattere le crisi o nei periodi di peggioramento.

È opportuno durante la cura somministrare per bocca 6-8 mgr. di cloruro di sodio sia per evitare le possibili complicazioni date dal desoxicorticosterone (edemi, ipertensione, insufficenza miocardica) sia per ridurre la dose del prodotto che è molto costoso.

Gli effetti immediati della cura sono: aumento rapido del peso corporeo con ritenzione di sodio, cloro e acqua, notevole aumento del volume del plasma (emodiluizione), marcata riduzione di tutti i fatti clinici.

Le dosi quotidiane di desoxicorticosterone e di cloruro di sodio devono essere regolate in base agli effetti ottenuti: il troppo rapido aumento del peso deve consigliare a ridurre le dosi del farmaco, la formazione di edemi a ridurre la quantità di cloruro di sodio.

Durante le crisi si aumentano le dosi di desoxicorticosterone e si iniettano in vena o sottocute estratti acquosi di surrenali e precisamente:

nel 1° giorno: nelle prime dodici ore 25-35 mgr. di desoxicorticosterone divisi in 3-4 iniezioni intramuscolari, 25 cmc. di estratto acquoso in due iniezioni sottocutanee, fleboclisi lenta di 1000 cmc. di soluzione di cloruro di sodio all'1,5 % e di 1000 cmc. di soluzione di destrosio al 5-10 %; nelle seconde 12 ore ripetere la fleboclisi di 500-1000 cmc. delle dette soluzioni;

nel 2° giorno: 10-20 mgr. di desoxicorticosterone e 1000 cmc. delle due dette soluzioni per via endovenosa; frequenti bevande per bocca, alimenti liquidi, succo di frutta;

nel 3° giorno: 5-15 mgr. di desoxicorticosterone e 3-6 grammi di cloruro di sodio per bocca.

Le complicazioni, non frequenti, verificatesi durante la cura sono state: *a*) febbre, malessere, arrossamenti locali, dolore nel punto dell'iniezione; *b*) edemi e cefalea; *c*) dispnea con segni di edema pulmonare; *d*) ipertensione; *e*) ipoglicemia; *f*) debolezza e paresi muscolari; *g*) anomalie del ciclo mestruale. Tali complicazioni furono determinate da dosi eccessive di desoxicorticosterone o di cloruro di sodio.

Oltre che per via intramuscolare il farmaco si può somministrare impiantando nel sottocutaneo delle pallottoline di cristalli di desoxicorticosterone con effetti più notevoli e più duraturi.

La tecnica è semplice. Con tutte le precauzioni antisettiche e asettiche si pratica una incisione di 3-7 cm. a pochi cm. al di sotto della spina inferiore di una scapola dopo avere fatta l'anestesia locale con cloruro di procaina 1:200. Si divarica il grasso per una profondità di 4 cm., si fa l'emostasi, si tiene divaricata la ferita, si collocano le pallottole di farmaco e si sutura. Gli effetti di 100-150 mgr. di desoxicorticosterone così somministrato durano fino a 9-10 mesi.

In tutti i 30 pazienti trattati (sia con iniezioni intramuscolari sia con impianto sottocutaneo) i risultati furono rapidi e netti.

Attualmente 22 di essi attendono regolarmente alle loro abituali occupazioni, 2 non potettero seguire regolarmente la cura, 6 sono notevolmente migliorati ma non possono riprendere totalmente le loro occupazioni, 2 presentano complicazioni (tubercolosi) che hanno ridotte le possibilità della cura.

Tra i fatti più notevoli registrati fu l'aumento della pressione vasale che si ottenne in tutti. Il metabolismo degli idrati di carbonio ritornò alla norma molto lentamente. La iperpigmentazione diminuì in tutti ma non scomparve del tutto in nessuno. In ogni caso si ebbe: normalizzazione dell'equilibrio sodio-

cloro, aumento dell'escrezione renale di potassio e fosforo, ritorno al normale del contenuto del plasma in sodio, cloro, potassio e azoto non proteinico. Si ebbe inoltre senso di benessere e di forza, nonchè aumento effettivo della forza muscolare. DR.

MISCELLANEA.

Iper-reflessività del seno carotideo con accessi sincopali spontanei.

(F. MARCOLONGO e L. BIANCALANA. *Giorn. R. Accademia Med.*, Torino, fasc. 10-12, 1939).

Le sindromi cardio-vascolari e nervose determinate da uno stato di iper-reflessività del seno carotideo si sogliono distinguere in due tipi, secondo che siano ad insorgenza spontanea oppure provocata da manovre meccaniche sull'uno o sull'altro dei seni carotidei. Questo secondo tipo (sindrome meccanica o da compressione), conosciuto da lungo tempo in clinica e largamente studiato, è svelabile soltanto attraverso la classica prova di compressione vagale al collo la quale, com'è noto dopo le ricerche di Siciliano e di Hering, corrisponde in realtà a una stimolazione del seno carotideo, più facilmente di quello destro. Contrariamente all'individuo normale, nel quale con frequenza variabile secondo i vari studiosi si ha soltanto una lieve e transitoria bradicardia, nei casi con iper-reflessività sinusale la compressione del seno carotideo provoca sempre una bradicardia particolarmente intensa che può giungere all'arresto di breve durata (2-3 fino a 5-7 secondi) delle pulsazioni cardiache: la pressione arteriosa per lo più si abbassa e l'ekg. dimostra non di rado alterazioni del complesso atriale e di quello ventricolare, blocco parziale, ritmo nodale, ecc. Raramente si hanno manifestazioni nervose e pallore del volto, tuttavia furono descritti spiccati fenomeni sincopali talvolta mortali, come in casi di traumi violenti sulla regione seno-carotidea (colpi di pugilato, interventi chirurgici, ecc.). Questo tipo di iper-reflessività meccanica si osserva abitualmente in soggetti arteriosclerotici spesso con chiare note di ateromasia delle carotidi (come già il nostro Concato aveva indicato), in ipertesi con lesioni sclerotiche delle carotidi, più raramente in altri individui.

Assai meno conosciuto in Europa, mentre è stato ampiamente descritto in America, è l'altro tipo in cui la sindrome si manifesta essenzialmente con accessi sincopali spontanei, i quali possono tuttavia essere riprodotti facilmente con la compressione della regione sinusale. Siccome abitualmente non si pensa di praticare questa ricerca che metterebbe sulla giusta via della diagnosi, così quasi sempre la sindrome si presenta con una storia di accessi sincopali o convulsivi di lunga durata (fino a oltre 20 anni come nel caso illustrato dagli AA.) che il più delle volte vengono interpretati come epilessia o ricondotte all'affezione cardio-vascolare di cui spesso i p. soffrono, e pertanto non sono trattati opportunamente o lo sono in modo addirittura pericoloso per i pazienti.

Le sincopi, precedute talvolta da fenomeni premonitori, insorgono abitualmente in determinate posizioni del corpo e sopratutto del capo; questo fatto, per quanto non costante, è così caratteristico da indirizzare subito verso la giusta diagnosi. I movimenti di estensione brusca del capo, il passaggio dalla posizione orizzontale alla verticale o viceversa, determinano abitualmente le sincopi e talora ogni volta che i p. assumono tali posizioni: altre volte sono invece i movimenti di flessione del capo, come nel caso degli aa. in cui il p. era colpito da sincope ogni volta che si chinava per mettersi le scarpe. Le sincopi sono talora di breve talora di lunga durata, si accompagnano in circa la metà dei casi ad accessi epilettiformi, in modo meno caratteristico ad alterazioni del respiro, gastrointestinali ecc.

Nei riguardi del comportamento del polso e della pressione si possono distinguere secondo gli AA. americani 3 forme diverse di questo tipo della sindrome. Nel tipo vagale, che costituisce oltre il 30 % dei casi e di cui un esempio tipico è quello descritto dagli AA., si ha subito spiccata bradicardia e quindi arresto del cuore, per blocco seno-auricolare o atrio-ventricolare dovuto all'abnorme stimolazione vagale trasmessa dal seno carotideo attraverso il plesso intercarotideo ed il glosso faringeo. Questa forma si osserva per lo più in soggetti anziani, ipertesi ed arteriosclerotici spesso con alterazioni vascolari nella regione sinusale, come nel caso degli AA. in cui v'era aterosclerosi con calcificazione di entrambe le carotidi interne. Nel tipo depressorio, che si osserva solo nel 3 % dei casi in soggetti ipertesi, arteriosclerotici, ecc., si ha bradicardia senza arresto del cuore e caduta improvvisa dell'alta pressione sanguigna: il riflesso senocarotideo in questo caso non prende più la via del vago, ma quella dei n. depressori aortici. Nel tipo cerebrale (63 % dei casi) si ha bradicardia ma non arresto del cuore nè caduta improvvisa della pressione: il riflesso in questo caso si esplica direttamente dal seno ai centri nervosi attraverso modificazioni del circolo cerebrale. Gli individui che soffrono di questa forma della sindrome raramente sono ipertesi o arteriosclerotici, più spesso presentano anomalie vasali della regione seno-carotidea, segni di neurosi, di costituzione vasomotoria, ecc. e spesso presentano adeniti cervicali che per alcuni avrebbero importanza patogenetica (possibilità di trasmissione della flogosi alla regione sinusale).

In tutte le 3 forme altro elemento caratteristico è la riproducibilità degli accessi sincopali e talora convulsivi con manovre di compressione sulla regione del seno, specie su quello di destra. A volte questa riproduzione

è provocata involontariamente, ad es. quando i p. mettono un colletto stretto o quando nel radersi la barba stirano fortemente la cute sulla regione sinusale (così detto « sintomo del barbiere »). La riproduzione da parte del medico va eseguita con prudenza (non comprimere mai entrambe le regioni sinusali insieme): gli accessi sincopali sono spesso identici a quelli spontanei.

La sindrome ad insorgenza spontanea come quella provocata hanno grande importanza in chirurgia, per la possibilità che esse insorgano con esiti talvolta gravissimi e perfino letali durante interventi chirurgici sul collo: inoltre alcuni anestetici sembrano accentuare la iper-reflessività seno-carotidea. La terapia della sindrome ad insorgenza spontanea varia secondo il tipo clinico: nella forma vagale essa si giova assai dell'atropina, che è capace (come nel caso degli AA.) di sopprimere o di limitare le sincopi sia spontanee che provocate, mentre le sostanze del gruppo dell'adrenalina avrebbero meno effetto: al contrario queste agiscono nel tipo depressorio in cui occorre impedire la caduta della pressione e nel quale l'atropina, non essendo in giuoco il vago, resta senza effetto. Si è consigliata sopratutto nel tipo cerebrale contro il quale non si conosce nessun rimedio ad azione immediata, l'anestesia del seno-carotideo, che può dare buoni risultati: quando essa fallisce si deve ricorrere alla enervazione della regione seno-carotidea di un lato ed eventualmente di entrambi. I risultati dell'intervento, per quanto non costanti, sono spesso eccellenti e conducono alla guarigione anche se l'enervazione è unilaterale, come nel caso degli AA. Dopo l'enervazione si può osservare aumento per lo più lieve e transitorio della pressione arteriosa, e talora ipotensione ortostatica. A. P.

Disturbi circolatorî dei nervi periferici.

(J. L. FETTERMANN e D. K. SPITLER. *Journ. Amer. Medic. Assoc.*, 8 giugno 1940).

I nervi periferici sono irrorati dalle arterie prossime ai loro tronchi, le quali a varie altezze emettono rami che penetrati nel nervo si dividono in varie branche ascendenti e discendenti che a loro volta si anastomizzano tra loro. Queste anastomosi assicurano la circolazione del nervo anche se qualche arteriola è occlusa, per modo che alterazioni rilevabili clinicamente si hanno solo quando difetta la circolazione di un tratto abbastanza lungo del nervo per l'occlusione di un ramo arterioso importante o di parecchie delle sue branche. In tali casi si ha una degenerazione del nervo nella parte distale al tratto ischemizzato.

Le lesioni dei nervi periferici da alterazioni vasali possono essere diterminate da: 1) traumi; 2) emboli; 3) arteriosclerosi e diabete mellito; 4) trombo-angioite obliterante (morbo di Buerger); 5) periarterite nodosa; 6) sifilide; 7) policitemia vera ed altre cause.

Le lesioni traumatiche dei nervi (sezione, compressione, allungamento del tronco nervoso) sono abbastanza frequenti. Molto rare e poco note sono le alterazioni dei tronchi nervosi dipendenti da traumi che provocano lesioni dei *vasa nervorum*. Gammel ha riferito un caso di un individuo di 48 anni che in seguito ad un'iniezione intraglutea di bismuto e tartrato di potassio soffriva dolore irradiantesi dall'anca fino alla pianta del piede stesso. All'esame si riscontrò paralisi dei muscoli peronei ed ipoestesia nella regione laterale del piede. La condizione fu attribuita alla penetrazione del liquido iniettato nell'arteria glutea inferiore che manda un ramo al nervo sciatico. Lo stesso Gammel riferì un caso analogo prodottosi nelle medesime condizioni, e nel quale la biopsia della pelle e del sottocutaneo fece rilevare la presenza di cristalli di bismuto nei vasi e notevole reazione infiammatoria del tessuto perivasale.

L'embolia dell'arteria principale di un arto provoca alterazioni gravi che sovercniano quelle determinate dalla concomitante ischemia dei nervi periferici (pallore, ipoestesia, raffreddamento, indebolimento o scomparsa dei riflessi, paralisi). Ma vi sono casi nei quali l'embolo occlude arteriole che si distribuiscono ai tronchi nervosi provocando la così detta neurite ischemica: il dolore con tendenza parossistica è forte, è localizzato su un'area abbastanza estesa e non sempre corrisponde ad un definito territorio nervoso. Tali condizioni si verificano sopra tutto nelle infezioni febbrili (tifo, pulmonite) in rapporto verisimilmente ad emboli batterici.

Tine ha riferito parecchi casi di neurite e di neuralgia di origine apoplettica (piccolissime emorragie nelle radici o nei nervi periferici).

Critchley ha richiamato l'attenzione su i disturbi subiettivi, dolori e disestesie, agli arti inferiori spesso accompagnati da diminuzione della sensibilità vibratoria o di tutte le forme di sensibilità, nonchè da indebolimento dei riflessi, che sogliono colpire gli individui al di sopra dei 50 anni di età e che si fendono sempre più accentuati con il progredire della senilità. Si tratterebbe di alterazioni dei nervi periferici determinate dall'arteriosclerosi dei *vasa nervorum*.

Anche la neurite diabetica viene ora considerata come una neuropatia ischemica di origine arteriosclerotica.

Nella trombo-angioite obliterante il dolore è il fatto essenziale. Buerger attribuì questo dolore alla sclerosi del tronco nervoso che accompagna i vasi affetti. Brown, Allen e Mahorner ritengono che la lesione del nervo periferico ed il dolore sono causati dall'ischemia locale prolungata. Meleney e Miller, in uno studio fatto sulle estremità amputate, riscontrano l'occlusione completa del *vasa nervorum* in una buona metà dei casi. Anche Godsmith e Broun trovarono, in 100 casi di

trombo-angioite obliterante, dodici volte la neurite ischemica. Barker in base ad esami fatti su 17 arti amputati da pazienti di tromboangioite obliterante, ritiene che le lesioni a carico dei nervi non sono dovute ad alterazioni dei *vasa nervorum* ma alla prolungata ischemia provocata dalla occlusione del tronco arterioso principale. In tutti i casi nei quali c'era il dolore neuritico si notò una netta degenerazione valleriana dei nervi. Le lesioni erano molto più pronunziate di quelle riscontrate nel diabete e nell'arteriosclerosi.

Le lesioni dei nervi periferici nella sifilide non sono comuni ma sono state descritte. Margulis e Papow hanno riferito casi di neuriti sifilitiche con infiltrazione delle pareti dei *vasa nervorum* ed inspessimento dell'endotelio. Casi analoghi sono stati studiati da Hassan, Simon e Berman. Questi ultimi hanno trovato che le neuriti possono verificarsi in tutti gli stadii della sifilide e sono in rapporto a lesioni delle pareti dei vasi caratterizzate da endoarterite ed endoflebite obliterante.

Anche la periarterite nodosa può dare manifestazioni neuritiche. L'affezione arteriosa progredisce attraverso stadi di degenerazione, infiammazione, granulazione ed infine sclerosi. Specialmente nell'ultimo stadio si può avere trombosi con ischemia del territorio corrispondente. Arkin e Kernohan e Woltman hanno riferito una serie di casi nei quali si era prodotta una degenerazione dei nervi periferici causata dalla lesione vasale.

Nella policitemia si hanno fattori (aumento delle emazie, diminuzione della velocità di circolazione ed aumento della viscosità del sangue) che predispongono ad un difetto della circolazione locale ed alla trombosi. D'altra parte la condizione è accompagnata di solito da marcata arteriosclerossi rispettivamente e sclerosi delle arteriole e dei capillari.

Parecchi osservatori hanno trovato che nella policitemia possono riscontrarsi parestesie ed altre manifestazioni simili a quelle delle neuriti. Di solito si hanno dolori lancinanti ed urenti alle estremità, la cui causa varia nei singoli casi, perchè la lesione può risiedere a livello degli organi recettori della pelle e della corteccia cerebrale sensitiva. Ma non si può escludere che talvolta si tratti di fatti neuritici in rapporto a disturbi circolatori nella compagine dei nervi periferici.

Altri tipi di affezioni arteriose sono stati associati alle neuropatie. Barker e Brown hanno riportato un caso di arterite obliterante disseminata progressiva con paralisi del radiale (mano cedente) e dei peronei, nonchè un caso di intimite con sintomi di neurite periferica e ulceri necrotiche ricorrenti. Fetterman e Spitler hanno descritto un caso di neuropatia ischemica da intimite proliferativa.

In conclusione tutte le affezioni vasali, qualunque ne sia la natura e la origine, possono provocare lesioni dei nervi periferici prodotte dall'ischemia di un tratto più o meno esteso del tronco nervoso. Tali neuropatie di origine vasale posson verificarsi a seguito di traumi, emboli, nel corso dell'arterioslerosi, del morbo di Buerger, della sifilide, della periarterite nodosa, della policitemia, dell'arterite obliterante disseminata progressiva, dell'intimite.

I sintomi locali sono in ciascun caso in rapporto al nervo leso, all'estensione dell'alterazione patologica, delle condizioni generali dell'infermo.

Il trattamento deve essere indirizzato a rimuovere il processo patologico che è alla base della neuropatia e ad alleviare le sofferenze locali. Dr.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

Emilio Alfieri. *Per la tutela della Maternità. La difeso della stirpe.* Scritti medico-sociali (1905-1939) raccolti e ordinati dagli allievi nel XXX anno di insegnamento. Vol in-8° di pp. 1004. Fidenza, Tip. Editrice A. Mattioli, 1939-XVIII.

Gli allievi numerosi di un vero principe della ginecologia italiana, Emilio Alfieri, hanno fatto opera non solo di interesse storico e sentimentale ma di interesse pratico e nazionale notevolissimo, raccogliendo in questo volume quanto dell'opera più che trentenna del Maestro concerne i suoi contributi alla ginecologia medica e medico-sociale.

Si sa che oggi più che mai la medicina della donna si distingue dalla chirurgia generale e dall'ostetricia pura per un campo non ancora abbastanza mietuto, ed al quale tengono rivolti gli occhi vigili così il medico internista come l'uomo di Stato, che come il nostro Duce, cura la conservazione del patrimonio nazionale più prezioso, quello costituito dai nuovi nati e dalle loro generatrici, garanzia di robustezza e di longevità della razza nazionale. Tale campo è la ginecologia medica che è essenzialmente medicina costituzionale e preventiva della donna, non soltanto della gravida e della partoriente, ma della donna in tutte le sue fasi di sviluppo e di declino ed in tutti gli aspetti sani e morbosi della femminilità.

Medicina costituzionale preventiva ed ortogenetica della donna a scopo di conservazione, correzione, miglioramento, potenziamento massimo della femminilità, nell'interesse dell'individuo, dello Stato, della razza: ecco il terreno sul quale oggi si misurano, più che su quello chirurgico della sfera genitale femminile o su quello puramente ostetrico, mente e cuore dei ginecologi di tutto il mndo.

È evidente che per possedere compiutamente questo grande campo del sapere ginecologico, il ginecologo deve essere innanzitutto medico internista, e, possiamo aggiungere, endocrinologo sufficientemente profondo, dato il posto preminente che nella determina-

zione dei fenomeni della femminilità somatica e psichica, e delle sue fasi, hanno le situazioni funzionali normali od anormali degli ormoni e del sistema regolatore chimico e nervoso nel suo complesso.

Ma il lato medico sociale di questa moderna ginecologia richiede anche una preparazione igienistica ed un grande buon senso nel proporre al legislatore i mezzi pratici più efficaci, ed i meno astratti od irrealizzabili, per la protezione della donna nel suo triplice aspetto sociale di Sposa, di Madre, di Lavoratrice.

Posso, senza tema di essere tacciato di intenti adulatori, affermare che in questo volume di lavori dell'Alfieri si trova un tesoro di nozioni che fanno di lui un ginecologo medico e medico-sociale di primo ordine.

L'Alfieri era conosciuto universalmente come operatore valente, e i suoi 10.557 atti operativi celiotomici compiuti in un solo dodicennio (dal 16 ottobre 1927 al 31 dicembre 1939) da lui e dalla sua scuola; la mortalità bruta del 3,19 % e quella epurata dei casi in cui l'intervento rappresentava l'estremo tentativo di salvezza, del 2,32 %, bastano ad attestarlo.

Con questo volume di scritti medico-sociali, egli si dimostra un vero pioniere tra quanti in Italia si sono occupati e si occupano del problema della protezione della donna e dei fanciulli.

Dal lato storico possiamo dire che se il Bossi or sono 40 anni impostò, primo fra tutti per il valore delle sue ricerche ed iniziative pratiche, la profilassi della donna sposa e madre, profilassi intesa non solo come cura di lesioni ginecologiche capaci di sopprimere o limitare gli attributi della donna, ma come accertamento e cura di iesioni iniziali o latenti a scopo preventivo, si deve invece sopratutto ad Alfieri quella che io chiamo l'*Ortogenesi* della donna, futura sposa e futura madre, cioè la crociata per il controllo, libero da pregiudizi sciocchi e funesti ancora dominanti, del corpo femminile e sopratutto della fisiologia e patologia dell'apparato genitale femminile, durante lo sviluppo della donna, a cominciare dalla neonata, e fino alla crisi pubere. Profilassi ginecologica infantile e prepuberale che, secondo me, è troppo trascurata oggi in ogni paese, cosicchè anche per la donna, come per l'uomo, il medico, il legislatore, il ginecologo arrivano tardi spesso nella prevenzione e cura di alcune gravi piaghe sociali quali la sterilità femminile, le anomalie della sessualità, fisiche e psichiche, della donna, le malattie della gravidanza, molte anomalie di costituzione del prodotto del concepimento dipendenti da anomalie materne non corrette a tempo, prima del concepimento stesso.

Gli otto capitoli di questo libro sulla profilassi ginecologica sono come un prezioso trattato di Ginecologia che possiamo chiamare Ortogenetica, che rimonta al 1912, e che si completa con gli scritti interessanti che riguardano la profilassi della sterilità nelle giovani spose, mercè accertamenti e correzioni tempestive delle numerose cause di sterilità esistenti nell'organismo infantile, prepubere e pubere. E si completano coll'altro interessante studio della profilassi della tubercolosi genitale nelle fanciulle ed adolescenti, e della lotta contro la mortalità infantile con provvedimenti suggeriti ed attuati dall'Autore nella città di Cagliari sin dal 1919.

Assai interessanti e pieni di buon senso sono i capitoli che riguardano le madri illegittime: il principio proclamato nettamente dell'Alfieri è che: « *La madre illegittima non solo chiede alla Società moderna maggiore pietà, ma reclama sopratutto maggiore giustizia* ».

Magistrale capitolo, di modernissimo interesse nazionale, è: « *La sterilità matrimoniale secondo le nuove vedute* » (Soc. Med. Ch. di Pavia 1923) e la « *Profilassi della sterilità in rapporto all'eugenica* » (1935). ,, ,,

È pieno di osservazioni preziosissime e suggerimenti pratici è il capitolo « *Lavoro e maternità* » (1929).

Segnaliamo anche lo scritto fondamentale: « *La collaborazione medica nella protezione della maternità* » (1927) e l'altro: « *La protezione della maternità di fronte al problema demografico* » (1930).

Sapore di attualità ha poi il capitolo denso di acute osservazioni e di proposte scientificamente aggiornate: « *La protezione delle madri ed il problema del ripopolamento nel dopoguerra* », scritto quando la grande guerra ancora non faceva prevedere una prossima fine e mentre si profilavano già sull'orizzonte le gravi perturbazioni demografiche che ne sarebbero derivate. Oggi che il problema demografico in Italia, fondato sopratutto sulla protezione dell'attitudine generatrice dei coniugi e sull'incremento delle nascite e sulla lotta contro la mortalità infantile precoce, è al centro della politica della famiglia e della razza, questi studi dell'Alfieri, che ebbero inizio nel lontano 1905 e concentrarono tutta la sua attività di scienziato e di filantropo durante e nell'immediato dopoguerra, per le inevitabili conseguenze della guerra sulla fertilità matrimoniale, questi studi, dico, acquistano un valore storico di primato e di legittima rivendicazione da parte del Nostro.

Noi non abbiamo fatto qui che indicare ai lettori — che non dubitiamo saranno numerosissimi — di questo volume le pietre miliari, per così dire, poste dall'Alfieri da più di 30 anni con serietà di scienziato e passione di apostolo, sulla grande strada maestra della tutela medica e statale della regina bella e buona della famiglia, della depositaria più stabile e più sicura delle virtù della razza nazionale, la *donna madre*.

NICOLA PENDE.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

H. TILLÈ e A. COUADAU. *Atlas clinique d'optalmoscopie photographique Syndromes cliniques du fond de l'oeil.* Edit. Masson, Paris, 1939, Fr. 280.

L'opera di questi due Autori rappresenta una bella novità nel campo oculistico, giacchè finora l'oftalmologia possedeva bensì degli atlanti di oftalmoscopia (ricordiamo per es. quelli di Oeller, Wilmer, Di Marzio) ma mancava quasi completamente di una raccolta di fotografie del fondo oculare in forma di atlante. Tillé e Couadau hanno affrontato il problema servendosi della camera di Nordenson per eseguire le fotografie, e riproducendo queste ultime dopo averle notevolmente ingrandite con procedimento di stampa simil rame. Sono annotate con particolare cura tutte le imperfezioni, i riflessi, ecc., causati dalla tecnica di presa, in modo da rendere facile l'interpretazione dei processi patologici veri e propri.

Per quanto nei quadri oftalmoscopici, riprodotti nell'atlante, siano rappresentate molte delle alterazioni congenite e patologiche del fondo oculare che si presentano più frequentemente alla osservazione, tuttavia una larga parte delle figure è dedicata alle alterazioni retiniche di origine vascolare. È questo un capitolo al quale la scuola francese, e sopratutto Bailliart, ha portato notevoli contributi, spesso fondamentali ed è quindi comprensibile che su tali alterazioni, di grande importanza anche per il medico generale, si sia insistito in particolar modo. Il materiale iconografico, scelto tra quello accumulato in un decennio di esperienza dagli AA., è veramente buono, salvo rarissime eccezioni; la veste tipografica è magnifica. SCHUPFER.

J. TRABAUD e J.-R. TRABAUD. *Les Maladies du tube digestif et des ses annexes.* Un vol. in-16° di 243 pagg. Vigot frères, Paris, 1940. Senza indicazione di prezzo.

Il volume fa parte di una collezione che si pubblica sotto il nome di « Guida terapeutica per il medico pratico » e che comprende 8 volumi.

Senza prefazione, gli AA. entrano sùbito in argomento, incominciando dalle affezioni della bocca e proseguendo con l'esofago, lo stomaco, l'intestino (ivi compresi i parassiti), trattando poi il fegato, il pancreas, il peritoneo. La trattazione è concepita secondo uno schema, che comprende per ogni affezione brevi richiami clinici, il regime, l'igiene, la terapia eziologica e quella medicamentosa, la fisio-, creno-terapia, ecc., con molte ricette.

Libro essenzialmente pratico, che sarà molto apprezzato dai medici. *fil.*

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

R. JEMMA. *Manuale di pediatria.* Edit. Società Editrice Libraria, pag. 1100. Prezzo L. 140.

Questa opera del chiaro pediatra di Napoli, corredata da 212 illustrazioni, tratta tutti i principali argomenti che si riferiscono al bambino. Perciò, oltre alle malattie del bambino vere e proprie, vi troviamo anche la puericultura, le malattie chirurgiche, le malattie degli organi di senso, le malattie della pelle. Ai medici pratici e agli studenti riuscirà molto utile trovare riunite in una sola opera queste varie nozioni. Ma il pregio principale di questo manuale di pediatria in due volumi, è di contenere non nozioni teoriche tramandate da autore ad autore, ma i frutti della lunga esperienza personale dello Jemma: il che rende i singoli capitoli più vivi e più aderenti alla realtà quotidiana, e permette al medico di trovare quello che è più essenziale egli sappia al letto del bambino infermo. P.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia Medico-Fisica Fiorentina.

Seduta del 30 maggio 1940-XVIII

Presidente: A. Comolli

Moderne vedute sulla narcosi in chirurgia di guerra.

AIAZZI MANCINI M. — L'O. dopo aver illustrato, alla luce delle più moderne vedute della fisiologia e della farmacologia, la differenza fondamentale che esiste fra sonno fisiologico e narcosi, passa ad indagare il meccanismo di azione dei vari anestetici in rapporto alle esigenze militari, precisando le premesse di ordine militare e quelle di ordine farmacologico a cui debbono rispondere gli anestetici da preferire nella chirurgia di guerra.

Ha concluso ritenendo che la assoluta preferenza deve essere data agli anestetici endovenosi di cui l'*Evipan Sodico* è di gran lunga il più raccomandabile in base anche a studi di Donatelli, Narri, Abbate, Ingiulla dell'Istituto di Farmacologia della R. Università di Firenze. In secondo luogo vengono gli anestetici locali.

Questo per la chirurgia di guerra in genere: se poi si tratti di feriti che ad un tempo sono vittima anche di aggressivi chimici allora non c'è via di scelta: l'Evipan resta l'anestetico di assoluta elezione.

L'O. ha combattuto l'opinione di quei chirurghi che tenderebbero di riabilitare il cloroformio contro il quale stanno 50 anni di esperienze farmacologiche e cliniche.

L'etere, pessimo dal punto di vista militare per la sua infiammabilità, è assolutamente contro-indicato nei feriti gassati, nei quali, non avendo di meglio, si può usare il cloroformio cercando di ridurre al minimo la dose da somministrare mediante l'uso di preanestetici tipo dilaudid-scopolamina ecc. Se buoni sono gli anestetici gassosi dal punto di vista farmacologico essi sono pessimi dal puto di vista militare per la pesantezza e l'ingombro delle loro istallazioni per la loro attitudine ad esplodere.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA

La spirochetosi ittero-emorragica nei lavoratori dei campi.

C. Cantieri (*La Mutualità Rurale Fascista*, giugno 1940) afferma, in base alla sua esperienza ed ai dati forniti dalla letteratura, che la spirochetosi ittero- emorragica, dovuta alla leptospira i. e., è una forma molto diffusa anche in Italia; basta infatti che esista quel minimo di condizioni ambientali sufficiente per ospitare il ratto, che alla sua volta ospita ed elimina la leptospira i. e. Quindi non solo fogne, paludi e fiumi, ma anche piccoli fossi, ristagni d'acqua, ecc. (cioè l'ambiente comune di molti luoghi di campagna e quindi di molti contadini e di molti lavoratori agricoli) sono sufficienti per spiegare l'insorgenza di questa malattia.

L'affermazione di una maggiore estensione della malattia ad una più larga cerchia di lavoratori e ad una più larga cerchia regionale è stato possibile perchè si sono potute diagnosticare accanto alle forme classiche anche le forme più strane e larvate che sono molto numerose.

L'A. riassume il quadro classico della malattia e poi descrive le forme atipiche di essa che sono le più numerose e che bisogna conoscere se si vuole avere un'idea precisa della diffusione del male e se si vuole convenientemente tutelare la salute e l'interesse economico dei lavoratori colpiti. L'A., tra queste forme atipiche, di cui riporta anche casi a lui occorsi, distingue: 1) le forme anitteriche; 2) le forme anemorragiche; 3) le forme a tipo meningeo e meningo-encefalico; 4) le forme a tipo settico con adenopatia di esordio.

La diagnosi della spirochetosi ittero-emorragica nel suo quadro classico e nelle sue forme atipiche si deve basare sui seguenti dati:

1) etiologia: rapporto dell'individuo con acque presumibilmente infette anche se di scarsa entità;

2) carattere stagionale data la presenza della malattia nel periodo estivo-autunnale;

3) esordio brusco altamente febbrile;

4) herpes labiale o nasale;

5) iperemia congiuntivale;

6) dolori muscolari, particolarmente alla schiena ed ai polpacci;

7) risentimento renale precoce (albuminuria con cilindruria);

8) esame culturale del sangue nei primi 3-4 giorni di malattia;

9) esame culturale dell'urina prelevata sterilmente a fine della prima settimana e nei giorni successivi per molti giorni ancora;

10) prova biologica nella cavia con l'iniezione intraperitoneale di sangue prelevato nei primi giorni, oppure di urina dopo la prima settimana o di liquido cerebrospinale nelle forme a tipo meningeo. Nei casi positivi la cavia iniettata diviene itterica dopo una diecina di giorni e muore. All'autopsia si trovano fenomeni emorragici nel sottocutaneo e nei polmoni, congestione degli organi addominali e fatti degenerativi nel rene;

11) prova di agglutinazione e lisi di Martin e Petit che deve praticarsi dopo l'VIII-X giornata di malattia. È una ricerca di grande importanza diagnostica ma richiede una tecnica fine ed un laboratorio bene attrezzato.

Dopo avere accennato alla terapia, l'A. ricorda la questione medico-legale che si connette a questa malattia. Nessuna assicurazione specifica esiste per la spirochetosi ittero-emorragica nella legislazione italiana: ma in qualche caso di morte già si è addivenuti ad un indennizzo. Il Mori sostiene che questa malattia deve essere considerata come una lesione da infortunio, perchè contratta in occasione di lavoro, per causa violenta. Anche l'A. è di questo avviso e ritiene che dovrebbero poter accedere all'indennizzo tutti i lavoratori agricoli che lavorano in località dove esistono gli elementi di presumibile infeziosità, purchè si escludano cause extra lavorative, capaci pur esse di avere determinato l'infezione.

F. TOSTI.

TERAPIA

Cura dell'ulcera emorragica dello stomaco.

È necessario anzitutto il riposo assoluto a letto, che, in unione agli altri medicamenti abituali, arresta le emorragie e calma i dolori.

La dieta deve essere presso che assoluta. Nelle prime 48 ore saranno dati due cucchiai d'acqua ogni 3 ore e di tanto in tanto qualche piccolo pezzo di ghiaccio. Successivamente si daranno ogni 24 ore 400, 500, 600, 800 gr. di latte allungato per metà con acqua zuccherata.

L'idratazione dell'infermo sarà assicurata con la somministrazione rettale a goccia di siero glucosato, 250 gr. mattino e sera.

I grandi enteroclismi di acqua calda, una volta raccomandati, provocano movimenti peristaltici e rischiano di prolungare le emorragie.

Nelle prime 24 ore non si somministrerà nessun medicamento per bocca. Nei primi due giorni si potrà praticare un'iniezione di 50 gr. di siero gelatinato, e, per arrestare la peristalsi, un'iniezione di mezzo centigr. di morfina.

Le iniezioni di cloridrato di emetina dànno scarsi risultati, quelle di adrenalina e di ergotina sono inefficaci.

Dopo 3 giorni si somministreranno quattro cucchiai al giorno della seguente pozione:

Cloruro di calcio	gr. 6
Acqua distillata	» 150

Il malato comincerà a levarsi dopo 3 o 4 giorni, ed allora per combattere la stipsi si adopereranno supposte di glicemia ed in seguito, se sarà necessario, olio di paraffina o

di ricino. Non si dovranno dare mai purganti salini o drastici. In genere si prescriverà il bismuto meglio sotto forma di carbonato, che alla dose lassativa (8-10 gr.) è meno irritante del sottonitrato.

Nei casi gravi si praticherà la trasfusione di sangue che ripara le perdite subìte e favorisce la coagulazione. In genere la dose di 80-100 gr. è sufficiente per arrestare le emorragie recidivanti. Nei casi di perdite abbondanti occorrerà una trasfusione di 200-300 gr.

Solo eccezionalmente è necessario l'intervento chirurgico immediato, che è particolarmente indicato nelle ulceri callose con erosioni vasali (*Journal des Praticiens*, 3 febbraio 1940). DR.

Il trattamento del megacolon.

Si ritiene generalmente che il megacolon è dovuto ad uno squilibrio degli stimoli del sistema autonomo sul colon. Al riguardo sono state avanzate due ipotesi: per una si tratterebbe di un'iperattività del simpatico a seguito della quale si ha un'inibizione delle contrazioni del colon ed uno spasmo dello sfintere anale, donde la stipsi; per l'altra si tratterebbe di un'ipotonia del parasimpatico in seguito alla quale si paralizzerebbero le contrazioni peristaltiche del colon e si avrebbe un rilasciamento insufficiente dello sfintere.

Sulla base di queste ipotesi e sulla scorta dell'esperienza clinica J. L. Law (*Journal American Medical Association*, 29 giugno 1940) rileva che si possono tentare due metodi per la cura del megacolon: la simpatectomia che blocca gli stimoli inibitori sul colon, e la somministrazione di acetilcolina. Poichè l'intervento chirurgico è troppo rischioso conviene ricorrere alla cura farmacologica.

In pratica ha dato buoni risultati il bromuro di acetil-beta-metilcolina, che ha sull'acetilcolina il vantaggio di dare un'eccitazione più duratura del parasimpatico.

Si somministro una tavoletta di 10-20 cgr. mezz'ora dopo la colazione, ed in caso di necessità anche dopo il pranzo. È da notare che se dato prima dei pasti produce sudori, nausea, dolori addominali e vomito. Contemporaneamente, all'inizio della cura, si somministra paraffina liquida.

Il trattamento apporta rapidamente un notevole miglioramento: si hanno defecazioni quotidiane, la distensione addominale diminuisce, le condizioni generali diventano buone, il peso corporeo aumenta.

La cura va sospesa periodicamente, in media ogni tre mesi, e continuata fino a scomparsa completa dei sintomi. DR.

La cura della dispepsia da litiasi biliare.

Capita sovente che disturbi dispeptici dipendenti da una colecistite litiasica sono curati come sofferenze di stomaco. Pertanto in presenza di tali disturbi occorre sempre pensare all'eventualità di un'affezione della cistifellea. Al riguardo possono mettere sull'avviso la tenacità delle sofferenze, l'inefficacia dei rimedî abituali e delle diete speciali, l'esistenza di una lieve ipertermia serale, la sensibilità della regione della cistifellea.

Accertata la diagnosi conviene subito intraprendere il trattamento che il più delle volte ha ragione del male. Il riposo a letto è necessario almeno per una settimana o in ogni caso fino alla scomparsa dell'ipertermia. La dieta deve essere vegetariana, senza carne, senza pesci, senza uova. Sono consigliabili legumi al burro, pasta, brodi magri con legumi, frutta cotta e marmellate, e come bevanda solo acqua.

Come farmaci si preferiranno le polveri magneso-bismutate a digiuno e la belladonna prima dei pasti:

Magnesia calcinata	gr.	1,25
Solfonitrato di bismuto	»	0,50
Zucchero in polvere	»	2,—
Essenza di menta	goccie	1/4

per una cartina.

Una cartina a digiuno dieci minuti prima della colazione.

Estretto di belladonna:

per una pillola gr. 0,005

Una pillola immediatamente prima del pasto di mezzogiorno o della sera, per 19 giorni.

Non bisogna adoperare in questo periodo i prodotti biliari, il solfato di soda, le acque minerali, alle quali si ricorrerà quando i dolori sono scomparsi. (*Journal des Praticiens*, 13 gennaio 1940). DR.

I risultati immediati e lontani della colecistectomia.

W. H. Parsons (*Annals of Surgery, fasc.* 5°, 1940) l'A. presenta una serie di 100 pazienti, i quali furono tutti accuratamente studiati e seguiti dopo che fu eseguita una colecistectomia, 23 erano uomini, 77 donne: sei morirono dopo l'intervento (2 di peritonite, 1 di shock, 1 di occlusione coronarica, 1 per insufficienza epatica e l'altro renale). Il 93 % fu operato di colecistectomia, il 7 % di colecistotomia, il 33 % di coledocostomia. A distanza di 2 anni: 3 morti (apoplessia cerebrale, occlusione intestinale acuta, insufficienza epatica), di 4 anni 2 morti (ferita del cuore, pancreatite acuta), di 5 anni: 1 (apoplessia cerebrale), di 6 anni (in seguito ad un incidente). Risultati ottenuti nei pazienti sopravvissuti: guariti 66 % migliorati 27 %, non guariti 6,3 % — di questi pazienti i 35 che erano portatori di calcoli della cistifellea o del dotto o di ambedue hanno dato queste percentuali sui risultati: morti 11 % — guariti 83 %, migliorati 6 % e il gruppo dei pazienti non calcolosi (65): morti 3 %, guariti 51 %, migliorati 37 %, non guariti 9 %. Dall'esame di queste cifre si possono trarre le seguenti conclusioni: la mortalità immediata è bassa e i risultati a distanza ottimi seguendo gli attuali metodi di trattamento chirurgico della malattia della colecisti. I risultati a di-

stanza sono indubbiamente migliori nei pazienti operati per colelitiasi, che per semplice infiammazione della cistifellea. Tutti gli interventi fatti per disturbi leggeri o per fatti patologici non esistenti o lievi della cistifellea danno risultati del tutto scarsi. Il dotto colodocico deve sempre essere esplorato.

BENDANDI.

MEDICINA SCIENTIFICA

Studi sul parassita malarico del pollo.

G. Rita (*Riv. di Mal.*, 1940, n. 4) ha fatto un rilievo interessante. Premettiamo che i polli sono molto sensibili ad un parassita malarico, scoperto da Brumpt in Oriente ed ora largamente usato nei laboratori di microbiologia e di parassitologia: il *Plasmodium gallinaceum*. Il Rita ha rilevato, a conferma di precedenti ricerche di Chorine e di Gavrilov, che l'embrione di pollo non contrae l'infezione. Ha inoltre accertato che tale refrattarietà si mantiene fino al momento preciso della nascita: appena il pulcino è dischiuso, si mostra in grado di contrarre l'infezione, e in forma grave. Che cosa avviene al momento della nascita, che possa trasformare l'assoluta refrattarietà in recettività? l'A. pensa ad un'influenza dell'ossigeno atmosferico, respirato direttamente e non più attraverso la membrana allantoidea: in modo quasi repentino si determina una nuova condizione delle emazie (e in genere delle cellule parassitabili dell'organismo), per cui esse divengono recettive al parassita e tale recettività permane poi durante tutta la vita.

A. P.

VARIA

Esiste una incapacità di masticare nelle affezioni gastro-duodenali?

In una unità militare comprendente uomini di varia età, è stata fatta una inchiesta Stadler H. (*Praxis*, 30 marzo 1940) sullo stato della dentatura. La capacità di masticazione era quella che interessava di vedere in rapporto alle affezioni gastro-duodenali. Gli individui sottoposti all'inchiesta sono stati divisi in 4 gruppi a seconda della capacità di masticazione: un 1° pruppo nel quale era buona (dentatura completa con al massimo mancanti 4 molari o premolari), un secondo nel quale tale capacità di masticazione era sufficiente nel 3° difettosa e nel 4° cattiva (gravi deficienze nella dentatura, premolari mancanti completamente o in parte e molari scomparsi; protesi pessime e stato della bocca difettoso. Si constatò che su 100 individui, 56 % appartenevano al 1° gruppo, 16 al 2°, 7 al 3° e 21 al 4ª. Apparve così che su 150 pazienti di forme varie gastro-intestinali 25 % solamente appartenevano al primo gruppo. Nei casi di gastrite cronica si rinvenne il più forte numero di individui con cattiva capacità masticatoria: e cioè 74 % di questi pazienti appartenevano al 3° e 4°.

I portatori di affezioni gastro-duodenali accompagnatesi con iperacidità hanno in genere una buona dentatura.

BENDANDI.

Gemelle mostruose.

Anokhine (*Avv. Ostetrico*, settembre 1940) ha illustrato un caso notevole di gemelle, il cui corpo è fuso al di sotto delle braccia. Si osservano due mammelle, un solo ombelico, un solo organo genitale, un solo ano e due arti inferiori; vi sono però due stomachi e due cuori con circolazioni intercomunicanti; due colonne vertebrali, due sistemi nervosi centrali apparentemente distinti.

Questa constatazione è importante, contrastando con la teoria in voga delle ipnotossine per spiegare il sonno: il determinismo del quale deve risiedere nel sistema nervoso centrale. Le presunte modificazioni del sangue, se esistono, devono ritenersi effettive e non causa del sonno.

fil.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

Le facilitazioni fiscali per i professionisti alle armi.

Con provvedimento legislativo fu disposta, nei confronti dei professionisti richiamati alle armi, la sospensione dell'imposta di R. M. e dell'imposta generale sull'entrata. La legge stabilisce che nei casi nei quali, malgrado la cessazione dell'attività personale del professionista richiamato, continui la produzione del reddito tassato, dovrà farsene speciale menzione nelle domande all'ufficio competente.

Ora, a questo riguardo, si precisa che, secondo lo spirito e la lettera della disposizione di legge, la sospensione della riscossione può accordarsi soltanto quando la cessazione dell'attività professionale del soggetto dell'imposta, per effetto del richiamo, abbia dato luogo anche alla cessazione totale del reddito che è oggetto di tassazione. Per il fatto del richiamo alle armi, pur verificandosi la cessazione dell'attività personale del professionista richiamato, tuttavia può avvenire che non consegua anche la cessazione oggettiva del reddito, in quanto l'attività professionale continui anche se in misura ridotta, a opera di sostituti o di incaricati, oppure che il reddito seguiti comunque a prodursi, come avviene per i redditi accertati cumulativamente a più professionisti.

In tali casi la sospensione non può essere accordata e gli uffici esamineranno la possibilità di proporre eventuali facilitazioni nel pagamento, quando la mancata presenza del soggetto abbia avuto tali ripercussioni da giustificarle. È stato disposto, inoltre, che qualora permanga il richiamo e nei riguardi del professionista sia stata accordata la sospensione della riscossione degli accennati tributi, gli uffici devono sospendere l'esecuzione sui ruoli del '41. Un'altra notevole facilitazione è stata stabilita a favore dei professionisti richiamati alle armi. Il Ministero delle Finanze ha invitato gli uffici a adottare anche opportuni temperamenti per carichi insoluti non sgravabili relativi a rate anteriori alla data del richiamo, consentendo la ripartizione del debito in un numero di rate, di regola non superiori a dodici, proporzionate all'entità di esso e alle condizioni economiche del professionista richiamato.

MEDICINA SOCIALE

Assistenza ai parastatali residenti in Africa Orientale.

Tra l'Ente nazionale fascista di previdenza e di assistenza per i dipendenti da enti parastatali e assimilati e gli Istituti d'assistenza dell'Africa Orientale Italiana sono in corso delle intese perchè anche durante la loro permanenza in Africa i dipendenti dagli enti di diritto pubblico possano fruire dei benefici derivanti dalla legge del 28 luglio 1939 che comprendono:

1) in caso di malattia, cura medico-chirurgica gratuita e somministrazioni di medicine e di altri mezzi terapeutici a favore dell'iscritto e delle persone di famiglia, dal principio della malattia entro i limiti e con le modalità stabiliti dal regolamento;

2) assistenza ostetrica a favore dell'iscritta o della moglie dell'iscritto;

3) in caso di morte dell'iscritto o di persona della sua famiglia: *a*) per la morte dell'iscritto che abbia persone di famiglia conviventi, e a totale suo carico, una mensilità della retribuzione per ciascuna di dette persone con un minimo complessivo di due mensilità; *b*) per la morte dell'iscritto che non abbia persone di famiglia conviventi e a suo totale carico una somma pari a una mensilità della retribuzione; *c*) per la morte del coniuge una somma pari a una mensilità di retribuzione; *d*) per la morte di un componente della famiglia diverso dal coniuge, mezza mensilità di retribuzione con un minimo di 300 lire.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Croce di guerra

Simone Nicola di Simone e di Baldassare Laura, da Castellana (Bari), capomanipolo medico 1ª sezione sanità della 1ª brigata mista. « Addetto alla sezione di sanità di una grande unità impegnata in sei giorni di battaglia, dirigeva il nucleo avanzato della sua sezione, sovente risultante nei pressi immediati della prima linea e sottoposto a frequenti offese nemiche, dimostrando energia, capacità e ardimento esemplari ». Malaga, 5-10 febbraio 1937-XV.

Cannarile Leonardo fu Leonardo e di Girolamo Giuseppangela, nato il 2 novembre 1904 a Martina Franca (Taranto), sottotenente medico complemento del comando F. A. della Somalia. « Durante un combattimento, sprezzante del pericolo, rimaneva costantemente sulla linea di fuoco, prodigando serenamente le sue cure ai feriti ed incuorando i combattenti. Saputo che un ufficiale di altro reparto era rimasto gravemente ferito, d'iniziativa si recava sul posto, attraversando un tratto di terreno fortemente battuto, dando prova di coraggio e di altruismo ». Uara Comb, 3 marzo 1937-XV.

Cardella Michele di Giuseppe e di Stella Vincenzo nato a Caltanissetta il 5 maggio 1911, sottotenente medico complemento del gruppo bande altopiano. « Medico di un gruppo bande, sotto intenso fuoco nemico, curava e medicava i feriti con calma e sprezzando il pericolo a cui era esposto ». Eggeré, Gimma Arari, 7 ottobre 1937-XV.

Iapichino Luigi fu Giovanni e di Lucia Annino, nato a Siracusa il 16 luglio 1911, sottotenente medico complemento del XXI battaglione coloniale. « Ufficiale medico di un battaglione fortemente impegnato in combattimento, con calma e serenità, dimostrando grande sprezzo del pericolo, allo scoperto, in zona fortemente battuta dal fuoco avversario, medicava numerosi feriti ». Scianò Iessus, 27 luglio 1937-XV.

Il dott. Amdeo J. Rey è nominato presidente della Società argentina di tisiologia.

NOTIZIE DIVERSE

L'Ospedale italiano di Tunisi.

Le vicende dell'ospedale italiano di Tunisi vengono esposte in una monografia dei dottori Cortesi e Papa.

Una prima iniziativa, che risale al 1879, cadde; il tentativo venne ripreso nel 1890, ma il Ministero degli Esteri di allora informò che non avrebbe assunto impegni di sorta. La colonia italiana reagì con una pubblica sottoscrizione, e il 18 dicembre di quello stesso anno sorse, nell'Afauinà, il primo ospedale coloniale italiano di Tunisi, capace di 100 posti. Il Governo italiano stabilì, per esso, una sovvenzione di 36.000 lire l'anno e prepose il Console al Consiglio d'amministrazione. Tra difficoltà economiche ed ostilità politiche, l'Ospedale adempì bene i suoi compiti e potè anzi istituire una Sezione oftalmica, per combattere l'endemia tracomatosa e altre infezioni oculari. Nel 1899 la comunità italiana riuscì a far porre la prima pietra di un nuovo ospedale, sulla montagnola della Giebilà; ed esso cominciò a funzionare nel febbraio seguente: dall'architetto ai medici, tutti prestarono la loro opera gratuitamente. Il Governo italiano, frattanto, aumentò il suo contributo a 42.000 lire annue. Nel 1908 l'azienda era in disavanzo per circa 11.000 lire; eppure nel 1911 si creò un Comitato per aumentare la capacità di altri 100 letti. A tale proposito, si ricorda che il prof. Cirincione (il quale era stato oculista del nosocomio) fornì le lenzuola. Dal 1915 al 1918, per fronteggiare l'incremento dell'endemia tracomatosa, venne istituito, con notevoli sacrifizi, un dispensario oftalmico. Nel 1922 il Governo elevò il sussidio a L. 104.000 annue.

Con l'avvento del Fascismo il Duce accrebbe, di sua personale iniziativa, il contributo a L. 180.000 (corrispondenti a oltre 260.000 franchi). Nel luglio 1926 il nostro Governo fece devolvere le rendite dell'Opera Pia « Eugenia e Carlotta Fasciotti » a benefizio degli ospedali italiani all'Estero e una gran parte di tali redditi andò all'Ospedale di Tunisi. Nel 1930 l'immigrazione italiana in Tunisia aggravò l'insufficienza dell'ospedale; sicchè il Duce dette istruzioni per la costruzione di un nuovo grande Ospedale, stanziando all'uopo la somma di 5 milioni di lire; la prima pietra fu posta il 9 maggio 1938. Esso avrà una capienza di 400 letti e consterà di tre fabbricati in collegamento, dotati di tutti i servizi tecnici e scientifici necessari; i compartimenti saranno di soli sei posti. Al riscaldamento per le cucine e per l'asepsi provvederà una centrale termica.

Pellegrinaggio di medici milanesi al Tempio di Duno.

Per festeggiare la nomina di Mons. Don Carlo Cambiano, fondatore e rettore del santuario dei medici italiani, a cameriere segreto « extra urbem », « l'Ufficio Stampa Medica Italiana », « L'Italia Medica », « L'Avvenire Sanitario » hanno indetto per il 21 novembre una gita-pellegrinaggio dei medici milanesi.

La cerimonia è stata annunziata per le ore 11 a Duno (Varese), alla presenza dell'Ecc. Mons. Macchi, Vescovo di Como.

Servizio sanitario militare in Germania.

La Croce Rossa — la quale ha quasi 76 anni di vita e cui hanno aderito più di 60 Stati civili — in Germania è stata organizzata con criteri vastissimi, i quali sono diretti non solo ad assistere le vittime della guerra, ma anche a migliorare le condizioni igieniche dell'Esercito.

Durante la guerra del 1914-'18 la C. R. Tedesca impegnò, in cifra tonda, mezzo milione di persone, alla cui operosità — in stretta cooperazione con la sanità militare — si deve se di 12.700.000 militari feriti o malati, il 96 % potè essere ricuperato.

Anche le truppe dell'abnegazione umanitaria si prodigarono. Esse vanno fiere del loro operato; durante la guerra mondiale s'immolarono, per l'adempimento di un superiore dovere, 1783 medici, 18.183 sottufficiali e militi di Sanità, 620 portaferiti e infermieri, 243 suore, infermiere e assistenti infermiere.

Lotta contro le malattie veneree in Inghilterra.

Dal « Journ. Amer. Med. Assoc. » del 5 ottobre rileviamo che la « Federazione delle Donne Medichesse » dell'Inghilterra ha organizzato un'attiva campagna contro le malattie veneree. In un appello, essa rileva come la mobilitazione abbia reso importante la profilassi e come il miglior mezzo per conseguirla risieda nel diffondere nozioni riuardanti l'igiene e nel moltiplicare i mezzi di ricreazione sana. S'insiste sull'utilità di creare una coscienza sanitaria in materia sessuale e d'impartire nozioni sull'igiene sessuale a tutti i mobilitati, siano uomini che donne. Le donne mobilitate (infermiere, visitatrici ecc.) che contraggono malattie veneree non devono essere dimesse, ma curate in modo efficiente; ed all'uopo conviene rendere loro accessibili delle medichesse. La Federazione manifesta il convincimento che le case di tolleranza costituiscono un pericolo per la salute, poichè possono diffondere attivamente le malattie veneree. L'impiego dei « pacchetti profilattici » a volte giova per prevenire le infezioni; ma la distribuzione di essi presuppone una sanzione ufficiale dei rapporti sessuali illeciti, e perciò tende ad accrescere la promiscuità, che porta con sè una maggiore incidenza di malattie sessuali. Anche per gli operai addetti alle fabbriche di munizioni la propaganda, le cure e i diversivi sani costituiscono i migliori mezzi di lotta.

Congressi e convegni.

La Società svizzera per la medicina interna è stata convocata a Berna il 16 e il 17 novembre.

Il 1° Congresso brasiliano di ostetricia e ginecologia si è tenuto a Rio de Janeiro dall'8 al 15 settembre, sotto il patrocinio del Governo, con la presidenza del prof. Arnaldo de Moraes, presidente della Società brasiliana di ginecologia.

Le terze giornate peruviane di nipiologia si sono svolte a Lima dal 25 al 28 settembre, sotto gli auspici della Lega nazionale d'igiene e profilassi sociale; il comitato ordinatore era presieduto dal dott. Gerardo Alcarco.

Al 14° Congresso italiano di filosofia, che quest'anno ha assunto particolare importanza (è stato inaugurato con un discorso programmatico dal Ministro Bottai), una relazione era dedicata a « Pensiero e linguaggio ».

Hanno partecipato alla discussione alcuni medici, tra i quali, con uno studio psicologico riassuntivo delle sue ricerche originali sull'organizzazione sensorio-motrice del linguaggio, Padre Agostino Gemelli; tra le comunicazioni segnaliamo quella del dott. Giuseppe Alberti, già riportata nel numero scorso.

Le prime Giornate cliniche della Federazione odontologica latino-americana si terranno nel febbraio 1941. Per informazioni rivolgersi a: dr. Nicolas Rodriguez, secretario del Consejo Nacional de Chile de la F. O. L. A., Casilla 2575, Santiago, Cile.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Comando Supremo delle Forze Armate tedesche in data 17 novembre comunicava che apparecchi britannici penetrati in Germania nella notte del 17 aggredirono principalmente Amburgo, Brema e Kiel; fu attaccato un ospedale militare, ma le numerose bombe lanciate caddero nel giardino adiacente, senza recare danni.

L'Ospedale « Rudolf Virchow » di Berlino è stato nuovamente colpito da bombe inglesi; un incendio prodottosi potè essere subito domato.

Le autorità inglesi hanno stabilito che nei rifugi antiaerei capaci di più di 500 persone debba essere disponibile un medico.

Negli Stati Uniti si è allestito un ospedale per feriti di guerra, destinato all'Inghilterra. È diretto dal prof. P. D. Wilson. Il personale comprende un chirurgo generico, 5 chirurgi ortopedici, 1 chirurgo « plastico », 3 infermiere e 2 segretarie.

Un po' dovunque.

La sessione degli esami di Stato per l'abilitazione all'esercizio della professione di medico chirurgo è stata indetta nelle RR. Università di Bologna, Cagliari, Firenze, Messina, Napoli, Parma, Pavia, Perugia, Sassari e Torino.

La Confederazione dei commercianti e quella dei lavoranti del commercio sono venute ad un accordo per la vigilanza sulle norme dell'igiene del lavoro.

Il Ministero delle Corporazioni, in relazione a varie segnalazioni ricevute circa sfasamenti di prezzo rispetto alle quotazioni autorizzate per i prodotti chimici e medicinali, ha invitato, con recente circolare, i Consigli Provinciali delle Corporazioni ad intervenire, seguendo attentamente l'andamento del mercato e stabilendo continui contatti con le organizzazioni professionali interessate, in modo da eliminare i lamentati abusi.

Nuovi reparti dell'Ospedale di Cremona sono stati allestiti nell'anno XVIII. Continuando l'attuazione del programma di rinnovamento ed ampliamento degli Istituti Ospitalieri, si è provveduto a trasformare la divisione ostetrico-ginecologica, che ora dispone di 90 letti, invece dei 50 della vecchia maternità, a creare ex novo, ricavandolo da una sala medica, il reparto operatorio della stessa divisione, corredato di tutto il conforto e di impinti modernissimi, a restaurare il comparto contagiosi e l'ospedale dei bambini.

È stato inaugurato nell'Ospedale Morgagni di Forlì un nuovo padiglione adibito a reparto Maternità. Esso, dovuto alla munificenza del sen. Morgagni, che volle rendere un tributo di affetto alla memoria della madre, fu cominciato a costruire nell'aprile dello scorso anno ed alla posa della prima pietra presenziò il Duce. L'edifizio occupa circa 1000 mq. ed è a tre piani; la disponibilità è di 50 letti; gli ambienti sono stati arredati dallo stesso donatore.

Il 28 ottobre venne inaugurato a Mentone il nuovo Ospedale civile, presenti gerarchie e autorità.

Il 28 ottobre, nella città de L'Aquila, l'Ecc. Amicucci, accompagnato da tutte le Autorità locali, ha inaugurato presso l'Ospedale Neuropsichiatrico provinciale un nuovo grande edificio destinato a padiglione industriale, la sede del Dopolavoro infermieri dotato fra l'altro di una vastissima sala per proiezioni cinematografiche, la nuova cucina, una grande serra per floricultura e un laboratorio con relativa fornace per la fabbricazione di vasi e di terraglie; sono stati inoltre inaugurati i laboratori scientifici e il gabinetto radiologico. L'illustre ospite, a cerimonia ultimata, dopo essersi compiaciuto col direttore prof. Marino Benvenuti, ha lasciato l'Ospedale fra ripetuti, scroscianti applausi, lanciati, dal numeroso personale presente, all'indirizzo del Duce.

Il 23 ottobre fu inaugurata l'Università di Koloszvar, nel territorio recentemente restituito all'Ungheria; alla solenne cerimonia intevennero il Reggente e il Capo del Governo; fu prestato giuramento dal Corpo accademico. Dopo 22 anni l'università torna ad essere uno dei maggiori centri della civiltà magiara.

Presso l'Istituto statale d'igiene di Varsavia si è organizzato un reparto pel dermotifo, trasformazione di un posto di studio stabilito dall'Istituto tropicale di Amburgo.

Il 15 ottobre venne inaugurata ad Amburgo l'Accademia per il perfezionamento in medicina tropicale; essa ha sede nell'Ospedale « Gerhard Wagner »; è presieduta dal prof. Holzmann.

Il 6 giugno il Servizio di Sanità pubblica degli Stati Uniti inaugurò nel porto di Boston un nuovo ospedale per marinai, capace di 360 posti e che sorge un'area di circa ettari 4,8.

È entrato in funzione il primo vagone-ospedale nelle ferrovie canadesi; è capace di 18 pazienti e di 5 persone d'assistenza (medici e infermiere); varrà di modello per altri vagoni-ospedale.

L'Ufficio sanitario del Reich ha diramato una circolare in cui ammonisce le direzioni degli ospe-

dali e dei sanatori per tubercolotici, i medici tisiologi, gli specialisti oto-rino-laringologi ecc., a non impiegare persone giovani tra il personale d'assistenza, poichè più esposte delle persone adulte a contrarre la tubercolosi. Il divieto comprende l'assistenza nelle ore di consultazione. I contravventori verranno resi responsabili civilmente e penalmente delle conseguenze.

In Germania è stato organizzato un Servizio di consultazione e di esami per gli alimenti. La segreteria generale ha sede in Tiergartenstrasse 15, Berlin W 35.

Il Führer sanitario del Reich, dott. Conti, ha visitato la Camera medica jugoslava in Belgrado. È stato discusso il problema degli scambi di medici tra Germania e Jugoslavia.

L'« Istituto tedesco per la scienza straniera » ha organizzato un corso per stranieri, alla chiusura del quale i medici che vi hanno partecipato, appartenenti a varie Nazioni, sono stati invitati dalla Camera medica tedesca ad un convegno cameratesco.

A Marburgo, in commemorazione di Behring, si terrà un convegno di immunologi dal 4 al 6 dicembre; verrà scoperto un monumento del grande scienziato.

Nella Finlandia non si produce più olio di fegato di merluzzo, perchè le zone marittime di pesca sono state annesse all'Unione sovietica.

In seguito alla comparsa della peste nella Manciuria, sono state adottate severe misure da parte del Giappone e della Russia per prevenire l'importazione della malattia. La Russia ha stabilito due stazioni quarantenarie e il Giappone una stazione di controllo. Questa sorge a Hsing-ling e controlla l'intenso traffico verso Schimonoscki (giornalmente più di 7.000 persone). Fino all'ottobre erano denunziati un migliaio di casi: è la più grave endemia prodottasi dopo il 1923.

Durante il 1928 in Inghilterra e Galles morirono 77.028 persone per malattie cardiache; nel 1938 ne morirono 126.482, di cui 50 % sotto l'età di 65 anni.

Negli Stati Uniti la durata media della vita si calcola attualmente di anni 62; nel 1870 era di anni 41 e mezzo.

Negli Stati Uniti, in seguito all'estensione del reclutamento, sono state predisposte cento commissioni mediche d'esame, ognuna delle quali sarà composta di tre internisti, un chirurgo generico, un chirurgo ortopedico, due oftalmologi, un otorinolaringologo, un neuropsichiatra, un patologo laboratorista e un dentista; si prevede che gli specialisti delle commissioni per gli esami medici potranno venire assunti tra i professionisti civili o nella riserva e compensati *pro diem*. Il 20 settembre si è tenuto a Chicago un convegno, organizzato dall'Associazione Medica Americana, sugli esami medici militari (il resoconto ne è pubblicato in « Journ. A. M. A. », 5 ottobre 1940.

Corrigenda. — Nel fasc. scorso, 5ª not., ult. periodo, leggere: accademisti della Gil, presenti a Bucarest, ove erano reduci da Jasi, insieme... camicie verdi.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Rinasc. Med., 31 ag. — C. MARTELLI. Dosi minime. — J. W. GROTT. Diabete consecutivo a pancreatite cr.

Min. Med., 15 sett. — Vitamine.

Rev. Clin. Españ., 1 sett. — M. USANDIZAGA e C. JIMÉNEZ DIAZ J. e al. TASAURIK. Cirrosi epatica infantile.

Wien Klin. Woch., 27 sett. — A. PILLAT. Avitaminosi A. — J. v. PALUGYAY. Roentgenterapia dell'asma br.

Klin. Woch., 28 sett. — H. MARC. Modo d'azione dei sulfamidi. — E. KARTERMANN e K. E. VOGT. Immunizzaz. contro edema gass. e tetano.

Deut. Med. Woch., 27 sett. — KALINKE. Cosiddetta resistenza del fegato nell'anemia pern. e trattam. di essa con corpi sulfidrilici.

Pathol., sett. — D. FROSINI. Micosi orale a « Cryptococcus conglobatus ». — RADAELLI I. G. TACCONE e N. ORLANDI. Tumore epit. prim. del pericardio.

Medicina (Madrid), ag. — R. COULLANT e M. V. RIZ. Diagnosi differ. delle splenomegalie.

Min. Med. 29 sett. — L. SERUTINIO. Vitam. B_1 nello scompenso card.

Speriment., VIII. S. BIOZZI. Sull'azione dei disinfettanti. — R. SEVERI. Neoformazioni ossee da innesti di epitelio urin.

Rif. Med., 17 ag. — I. CIACCIO e A. VADALÀ. Carenza sierologica in corso di sifilide second. florida. — N. TORO. Pomata di Löhr nella pratica chirurg. ambulat.

Arch. intern. Med., ag. — D. MELNICK e al. Rapporto albumina: globulina nel siero. — S. C. ROBINSON e M. BRUCER. Costituz. e ipertens. — J. M. BROVELS. Arterite dei vasi temporali.

Journ. A. M. A., 31 ag. — F. T. HILL. Trabocchetti diagnostici del naso-faringe. — P. A. O' LEARY. Malaria e febbre artif. nella dem. paralit.

Pediatr., sett. A. RAEUGNO. Vit. B_1 nella terapia del megacolon.

Med. Welt., 28 sett. — H. H. MUTSCHLER. Amputazioni e trattam. degli amputati. — A. SCHUBERTH. Trattam. delle caverne polm. con aspirazione-drenaggio.

Gesh. d. Osp. e d. Cl., 29 sett. — V. MELAMANI Valore fisiolog. della splenocontraz.

Sett. Med., 31 ag. — I. GATTO. Mielogramma nella m. di Cooley.

Ann. di Med. Nav. e Col., lug.-ag. — R. BERGER. Gangliectomia lombo-san. sulle ulceri tropicali. — R. RUATA. « Male da calore » e cloruro di sodio.

Giorn. di Cin. Med., 20 sett. — G. PODDINE. Vitam. B_1 e funzionalità epatica. — L. COTTI. Maretina nelle febbri ondul. e tifoidee.

Arch. Balkan. de Méd , Chir. ecc., lug.-sett. — L. TANON. Ipoasfissie digestive. — N. LORANDO e M. LANGERON. Micetoma actinomicotico. — P. BOGDANOVIC. Trattam. preventivo dell'angina di petto.

Wien. Klin. Woch., 4 ott. — S. THADDEA. La funzione della corteccia surren. — F. W. LAPP. Trattam. della gastrite.

Arch. f. Sch.- u. Tropen-Higg., ott. — W. MENK e W. MOLER. Chemoterapia del linfogranuloma inguin.

Chinese Med. Journ., lug. — MCQUERRIÉ e al. Meccanismo delle convulsioni da insulina.

Rif. Med., 24-31 ag. — G. MAOTOLI. Studio elettrocardiogr. e fonocardiogr. degli stati ipertiroidei.

Med. Klinik, 4 ott. — A. SH. MALLINCKRODT-HAUPH. Ricambio dello zolfo in dermat. — G. DENECKE. Trattam. della diarrea al campo.

Deut. Med. Woch., 4 ott. — EILLICH. Tonsillite e funzione ren.

Rinasc. Med., 30 sett. — G. DI MACCO. Sulfamidici e glicemia.

Forze San., 30 sett. — R. GRASSO. Terapia delle malattie arteriose obliterative e trofico-vascolari degli arti.

Med. Welt, 5 ott. — E. MARTINI. Sulla malaria.

Riv. Clin. Ped., ott. — S. FOLENA. Sintoma di Hochsinger. — G. CADEDDU. Iodemia. — A. LIOTTA. Il cloro nell'intossic. difterica.

Riv. di Parass., sett. — W. GARRILOV e al. Coltura dei tessuti nello studio dei protozoi: i tripanosomi.

Deut. Med. Woch., 11 ott. — SCHREUS. Chemoprofilassi e chemoterapia della gangrena gass. — ESUZUKI. Studi nell'actinomicosi.

Klin. Woch., 5 ott. — K. APITZ. Plasmocitoma del midollo osseo e mieloma multiplo. — H. T. SCHRENS e W. GAHLEN. Metaemoglobina provocata da sulfoni.

Haemat., VII. — N. QUATTRIN e E. FILLA. Tbc. polm. ed emopoiesi. — A. BASERGA e B. ROVATTI. Emorragie negli itterici.

Wien. klin. Woch., 11 ott. — W. DEUK. Trattam. chirurg. dell'ipertonia. — R. FRIEDRICH. Volto degli ulcerosi.

Min. Med., 13 ott. — B. NARDONE. Sindrome di Amodei Zorini. Bronchioliti bronchiettasiche.

Arch. It. Chir., giu. — M. TABANELLI. « Maschera ecchimotica ». — F. GAVIOLI. Neurinoma allo sciatico. — M. MIGLIETTA. Anestesia del ganglio stellato nel trattam. delle complicaz. bronco-polm. post-operat.

Münch. Med. Woch., 11 ott. — SCHENKEL. Il nuoto nel trattam. secondario dei feriti di guerra. — A. BOSTOEM. I querulanti.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME TERZO.

1. **Chirurgia del cranio e dei tegumenti cranici** - Prof. *A. Chiasserini*, Roma.
2. **Chirurgia del cervello** - Prof. *A. Chiasserini*, Roma; **Chirurgia del midollo spinale** - Prof. *L. Dominici*, Perugia.
3. **Chirurgia dei nervi periferici** - Prof. *A. Chiasserini*, Roma.
4. **Chirurgia della colonna vertebrale** - Prof. *S. Crainz*, Roma.
5. **Chirurgia del bacino** - Dott. *P. Stefanini*, Roma.
6. **Chirurgia dell'apparato urinario**: Reni e ureteri; Vescica - Prof. *E. Mingazzini*, Roma; Prostata - Proff. *E. Mingazzini* e *V. Lozzi*, Roma; Uretra - Prof. *V. Lozzi*, Roma.

VOLUME QUARTO.

Chirurgia dell'addome:

1. Pareti addominali - Prof. *P. Valdoni*, Roma
2. Peritoneo - Prof. *P. Valdoni*, Roma.
3. Ernie - Prof. *S. Gussio*, Catania.
4. Fegato e vie biliari - Prof. *L. Dominici*, Perugia.
5. Pancreas - Prof. *L. Dominici*, Perugia.
6. Milza - Prof. *P. Valdoni*, Roma.
7. Stomaco - Prof. *G. Baggio*, Cagliari.
8. Duodeno - Prof. *G. Baggio*, Cagliari.
9. Intestino tenue e colon - Prof. *P. Valdoni*, Roma.
10. Appendice - Prof. *P. Valdoni*, Roma.
11. Retto e ano - Prof. *P. Valdoni*, Roma.

Prezzo della intera opera in quattro volumi, uno dei quali (il secondo) in due grosse parti, tutti rilegati in piena tela, di complessive pagg. 4300 con 2396 illustrazioni nel testo delle quali 106 in tricromia, L. **425** + il decretato aumento del 5 % = L. **446**, franco di porto in Italia, Impero e Colonie.

N. B. — *Esclusivamente agli abbonati al « Policlinico » od a qualsiasi delle altr. nostre Riviste l'opera è ceduta per sole L.* **400** *anzichè L.* **446 ed anche con la possibilità di pagarla gradualmente, ossia** *con un primo versamento di L.* **140** *all'atto della richiesta da farsi accompagnata dall'impegno scritto di versare le rimanenti L.* **260** *in 10 rate mensili da L.* **26** *cadauna, fino al saldo. Alla richiesta unire la fascetta comprovante la qualità di abbonato ad una delle nostre Riviste.*

Per l'Estero aggiungere, in ogni caso, L. 65 per le occorrenti maggiori spese postali di spedizione.

Il 1° pagamento di L. **140** *può essere anche versato nel nostro Conto Corrente Postale N. 1/5945 mediante l'apposito Bollettino che dall'Ufficio di Posta è fornito gratis, usando il quale si risparmia la tassa dell'ordinario Vaglia Postale.*

AVVERTENZA - L'impegno del pagamento dell'intero ammontare di L. 400 (ridotto a tanto esclusivamente per gli abbonati a qualsiasi delle nostre quattro Riviste), **può essere stillato e sottoscritto nel predetto Bollettino postale.**

Riportiamo un altro dei tanti giudizi espressi pel nostro " Manuale di Chirurgia ":

« **È inutile ormai ripetere tutto il bene che di questo trattato è stato detto**; *con questi due volumi viene completata la parte speciale di esso: il volume che conterrà la parte generale, è atteso fra pochi giorni.*

Nei volumi pubblicati è compresa la chirurgia dell'orecchio, del naso, faringe e laringe e dei seni della faccia, **scritta magistralmente e con ricchezza di osservazioni personali da Ferreri**, *la chirurgia del viso* **redatta accuratamente dal Gussio**; *la chirurgia dei mascellari da* **Matronola**; *la chirurgia della bocca e della lingua da* **Chiasserini**; *Stefanini ha raccolto* **tutto quanto riguarda la chirurgia delle ghiandole salivari**; *Valdoni ha trattato* **in maniera completa la chirurgia del collo**; *Ascoli la chirurgia della tiroide, della parete toracica, del mediastino, del timo, pericardio, cuore, grossi vasi, esofago, dotto toracico, pleura, polmone e diaframma: studio questo dell'Ascoli* **veramente completo sotto ogni punto di vista e ricco di osservazioni sensate e di equilibrio.**

Brancati ha redatto la chirurgia della mammella; Paggi quella delle paratiroidi, **capitolo nuovissimo che manca ancora nei comuni trattati**; *Matronola la chirurgia dello scroto, della vaginale e del testicolo; Lozzi la chirurgia delle vescichette seminali e la chirurgia del pene; Cermenati la chirurgia dei genitali femminili.*

*L'***Edizione, è,** *come ormai la Casa Ed. Pozzi ci ha abituati,* **splendida: vi sono delle tricromie che, oltre ad essere tipograficamente belle, sono tante piccole opere d'arte** ».

(Da « *Rinascenza Medica* », 15 giugno 1934, Napoli). G. L.

Staccare ....

★ CEDOLA POSTALE DI COMMISSIONE LIBRARIA ★

Da inviare sotto scritta e chiusa in busta affrancata con 50 centesimi

Spazio a disposizione del mittente per altre sue eventuali comunicazioni.

....
....
....
....
....
....
....
....
....

Spett. Ditta

LUIGI POZZI

Editore

ROMA (106)

VIA SISTINA, 14

VOLUME XLVII Roma, 2 Dicembre 1940 - XIX Num. 48

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZO D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE PSICHIATRICO DI MILANO
diretto da prof. L. LUGIATO
RICOVERO DONNE CRONICHE IN PARABIAGO
diretto dal prof. E. CIARLA.

Iniezioni endoperitoneali come cura del dolore e dei riflessi neurovegetativi patologici nelle perivisceriti ed in altre affezioni endoaddominali. (1)

Prof. ERNESTO CIARLA, medico primario.

Sono assai numerose le affezioni nelle quali un processo morboso agisce in corrispondenza di un tratto della sierosa peritoneale e della sottosierosa, costituendo ivi per le terminazioni e per i rami nervosi uno stimolo doloroso, o uno stimolo che è punto di partenza per riflessi sensitivi, motori (della muscolatura striata e liscia), secretori.

Si tratta spesso di processi periviscerit ici, come perigastrite, periduodenite, pericolecistite, periepatite, perisplenite; di sierositi circoscritte intorno ad anse del tenue; di peritiflite, periappendicite, pericolite; di periannessite; di sindrome addominale destra di Leotta o sindrome associata dell'addome destro. In tutti questi casi l'affezione è prevalentemente a carico della sierosa e sottosierosa, mentre quella del viscere relativo passa di solito in seconda linea o è del tutto assente: le alterazioni essenziali sono costituite da formazioni cicatriziali con aderenze dei visceri, con interessamento dell'epiploon, dei mesenteri, dei legamenti peritoneali.

Ora non sono molti i medicamenti interni efficaci contro i disturbi nervosi periviscerit ici (non ci occupiamo dei disturbi di origine meccanica, di spettanza esclusivamente chirurgica): contro il dolore possiamo ricorrere a preparati oppiacei, che non conviene però continuare a lungo; contro lo spasmo agiscono l'a-

(1) L'argomento fu già oggetto di una comunicazione all'Accademia Medica Lombarda (Milano, seduta del 31 maggio 1940).

tropina, la trasentina ed altri rimedi, ma in via transitoria perchè non influenzano lo stimolo da cui origina il riflesso spastico.

Dai rimedi esterni, come applicazioni calde sull'addome, unzioni di pomate a base di guaiacolo, iodio, belladonna, ecc., si può appena attendere una qualche azione analgesica o risolvente. Modesti sono anche gli effetti della diatermia, attinoterapia, marconiterapia.

Una recente terapia efficace, ma limitata ai dolori delle annessiti non suppurative, è costituita dall'infiltrazione novocainica (o bloccaggio anestetico) del plesso ipogastrico inferiore, eseguita per via vaginale (C. Daniel).

In alcuni casi si può ricorrere, anche contro i sintomi nervosi, ad atti operativi sbrigliando delle aderenze, ma l'esito non è neanche sempre favorevole per la facile produzione di nuove aderenze, a causa del particolare terreno organico che ad esse predispone quei determinati soggetti.

Da queste considerazioni mi sorse l'idea di poter utilmente influenzare alcune sindromi periviscerítiche, portando dei rimedi analgesici e risolventi a contatto della sierosa peritoneale, dalla quale sarebbe stata facile la loro diffusione alla sottosierosa: essi avrebbero potuto agire sulle terminazioni nervose del foglietto parietale, e sulle terminazioni e sui rami nervosi che decorrono nella sottosierosa viscerale.

I primi casi trattati mi diedero esiti favorevoli, e ritenni pertanto opportuno precisare ulteriormente le indicazioni e la tecnica.

Accanto alle periviscerití, apparivano beneficiabili da iniezioni endoperitoneali anche numerosi casi di viscerití, poichè è ammesso da lungo tempo che in queste ultime affezioni una parte dei dolori e dei riflessi patologici prenda origine da stimoli esercitati sul peritoneo parietale e trasmessi per la via dei nervi spinali.

Si ammette anche però che altri stimoli possano partire dai visceri ed essere trasmessi per le vie del simpatico; e propriamente che si verifichino: riflessi viscero-sensitivi (attraverso i centri sensitivi spinali) che si manifestano con iperestesie e con dolori riflessi nel campo del metamero spinale corrispondente, ad esempio, con l'iperestesia cutanea della fossa iliaca destra nell'appendicite (Lange, Head, Mackenzie); riflessi viscero-motori (attraverso i centri spinale motori) che dànno origine a contrazioni muscolari nel territorio del metamero spinale corrispondente, ad esempio alla difesa muscolare nell'appendicite (Mackenzie); riflessi viscero-viscerali (attraverso i centri spinali del simpatico), come quelli che determinano la pollachiuria durante una colica appendicolare (Mackenzie); riflessi axonici o pseudoriflessi (Langley), che si svolgono attraverso i gangli del simpatico, e che sono stati constatati con esperienze sugli animali.

Ed è stato affermato di recente che per le vie simpatiche possano essere trasmessi anche stimoli che, giunti ai centri sensitivi spinali senza determinare riflessi, proseguano l'ulteriore percorso fino ai centri sensitivi cerebrali, e vengano pertanto percepiti direttamente come dolorosi. Quanto a localizzazione, essi sarebbero alcune volte riferiti in sede del plesso celiaco (« centrale dolorosa addominale » di Bruning), altre volte localizzati, come quelli originati dal peritoneo parietale, in sede del viscere ammalato (Ciminata).

Ora, per i nostri fini ci domandiamo se, nel determinismo di tutte queste forme di dolore e di riflessi neurovegetativi di origine viscerale, gli stimoli siano egualmente efficaci quando agiscono sulla sierosa ovvero sulle altre tuniche.

Per dare una risposta, sintetizziamo le attuali conoscenze al riguardo.

La pratica clinica mostra che i disturbi nervosi nelle viscerití sono scarsi finchè non è interessata la sierosa, e divengono invece spesso spiccati quando la radiografia o il riscontro chirurgico rivelano fatti aderenziali, o si verifica una perforazione del tubo gastro-enterico.

I chirurgi hanno constatato che si può tagliare o cauterizzare un tratto di parete intestinale o di altro viscere, senza provocare dolore, mentre la trazione o la legatura del mesentere provocano dolore.

Gli anatomo-patologi hanno osservato che alterazioni appendicolari intramurali, macroscopiche o microscopiche, sono frequentissime nella generalità degli uomini, mentre i sintomi clinici erano stati scarsi od assenti; se invece le alterazioni erano giunte ad interessare la sierosa, avevano spesso dato sintomi rilevanti o gravi.

Appare dunque che anche nelle viscerití i sintomi nervosi sono dovuti prevalentemente a stimoli esercitati sulla sierosa e sottosierosa. È da quest'ultima che per lo più si originano (oltre che dal peritoneo parietale) i vari riflessi neuro-vegetativi patologici ed i dolori viscerali veri o diretti, in seguito agli stimoli che si esercitano in rapporto allo svolgimento del processo morboso.

Invece, per la muscolare e la mucosa sono risultati stimoli adeguati a determinare il dolore, la contrazione e la distensione di un'ansa intestinale. Le fibre sensitive per gli altri stimoli sarebbero, nelle tuniche stesse, secondo

la concezione di Lugaro relativa alla genesi del dolore, scarse ed in ordine sparso, e pertanto difficilmente raggiungerebbero un'addizione intensiva ed estensiva sufficiente a determinare il dolore.

La conclusione che a noi interessa ricavare da queste considerazioni è che le iniezioni endoperitoneali appaiono indicate, nella maggior parte dei casi, anche contro i dolori ed i riflessi neuro-vegetativi patologici che accompagnano le visceriti.

In riguardo alle indicazioni, meritano una considerazione a parte due speciali gruppi sindromici. Il primo è costituito dalle appendicalgie o sindromi appendicolari senza appendicite (appendicalgia isterica, appendicite fantasma o immaginaria), per spiegare la cui genesi si tende a ritenere che esista un processo morboso microscopico il quale irriti le terminazioni nervose periappendicolari, ovvero che esista una nevrite o una nevralgia di un ramo nervoso viscerale con irradiazioni in sede appendicolare.

Il secondo gruppo sindromico comprende le sindromi dolorose che residuano all'asportazione di un viscere ammalato, particolarmente dell'appendice. La causa dei disturbi residuali si può qui attribuire a processi morbosi, macroscopici o microscopici ma essenzialmente periviscerali, svelabili in regioni vicine all'appendice asportata (specialmente nel ceco e nel colon); ovvero, anche in questo caso, si ammette l'esistenza di nevralgie o di nevriti viscerali, originate dallo stesso processo morboso viscerale per via ascendente e manifestantisi poi come affezioni autonome con irradiazioni dolorose.

Ora, in entrambi questi due gruppi sindromici, data la loro presumibile genesi da irritazioni dei filamenti nervosi sottosierosi, appaiono indicate le iniezioni endoperitoneali, almeno quando non sembrino preferibili interventi chirurgici che recentemente sono stati eseguiti con esiti felici portanti a guarigione definitiva.

Contro i dolori residuali all'appendicectomia, la chirurgia dispone oggi di un intervento efficace qual'è l'operazione del Pieri, consistente nella resezione del plesso ileo-colico, che si attua resecando fra due legature un segmento lungo 2-3 cm. del fascio vascolonervoso ileocolico. Secondo la proposta dell'Autore, quando si opera per appendicite e quest'affezione non si trova, è bene eseguire subito la resezione del plesso ileocolico, per prevenire la necessità di un ulteriore intervento.

Con direttive analoghe Scalone, in soggetti con dolori residuati all'appendicectomia, procede alla resezione del plesso ipogastrico (nervo presacrale). Ed anch'egli consiglia, quando in corso di appendicectomia non si riscontrano lesioni dell'appendice, di praticare senz'altro la resezione del plesso ipogastrico.

Altre sindromi ancora per le quali possono giovare le iniezioni endoperitoneali sono quelle consecutive a peritoniti primitive circoscritte o anche diffuse: per lo più esiti di peritonite tubercolare fibrosa.

Inoltre alcune ernie dolorose, ed i postumi dolorosi di traumi addominali che interessarono il peritoneo.

Anche in tali casi lo stimolo morboso (è questo il punto comune a tutte le affezioni ricordate) risiede essenzialmente nella sierosa peritoneale e nella sottosierosa.

Delineate le indicazioni delle iniezioni endoperitoneali, conveniva considerarne il probabile meccanismo d'azione. Con esse era presumibile che si realizzasse un'imbibizione della sierosa, per osmosi e per assorbimento del liquido iniettato; il quale poi raggiungesse nella sottosierosa le ricche reti sanguigne e linfatiche destinate al drenaggio, e nello stesso tempo le terminazioni ed i rami nervosi viscerali.

Gli effetti terapeutici di una tale imbibizione potevano pertanto essere paragonati a quelli dell'infiltrazione dei tessuti alla Leriche, sebbene non potessero essere così circoscritti.

Per circoscrivere, in misura praticamente efficace, in una data regione da influenzare, il liquido iniettato, ritenni potersi utilizzare l'azione della gravità: facendo cioè mantenere al paziente, subito dopo l'iniezione, per parecchi minuti, un decubito tale che la regione affetta vinisse a costituire il punto più declive della cavità addominale; e quindi nella regione stessa si verificasse una spiccata imbibizione dei due foglietti della sierosa peritoneale. Alla imbibizione sarebbe poi seguito l'assorbimento.

Eseguii all'uopo prove iniettando un liquido colorato nella cavità peritoneale di malati in istato preagonico (10 cc. di soluzione di violetto di genziana, preparata per iniezioni endoarteriose) sulla linea ombellico-pubica all'unione del terzo superiore coi due terzi inferiori. Quando il paziente era rimasto in decubito supino, alla sezione (l'« exitus » si verificò da alcune ore ad uno o due giorni dopo l'iniezione) si riscontrò che il colore si era diffuso per un raggio di 8-10 cm. intorno al punto d'iniezione, colorando il peritoneo parietale e quello viscerale: quest'ultimo specialmente intorno a qualche ansa scoperta dal grande epiploon, il quale tuttavia veniva attraversato dal colore, sia per diffusione, sia grazie ai numerosi fori da cui è disseminato nell'adulto.

Quando invece dopo l'iniezione il paziente aveva conservato il decubito sopra un fianco, il liquido colorato si riscontrava in prevalenza nel lato del decubito.

Si osservavano inoltre strie di assorbimento decorrenti nella sottosierosa, dal bordo intestinale verso la radice del mesentere.

Due erano dunque i fattori che regolavano la distribuzione del liquido: in un primo tempo, la gravità, che poteva far variare la zona in cui si effettuava in prevalenza l'imbibizione iniziale; in secondo tempo, l'assorbimento.

Quanto alla gravità, era da completare la conoscenza della sua importanza, ricercando ciò che si potesse ottenere con i più diversi cambiamenti di posizione subito dopo l'iniezione: non potendo imprimere movimenti a piacere ad un malato in stato preagonico, eseguii prove su cadaveri, constatando i fatti seguenti:

1) Iniettando con ago diretto obliquamente verso destra o verso sinistra, verso l'alto o verso il basso (ciò riesce meglio nei ventri convessi che in quelli piani o retratti), si ottiene una certa prevalenza di diffusione lungo la direzione voluta, ma in grado limitato, perchè il liquido viene arrestato dall'epiploon o dalle prime anse che incontra, e che sono tanto più addossate alla parete quanto più il ventre è retratto.

2) Il decubito supino lascia distribuire il liquido all'intorno del punto d'iniezione come nel soggetto vivo.

Il decubito laterale destro o sinistro, ovvero quello che dà alla cavità addominale una maggiore declività in alto o in basso, mantenuti per 10 minuti almeno, fanno distribuire il liquido con netta prevalenza nei punti più declivi. Si colora da una parte il peritoneo parietale, dall'altra quello viscerale fino all'inserzione del mesentere ed oltre.

3) Se s'imprimono all'addome movimenti in varie direzioni, si riesce facilmente a far pervenire il liquido in tutti i recessi della cavità addominale: fra le anse del tenue, intorno al colon, allo stomaco, al fegato, alla milza, nella retrocavità degli epiploon, intorno agli organi del piccolo bacino; in corrispondenza ai peduncoli nervosi viscerali: della piccola curvatura dello stomaco, della colecisti, del mesentere, del mesocolon; del mesenteriolo appendicolare.

Questi risultati concordano con quelli ottenuti su animali da P. Bassi, il quale, per avere un criterio sulla posizione da far assumere ai malati portatori di essudati endoperitoneali, iniettò, nella cavità peritoneale di conigli, dei liquidi radio-opachi, constatando radiologicamente che, nelle diverse posizioni del corpo, i liquidi stessi obbediscono alla legge di gravità.

Il destino del liquido iniettato nella cavità addominale è dunque in notevole parte segnato dalla posizione che il corpo assume subito dopo l'iniezione, dall'azione della gravità.

Per un'altra parte però deve necessariamente essere in rapporto con le modalità dell'assorbimento.

Quanto a queste ultime, si poteva avere una presunzione dalle conoscenze sulla fisiologia del peritoneo, e particolarmente tenendo conto che nella sottosierosa esistono ricchissime reti sanguigne e linfatiche: queste, verosimilmente, devono servire a convogliare i liquidi iniettati. Inoltre, tenendo conto che l'assorbimento che si effettua nei mesenteri e negli omenti è più lento di quello che si effettua dalla cavità peritoneale nelle regioni alte, sottodiaframmatiche, perchè in queste esiste una pressione negativa che richiama i liquidi nelle lacune o pozzi linfatici del centro frenico; se si vuole ritardare l'assorbimento di liquidi iniettati nel peritoneo dopo che questo ne è rimasto imbibito, conviene far assumere al soggetto la stazione eretta o seduta.

Sulla guida delle precedenti constatazioni e considerazioni, si potevano stabilire le seguenti norme nell'applicazione delle iniezioni endoperitoneali.

Se la lesione risiedeva in vicinanza del punto d'iniezione, nel grande epiploon, si poteva ottenere facilmente l'effetto facendo mantenere, per alcuni minuti dopo l'iniezione, il decubito supino.

Se la lesione era periviscerale del tenue, il decubito supino doveva pure essere mantenuto dopo l'iniezione, in modo che il liquido avesse agio di attraversare i fori epiploici e di passare per diffusione transomentale. Conveniva però, a seconda dei casi, dirigere in parte il liquido anche verso i lati e verso il basso (le anse più basse del tenue sono spesso scoperte dall'omento).

Se si voleva agire particolarmente sul peritoneo parietale, benchè questo venga imbibito notevolmente già in decubito supino, conveniva far assumere la posizione bocconi, con eventuale inclinazione a seconda della sede della lesione.

Nella maggioranza dei casi, dovendosi localizzare l'azione del rimedio in punti lontani da quello d'iniezione, si poteva cominciare col dirigere l'ago, dopo averlo introdotto verticalmente, verso la sede affetta e completare poi l'azione di localizzazione facendo, subito dopo l'iniezione, decombere il soggetto per circa 10

minuti in una posizione tale che il liquido si raccogliesse per gravità nella sede indiziata.

In tutti i casi era da ritenere che il liquido che residuava dopo l'imbibizione iniziale si diffondesse più o meno in tutta la cavità addominale; ed appariva utile che, abbandonata la posizione speciale, il soggetto restasse in posizione verticale o seduta per ritardare l'assorbimento: ciò in particolar modo nelle affezioni del piccolo bacino.

In base a quanto ho esposto, concretai la tecnica nel modo seguente: Poco prima dell'iniezione, far assumere per prova al soggetto la posizione ch'egli dovrà mantenere per parecchi minuti subito dopo l'iniezione stessa.

La puntura della parete addominale si esegue nei punti di elezione già prescelti per l'esecuzione del pneumoperitoneo, cioè: sulla linea ombellico-pubica, all'unione del suo terzo superiore col terzo medio; lungo il margine esterno del muscolo retto addominale di sinistra, due dita al di sotto dell'ombellico. Ho aggiunto anche un terzo punto: lungo il margine esterno del retto di destra, parimenti a due dita sotto l'ombellico; quest'ultimo punto è utile nelle frequenti affezioni dolorose della fossa iliaca destra (salvo casi speciali di processi infettivi acuti).

In ogni caso occorre assicurarsi che nel punto prescelto non vi siano organi in posizione abnorme.

Quando l'ago è giunto nella cavità peritoneale, lo si dirige alquanto obliquamente, senza forzare la resistenza dei tessuti, verso il lato da influenzare, e s'inietta lentamente. Si riporta l'ago in posizione verticale, e si estrae. Subito dopo si fa decombere il soggetto nella posizione che gli fu indicata prima dell'iniezione, e che si fa mantenere per 10 minuti o anche più. Abbandonata tale posizione, il soggetto resterà possibilmente in piedi o seduto.

L'effetto analgesico viene costantemente denunciato dal paziente pochi minuti dopo l'iniezione: se esso manca, si può ritenere che l'iniezione non giunse esattamente nel cavo peritoneale.

Riferisco un saggio dei casi curati.

OSSERVAZIONE I. — *Pericolecistite con coliche epatogastralgiche e riflessi d'ipervagotonia cardiaca.*

B. Celestina, di anni 68.

Da anni affetta da periviscerite dell'addome destro con pericolecistite. Va soggetta a crisi dolorose all'ipocondrio destro e all'epigastrio, che insorgono a prefenza poche ore dopo il pasto, accompagnate talvolta da vomito e da febbre di breve durata.

Il 9 gennaio 1939 le coliche son divenute intense e subentranti. L'area di ottusità epatica è modicamente aumentata, debordando due dita dall'ipocondrio. Il cuore è spiccatamente aumentato di volume a destra e a sinistra; si rilevano aritmie extrasistoliche irregolari e accentuate. Non v'è accenno di stasi periferica.

Considerate le frequenti recidive delle crisi nonostante l'uso di morfina, atropina, e di altri rimedi, si pratica iniezione endoperitoneale (nel punto di elezione mediano) di stovaina 0,10 in 10 cc. di sol. fis.; appena estratto l'ago, si fa sollevare il bacino in modo che l'ipocondrio destro costituisca la regione più declive. Dopo pochi minuti, netta diminuzione dei dolori.

10 genn.: Scomparsi i dolori addominali. La malata è sollevata anche moralmente. Ridotta l'aia cardiaca; molto diminuite le aritmie.

11 genn.: Non più tornati i dolori. Ieri la malata, contro il suo solito, si alzò; e questa notte, pure contro il suo solito, ha dormito. Quasi nei limiti l'aia cardiaca; pressochè scomparse le aritmie; ridotta l'aia epatica.

31 genn.: La paziente è rimasta finora sempre bene, mentre prima le crisi erano ravvicinate.

26 febbraio 1939: Sono ricomparsi dei disturbi, ma meno intensi di prima: vomito e senso di stringimento all'epigastrio. Si pratica una 2ª iniezione endoperitoneale di stovaina 0,20 in 20 cc. sol. fis., ancora nel punto di elezione mediano; e, appena estratto l'ago, si fa sollevare il bacino come dopo l'iniezione precedente.

27 febbr.: Cessati i disturbi.

30 aprile 1939: Benessere fino a ieri. Oggi si è verificato solo un senso di stringimento all'epigastrio, senza dolore. Si pratica una 3ª iniezione come la precedente, dopo la quale scompaiono di nuovo i disturbi.

27 giugno 1939: Tornano coliche all'ipocondrio destro, con dolore alla pressione del punto cistico. Iniezione endoperitoneale di novocaina 0,30 in 20 cc. sol. fis., facendo indi sollevare il bacino in alto e a destra. Poco dopo diminuisce molto il dolore.

1° luglio 1939: Benessere fino ad oggi. Ora di nuovo disturbi, ma più lievi che in passato: senso di pena e di strappamento all'epigastrio, nausea, conati di vomito. Non più dolore alla pressione del punto cistico, nè dell'ipocondrio destro e dell'epigastrio.

Iniezione endoperitoneale di novocaina 0,30 in 20 cc. sol. fis., e subito dopo, per lo stesso ago, iniezione di olio iodato al 5 % (C. Erba) cc. 25. Si fa, come di consueto, sollevare il bacino in alto e a destra per alcuni minuti; poi si fa assumere una posizione semiseduta. Poco dopo si calma il senso di pena e di strappamento.

(L'iniezione di olio iodato ha scopo analgesico a lento effetto, e risolvente: si fa uso dell'olio leggero per ottenere un'azione a preferenza nelle sezioni alte dell'addome. Esso viene perfettamente tollerato).

2 luglio: La paziente non ha più disturbi. Contro il suo solito, è lieta e sorridente.

26 marzo 1940: Non si sono più riprodotte le crisi; il cuore è di volume normale, i suoi toni sono ritmici.

OSSERVAZIONE II. — *Dolori addominali e senso di crampo all'epigastrio residuati ad appendicectomia.*

R. Lucia di anni 45.

Nel luglio 1937 fu colta da colica appendicolare con febbre a 39°,3, e fu operata di appendicectomia (fu riscontrata appendicite acuta).

Nel dicembre 1937, tornata in reparto medico, accusò dolori e parestesie diffuse entro l'addome, disturbi che non sono più scomparsi, e che si accentuano a periodi.

11 gennaio 1939: I dolori addominali permangono e si accompagnano a senso di crampo all'epigastrio. Si pratica iniezione endoperitoneale di stovaina 0,10 in 10 cc. sol. fis., nel punto di elezione mediano, facendo subito dopo sollevare alla malata il bacino, indi facendola decombere successivamente sul fianco destro e sinistro per alcuni minuti, ed infine facendola restare in piedi.

12 genn.: Attenuati i dolori addominali e il senso di crampo all'epigastrio.

14 genn.: Quasi scomparsi i disturbi.

20 genn.: Scomparsi i disturbi.

15 febbraio 1940: La paziente non si è più lagnata.

OSSERVAZIONE III. — *Dolori addominali vaganti, postumi di peritonite tubercolare secca.*

T. Ida, di anni 30. All'età di circa 10 anni soffrì di peritonite cronica secca, clinicamente tubercolare, con dolori addominali diffusi, che non sono in seguito mai più cessati: ora più intensi a destra ed ora a sinistra, prevalentemente sottombellicali.

20 gennaio 1939: La paziente piange perchè i dolori addominali sono particolarmente intensi (alquanto al di sotto dell'ombellico, a sinistra della linea mediana).

Si pratica la 1ª iniezione endoperitoneale lungo il margine esterno del retto addominale di sinistra, due dita al di sotto dell'ombellico. S'inietta stovaina 0,10 in 10 cc. di sol. fis. Dopo 10 minuti di decubito supino, i dolori calmano. Si fa restare in piedi la malata per ritardare l'assorbimento del liquido iniettato.

24 genn.: Il miglioramento si è mantenuto spiccato fino a ieri; oggi i dolori cominciano ad aumentare di nuovo.

2ª iniezione endoperitoneale (ancora laterale sinistra) di stovaina 0,15 in 15 cc. sol. fis. Poco dopo i dolori si attenuano notevolmente.

30 genn.: Tornano ad aumentare alquanto i dolori.

3ª iniezione endoperitoneale (mediana, attraversando una vecchia cicatrice operatoria) di Triod Zambeletti 10 cc., e subito dopo di stovaina 0,20 in 20 cc. sol. fis. (S'inietta il triod per provare se esso accresca l'azione analgesica e ne esplichi una risolvente: si nota che non provoca alcuna sensazione dolorosa).

31 genn.: Molto attenuati i dolori.

1° febbraio 1939: Quasi scomparsi i dolori.

17 febbr.: Da alcuni giorni i dolori sono gradualmente ritornati. 4ª iniezione endoperitoneale (mediana) di triod 10 cc. Subito dopo, puntura endoperitoneale a sinistra ed iniezione di stovaina 0,30 in 30 cc. sol. fis.

19 febbr.: Notevolmente diminuiti i dolori.

20 febbr.: Scomparsi i dolori.

13 luglio 1939: Da una quindicina di giorni sono ricomparsi i dolori addominali. Si pratica una 5ª iniezione endoperitoneale (mediana), di 10 cc. di olio iodato al 5 % (C. Erba), volendo osservare se questo riesca eventualmente efficace da solo, senza stovaina.

14 luglio: Nessun giovamento.

19 luglio: Ancora nessun giovamento. Si vuol osservare se l'olio iodato esplichi azione analgesica in concentrazione maggiore, e si pratica una 6ª iniezione endoperitoneale (laterale sinistra) con 10 cc. di olio iodato (C. Erba) al 25 %.

23 luglio: L'iniezione non ha recato alcun disturbo, ma neanche alcun giovamento, fino ad oggi.

Nei mesi di agosto e settembre 1939 i dolori si sono gradualmente molto attenuati. (Forse l'olio iodato esplicò azione analgesica con ritardo ma duratura).

14 novembre 1939: Vengono dalla paziente accusati dolori a sinistra dell'ombellico. Si esegue una 7ª iniezione endoperitoneale, con novocaina 0,20 in 20 cc. sol. fis., nel punto di elezione sotto ombellicale sinistro, dirigendo l'ago in alto, e facendo subito dopo sollevare il bacino della malata, in modo che il punto più declive corrisponda a quello dolente. Poco dopo scompaiono i dolori. La malata riprende la stazione eretta.

In seguito i dolori diventano rari e leggeri, e fino al giugno 1940 la malata non ha chiesto più iniezioni, mentre prima le cercava spontaneamente, talvolta in modo imperioso.

OSSERVAZIONE IV. — *Punta d'ernia inguinale dolorosa.*

P. Ida, di anni 52. È affetta da punta d'ernia inguinale destra che da alcuni anni le provoca dolori locali sempre più intensi; d'altra parte ella non tollera il cinto.

Nello scorso anno le praticai, a scopo analgesico, ripetute infiltrazioni novocainiche dei tessuti molli della regione inguinale soprastante all'ernia, con miglioramento sensibile ma transitorio.

I dolori sono ora divenuti così intensi che la malata deve rimanere in letto per non sentirli.

21 gennaio 1939: Iniezione endoperitoneale, nel punto di elezione mediano, di stovaina 0,10 in 10 cc. sol. fis., dirigendo l'ago a destra e in basso, e facendo, appena estratto l'ago, decombere la malata sul fianco destro e quasi bocconi per parecchi minuti.

Mentre è ancora in questa posizione, subentra una calma spiccata del dolore inguinale, calma che perdura per otto giorni: la paziente afferma che la diminuzine del dolore è assai maggiore di quella che si verificava in passato con l'infiltrazione delle pareti addominali. Può pertanto alzarsi a periodi.

29 genn.: I dolori sono, a poco a poco, tornati, benchè meno intensi di prima. Pratico una 2ª iniezione endoperitoneale, di stovaina 0,20 in 20 cc. di sol. fis., con le norme seguite nella precedente. L'effetto analgesico è anche più spiccato che in seguito alla prima iniezione: dopo un giorno la malata si alza, rimanendo in piedi tutto il giorno. Per più di due settimane non avverte dolori.

20 febbraio 1939: Tornati i dolori, ma notevolmente attenuati. Pratico una terza iniezione endoperitoneale: dapprima triod 10 cc. (a scopo analgesico e risolvente), subito dopo stovaina 0,30 in 20 cc. sol. fis. Il triod è ben tollerato. I dolori scompaiono subito.

24 febbr.: La paziente oggi accusa dolore in corrispondenza all'epigastrio. Pratico una 4ª iniezione endoperitoneale di stovaina 0,20 in 20 cc. sol. fis., facendo subito dopo sollevare il bacino. I dolori epigastrici scompaiono. Per tre settimane vi è assenza di dolori.

24 marzo 1939: Sebbene più leggeri, i dolori erniari tornano a infastidire la malata. Pratico una 5ª iniezione endoperitoneale: stovaina 0,20 in 10 cc. sol. fis. I dolori restano molto attenuati.

Poco dopo la malata viene trasferita in altro Ospedale.

Nel novembre 1939 mi scrive ringraziandomi, perchè i dolori erniari, sebbene talvolta le vengano ancora, non sono però così frequenti nè così intensi come prima.

OSSERVAZIONE V. — *Appendicite cronica e colite spastica.*

M. Fernanda, di anni 30.

Da qualche mese accusa senso di crampo all'epigastrio, di sbarra colica; stipsi interrotta di quando in quando da scariche dolorose. All'esame si riscontra dolentia diffusa alla palpazione dell'addome, con prevalenza alla fossa iliaca destra. All'esame radiografico, reperto di appendicite cronica con aderenze periappendicolari, e di colite spastica.

Il 17 gennaio 1939 eseguo iniezione endoperitoneale di novocaina 0,10 in 10 cc. sol. fis. (nel punto di elezione mediano), facendo subito dopo volgere il tronco verso destra. Già dopo la prima iniezione, la paziente avverte calma notevole dei disturbi addominali.

19 genn.: 2ª iniezione endoperitoneale, come la precedente. Il miglioramento si accentua.

21 genn.: 3ª iniezione come le precedenti.

Nei giorni seguenti scompaiono del tutto i disturbi intestinali. Per ottenere un effetto più durevole, si eseguono altre tre iniezioni simili, a giorni alterni.

In seguito i dolori non sono più tornati.

OSSERVAZIONE VI. — *Colica appendicolare.*

S. Stella, di anni 22, infermiera. Nel settembre 1938 fu colta da colica appendicolare violenta, ma senza febbre; rimase in letto per 4 giorni con ghiaccio sul ventre; poi in convalescenza per 26 giorni continuando ad avvertire notevoli dolori. In seguito potè riprendere servizio, sebbene i dolori non fossero del tutto scomparsi.

Il 16 gennaio 1939 fu colpita da una malata con un calcio al lato destro dell'addome.

Il 13 giugno 1939 i dolori nella fossa iliaca destra divengono violenti in forma di colica. Si pratica iniezione endoperitoneale di novocaina 0,20 in 20 cc. di sol. fis.: poco dopo i dolori si attenuano, ed il miglioramento persiste per più di una settimana.

Essendo però in seguito i dolori gradualmente ritornati, fu consigliata l'operazione, la quale mostrò processo di appendicite cronica.

(L'effetto analgesico dell'iniezione fu evidente, ma esso non poteva costituire che un aiuto terapeutico temporaneo in un processo morboso eliminabile solo con intervento operatorio).

OSSERVAZIONE VII. — *Colica appedicolare.*

P. Rosa, di anni 42.

Nel marzo 1938 e nel luglio 1939 ha sofferto di coliche addominali di natura non ben precisata.

Il 24 novembre 1939 viene colta da colica appendicolare tipica, con dolore alla fossa iliaca destra che si accentua alla pressione specialmente nel punto di Mac-Burney, con iperestesia cutanea, difesa muscolare, subottusità alla percussione; febbre 38°,5.

Pratico iniezione endoperitoneale, nel punto di elezione mediano, di novocaina 0,20 in 20 cc. sol. fis., dirigendo l'ago in basso e a destra; e, subito dopo estratto l'ago, faccio decombere la paziente sul fianco destro.

Poco dopo il dolore diminuisce, indi gradualmente scompare. Il giorno seguente, solo ad una forte pressione sulla fossa iliaca destra si provoca lieve dolentia. La febbre scompare.

OSSERVAZIONE VIII. — *Dolori addominali, prevalenti alla fossa iliaca destra, residuati ad appendicectomia.*

B. Anna, di anni 32.

Nel 1938 cominciò a soffrire di dolori alla fossa iliaca destra, e fu giudicata affetta da appendicite e da annessite destra; nell'ottobre dello stesso anno fu operata di appendicectomia e di annessectomia destra. Dopo l'operazione, i dolori addominali diminuirono, ma non scomparvero; l'anno seguente poi si accentuarono di nuovo.

All'esame (ottobre 1939), con la pressione della fossa iliaca destra, specialmente in corrispondenza del punto di Mac-Burney, si provoca dolore spiccato; dolore meno intenso si provoca alla pressione dell'ipogastrio e della fossa iliaca sinistra.

Il 6 novembre 1939 viene praticata iniezione endoperitoneale, nel punto di elezione mediano, di novocaina 0,40 in 20 cc. di sol. fis., dirigendo l'ago verso destra e verso il basso. Subito dopo l'iniezione, si fa decombere la malata sul fianco destro, con la parte superiore del tronco sollevata. Pochi minuti dopo, ella dice di non avvertire più i dolori addominali, di avvertire però sonnolenza e ottundimento, sensazioni che le rammentano quelle che provò quando fu eterizzata per l'atto operatorio. La pressione della fossa iliaca destra non provoca più dolore. La sonnolenza e l'ottundimento scompaiono dopo alcuni minuti.

(Questi sintomi vengono attribuiti alla dose elevata di novocaina iniettata, con la quale si tendeva ad agire con maggiore efficacia sui dolori denunciati intensi; ma dopo la prova fatta, si ritiene che la dose era troppo elevata. Dal confronto con altri casi si giudica che lo stesso effetto utile si sarebbe raggiunto con 20 cgr. di novocaina, venendo una parte di questa rapidamente assorbita nel circolo generale: appare quindi preferibile ripetere, a distanza, due o più iniezioni in dosi minori, anzichè eseguire una sola iniezione a dose maggiore).

13 novembre 1939: Permane il grande miglioramento del dolore alla fossa iliaca destra, sia di quello spontaneo che di quello alla pressione.

Nel 1940 la malata viene riveduta, ed informa che i dolori addominali sono pressochè scomparsi.

OSSERVAZIONE IX. — *Dolori addominali residuati ad appendicectomia e ad annessectomia.*

P. Egidia, di anni 26. A 23 anni (nel 1937) soffrì di annessite bilaterale, con dolori intensi e quasi continui alle due fosse iliache. Cominciò inoltre ad andar soggetta a coliche appendicolari, tre delle quali furono violente ed accompagnate da febbre.

Il 2 giugno 1939 un esame radiografico dell'apparato gastro-intestinale mostrò che il colon era notevolmente contratto in totalità e dolente alla pressione in tutte le sue sezioni, con segni di un intenso processo diffuso di tiflo-colite a tipo muco-catarrale spastico. L'appendice non era iniettata, ma la pressione localizzata sulla sua area di proiezione risvegliava dolenzia elettiva, vivissima ed intollerabile, con irradiazioni dolorifiche verso tutti i quadranti addominali (processo appendicitico cronico).

Poco dopo l'esame radiografico, la paziente fu operata di appendicectomia e nello stesso tempo di annessectomia destra .

Guarita dall'operazione, non ha avuto più crisi appendicolari acute, ma ha continuato a soffrire di dolori alle due fosse iliache, quasi più intensi di prima.

La pressione dell'addome desta spiccato risentimento doloroso se praticata nelle due fosse iliache, meno nelle regioni superiori.

Il 15 gennaio 1940 si esegue iniezione endoperitoneale di novocaina 0,10 in 10 cc. di sol. fis. (modica dose perchè la paziente è di bassa statura), nel punto di elezione mediano. Subito dopo iniettato il liquido, si fa sedere sul letto la paziente, indi la si fa volgere per alcuni minuti verso sinistra e per alcuni altri minuti verso destra. Dopo ciò, la malata non avverte più dolori, non solo spontaneamente, ma neanche alla pressione sulle fosse iliache.

2 genn. 1940: Spontaneamente non avverte più dolori; la pressione sulle fosse iliache li risveglia solo se profonda e quasi solo a destra.

20 maggio 1940: Si ha occasione di rivedere la malata, e di apprendere da lei che i dolori sono scomparsi. Anche la pressione profonda delle due fosse iliache non desta più risentimento doloroso.

OSSERVAZIONE X. — *Dolori addominali da ptosi gastro-colica e da appendicopatia cronica.*

G. Claudio, di anni 21, soldato (da me visitato all'Ospedale militare di Milano durante un mio breve richiamo alle armi).

Fin dall'infanzia soffre di dolori all'addome, ora diffusi, ora (più frequentemente) prevalenti nella fossa iliaca destra. Poco dopo i pasti avverte inoltre dolori all'epigastrio. Stipsi abituale. Una diagnosi precisa gli fu fatta solo due anni or sono con esame radiografico il quale dimostrò segni di pericolite e di dolicosigma, e di appendicite cronica. Numerose cure praticate rimasero senza effetto.

All'esame si rileva: addome dolente alla pressione sia all'epigastrio che negl'ipocondri, nell'ipogastrio e nelle fosse iliache, specialmente in quella destra ed in particolar modo al punto di Mac-Burney.

All'esame radiografico: Stomaco notevolmente abbassato con polo caudale sette dita sotto la cresta. Tono diminuito; peristalsi poco valida.

Ceco poco mobile, lievemente atonico, con appendice iniettata in parte, molto dolente alla pressione. Trasverso e discendente ptosici. Diagnosi radiologica: appendicopatia cronica.

Il militare si dichiara disposto a qualunque cura pur di lenire le sue sofferenze, ed accetta l'iniezione endoperitoneale che viene praticata il 18 gennaio 1940, nel punto di elezione mediano con novocaina 0,10 in 10 cc. di sol. fis. Poco dopo egli avverte un senso di leggero movimento endoaddominale (probabile eccitamento della peristalsi), al quale poco dopo subentra una calma dei dolori, sia di quelli spontanei che di quelli provocati con la pressione. Dopo il pasto, non ha più i consueti dolori.

Il giorno seguente si sottopone volentieri ad una nuova iniezione endoperitoneale di novocaina 0,20 in 20 cc. di sol. fis.: anche dopo di essa egli accusa dapprima sensazione di movimento entro l'addome, e poi diminuzione dei dolori ancora più spiccata che dopo la prima iniezione.

Il soldato rimane piacevolmente impressionato dalla cura, e sorpreso, perchè, egli dice, dopo tanti anni di sofferenze e di tentativi, non sapeva ancora che si potesse ottenere un notevole giovamento con iniezioni nel ventre.

CONCLUSIONI.

Con iniezioni endoperitoneali di sostanze analgesiche quali stovaina e novocaina, si può ottenere utile azione calmante sui dolori e sui riflessi neurovegetativi patologici causati da stimoli agenti sulle terminazioni e sui rami nervosi dei due foglietti peritoneali.

Occorre a tal fine che la soluzione iniettata imbibisca prevalentemente la regione da influenzare: ciò si raggiunge facendo, subito dopo l'iniezione, assumere e mantenere per parecchi minuti una posizione tale che la regione stessa diventi la più declive.

Campo d'azione di tali iniezioni endoperitoneali sono numerosi casi di periviscериti; di visceriti accompagnate da periviscериti macroscopiche o microscopiche; di appendicalgie; di dolori residuati ad appendicectomia o ad altre operazioni endoaddominali; o residuati a peritoniti, a traumi addominali che interessarono il peritoneo, ecc.

Se la migliore indicazione delle iniezioni endoperitoneali analgesiche è costituita da sindromi addominali croniche, tuttavia anche in alcune sindromi acute esse possono riuscire utili, ad esempio nelle coliche appendicolari, in attesa dell'intervento chirurgico: sia per calmare il dolore e lo spasmo, sia per mitigare la reazione infiammatoria, in virtù dell'azione deprimente che l'analgesico esercita sul sistema neurovegetativo, e, attraverso questo, sul processo flogistico.

Ad attenuare durevolmente il dolore e i riflessi patologici, si richiedono in media 4-5 iniezioni di novocaina (0,20 in 20 cc. sol. fis.), ripetute alla ricomparsa dei disturbi, ma preferibilmente, prima che questi ricompaiano, a brevi intervalli (a giorni alterni ed anche quotidiane). Alle iniezioni di novocaina si può farne seguire, occorrendo , una di olio iodato (10-20 cc.), leggero o pesante a seconda che la sede da influenzare è nelle sezioni alte

o basse dell'addome. Non di rado però basta allo stesso scopo un minor numero d'iniezioni, ed anche una sola.

I risultati duraturi (miglioramenti e talvolta guarigioni) si possono verosimilmente spiegare ammettendo che le sostanze analgesiche innalzino la soglia di eccitabilità delle terminazioni e delle fibre nervose, e ne riducano il numero col meccanismo di recente reso noto nelle iniezioni anestetiche sperimentali subentranti alla Donaggio. Questo Clinico infatti ha potuto dimostrare, grazie ad un metodo istologico originale, che la comune anestesia novocainica, transitoria, non è un fenomeno puramente funzionale, ma bensì effetto di lesione vera e propria della fibra nervosa: lesione reversibile se l'iniezione anestetica è unica, ma che può diventare irreversibile se nuove dosi del tossico anestetico investono la fibra mentre è in corso di reintegrazione.

Per tale meccanismo si può ammettere che vengano decimate le fibre nervose, e propriamente quelle meno resistenti, fra cui le malate.

La riduzione numerica delle fibre spiegherebbe, secondo l'ipotesi di Lugaro, la diminuzione o la scomparsa del dolore, determinando un innalzamento della soglia del dolore. Analogamente si può ammettere che la stessa diminuzione numerica di fibre determini un innalzamento della soglia dei vari riflessi neurovegetativi.

Accanto alla stovaina e alla novocaina, sono stati da me sperimentati per via endoperitoneale due preparati iodici: triod e olio iodato. Entrambi furono ben tollerati. All'olio iodato sembra si possa attribuire un'azione analgesica, tardiva ma di lunga durata. È possibile che i due preparati esplichino, anche nel peritoneo, l'azione risolvente che ad essi è attribuita in generale.

BIBLIOGRAFIA.

BASSI P. *Ricerche sperimentali sulla distribuzione dei liquidi liberi nella cavità peritoneale in rapporto coi cambiamenti di posizione del corpo.* Ann. Ital. di Chir., 1938.

CIARLA E. *Nuovo mezzo di cura dei sintomi nervosi in alcune affezioni endoaddominali.* Atti dell'Accad. Med. Lomb., Sed. 31 maggio 1940.

CIMINATA A. *Il meccanismo del dolore viscerale dell'addome studiato sulle osservazioni di appendiciti operate a caldo, specialmente in sede ectopica.* La Riforma Medica, 1933.

DANIEL C. *Traitement des annexites par « blocage anesthésique ».* Bruxelles-médical, 1938.

DONAGGIO A. *Dimostrazione dell'esistenza di una lesione organica reversibile nell'azione degli anestetici sulle fibre nervose centrali e periferiche.* Bollett. della Soc. di Biol., 1936, 1937.

ID. Giorn. di anest. e di analg., 1937 e 1938. Giorn. di Psichiatria e Neuropatol., 1939. Le Forze Sanitarie, 1939.

GREPPI E. *Come trattare scolasticamente il tema medico delle « Periviscerili croniche ».* Le Forze Sanitarie, 1939.

LEOTTA N. *Sindromi associate dell'addome destro.* Arch. ed Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, 1931.

LUGARO E. *Fisiopatologia del dolore.* Riv. di Patol. nerv. e ment., 1930.

PIERI G. *Sui dolori residuali all'appendicectomia e sulla cura chirurgica di essi.* Giorn. veneto di Scienze mediche di Venezia, 1938.

SCALONE I. *Di una nuova concezione sulla patogenesi dell'appendicite cronica e tentativi di cura neurochirurgica.* La Medicina Internazionale, 1939.

*

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. C. FRUGONI.

Gli "acridinici" nella cura della giardiasi.

Dott. A. CURATOLO, ass. v.

È ancora molto diffuso tra i medici il concetto che il reperto della *Giardia intestinalis* nelle feci di enteropazienti non debba considerarsi come un elemento diagnostico degno d'interesse. Ha avuto infatti più fortuna tra i medici il criterio secondo cui la *Giardia* viene considerata come un innocuo saprofita intestinale. Questo criterio derivò in gran parte dall'osservazione di alcuni studiosi che spesso il parassita in parola era stato trovato in persone sane, mentre d'altra parte in molti enteropazienti la scomparsa del parassita non si accompagnava alla guarigione della sindrome intestinale. Da un tale scetticismo, aggravato dal fatto che i mezzi di cura, in uso fino a qualche anno fa contro la *Giardia*, riuscivano quasi sempre inefficaci ed erano spesso molto indaginosi, è derivata la frequente incuria della flagellosi in parola.

Noi siamo invece convinti dell'importanza patogena di questo flagellato che invade e tappezza interamente, o per vasti tratti, la parete intestinale. Del resto, mentre il concetto di *portatore sano* non esclude la capacità morbigena della *Giardia*, d'altra parte nessuna meraviglia può destare il fatto che il flagellato in parola, dopo una larga e non ostacolata permanenza nel lume intestinale, possa avervi determinato così profonde perturbazioni che non basterà più la guarigione parassitologica per aversi una completa guarigione funzionale. E quasi sempre, infatti, la giardiasi viene

riconosciuta tardivamente in individui che hanno una lunga storia di sofferenze intestinali.

Non è tuttavia nostra intenzione di discutere in questa nota sul potere patogeno della *Giardia*. Ci dispensano dal farlo le autorevoli voci di numerosi parassitologi, gastroenterologi e tropicalisti che sul tema clinico della giardiasi hanno detto cose chiare e definitive in favore della patogenicità del flagellato in parola.

Ci proponiamo invece di portare un contributo pratico di terapia. Questa flagellosi deve infatti essere sempre trattata, anche quando si ha motivo di supporre che la *Giardia* non rappresenti la sola causa eziologica di una enteropatia. Eliminata la *Giardia*, il medico potrà egualmente e con maggiore probabilità di successo dirigere il suo compito diagnostico e curativo verso le rimanenti cause di perturbazione intestinale. Insistiamo anche sulla necessità di combattere la giardiasi, pure quando il reperto della *Giardia* nelle feci sia puramente occasionale. A tal proposito condividiamo il concetto di vari autori secondo i quali la *Giardia* va sempre combattuta, poichè non si può mai dire se e quanto la flagellosi in parola rimarrà silente.

Ma la cura della giardiasi fino a poco tempo fa non ha dato ai medici risultati confortanti, tanto che gli assertori della necessità di debellare la *Giardia*, hanno dovuto fare appello a tutta la pazienza loro e dei loro malati per raggiungere qualche risultato soddisfacente. Infatti dei numerosi rimedi tentati contro la giardiasi, nessuno fu mai sicuro e bisognava sperimentarne ed associarne molti e per lungo tempo, e non sempre con i risultati desiderati, e quasi sempre con grande probabilità di recidive.

Senza dilungarci in una minuta e dettagliata rassegna di tutti i rimedi fin qui adoperati contro la giardiasi, diciamo che il timolo, la santonina, l'estratto etereo di felce maschio, l'emetina, il bleu di metilene, l'essenza di trementina, il naftolo, il carbonato di guaiacolo, il bijoduro di bismuto ed emetina, il sottonitrato ed il salicilato di bismuto, il violetto di genziana, la tintura di corobinha, lo yatren, lo stovarsolo, il salolo, la naftalina, l'arsenobenzolo, il neosalvarsan ed infine l'acido cloridrico, il nitrato d'argento ed il liquido di Labarraque per istillazioni intraduodenali, rappresentano tutti dei metodi di cura che, isolati, associati e variamente combinati, hanno dato, volta a volta, più fugaci speranze che risultati veri. Anche il trattamento dietetico, nell'intento di modificare l'ambiente intestinale per renderlo sfavorevole allo sviluppo del parassita, ha dato risultati negativi o, quando mai, poco duraturi.

Si era quindi molto lontani dal possedere un rimedio specifico contro la Giardia quando l'attenzione degli studiosi si rivolse ai preparati acridinici. E parve che brillanti risultati ci si dovesse attendere dall'impiego di preparati del tipo della *Tripaflavina*. Questa è un cloridrato del cloruro di 3-6-diammino-10-metilacridina, che ha la seguente formula di struttura:

CH CH CH
HC C C CH
NH_2C C C $C.NH_2$. ClH
CH N CH
CH_3 Cl

Questa sostanza, che si trova in commercio con diversi sinonimi (*Gonacrina*, *Acriflavina*, ecc.), fu largamente impiegata per via orale e per istillazioni duodenali, ma le speranze che su di essa erano state fondate andarono completamente deluse ed i buoni risultati dei primi ricercatori non vennero successivamente confermati.

Ma nel 1937 Brumpt comunicava a Parigi alla Società di Biologia di avere ottenuto, nella giardiasi dei *muridi*, brillanti risultati curativi dalla somministrazione di *Quinacrine* in sol. 1 % per *os* e per 5 giorni di seguito. Lo stesso A., nella stessa seduta precisava d'aver potuto constatare *in vitro* la diretta azione parassiticida della *Quinacrine* su la *Giardia*.

La *Quinacrine*, usata da Brumpt, sinonimo francese della *Atebrin* di Bayer e della *Italchina* della Montecatini (Farmaceutici Italia), è un dicloridrato del cloro 6-dietilamminopentilammino 9-metossi 2-acridina, con la seguente formula strutturale:

CH_3-CH-CH_2-CH_2-CH_2-$N(C_2H_5)_2$.2HCl.$2H_2$
NH
CH C CH
HC $COCH_2$
Cl.C
CH N CH

differenziandosi dal precedente composto acridinico per la comparsa in posizione 2 dell'ossi-

metile, e, fondamentalmente, per l'addizione in posizine 9 della catena dietilammino-pentilamminica.

Dopo l' incoraggiante comunicazione di Brumpt, Galli-Valerio, in Svizzera, impiegò l'*Atebrin* nella giardiasi umana con risultati che possono dirsi brillanti.

De Muro, subito dopo, comunicava di avere ottenuto risultati altrettanto buoni mediante l'uso dell'*Acranil* Bayer. Infatti l'*Acranil* è un nuovo preparato acridinico della « Bayer » che essendo un cloridrato del cloroossimetilacridilammino-dietilamminopropanolo, è molto simile ai preparati tipo *Atebrin*, da cui fondamentalmente si differenzia per la sostituzione della catena dietilammino-pentilamminica con la catena dietilamminopropanolica.

La concordanza dei risultati degli autori citati, la bontà e la rapidità con cui tali risultati venivano raggiunti, mediante l'impiego di quest'ultimo gruppo di acridinici, ci hanno indotto a prendere in considerazione il nuovo metodo di cura.

Abbiamo trattato 12 casi di giardiasi occorsi alla nostra osservazione durante il 1939. Di questi casi la maggior parte presentavano i segni clinici di una duodenite, o di una colecistite, con reperto di numerose forme vegetative nel succo duodenale e di numerose cisti nelle feci, mentre in 2 casi, con segni clinici di colite, il reperto parassitologico risultò negativo all'esame del succo duodenale, ma positivo per numerose forme vegetative e cistiche all'esame coprologico.

In tutti i casi la somministrazione di 3 compresse al giorno di *Acranil*, per 5 giorni consecutivi, portò alla scomparsa definitiva del parassita sino dal terzo giorno di cura, sempre con guarigione o miglioramento notevole della sintomatologia clinica, mai con recidive. Infatti in diversi casi abbiamo potuto praticare ripetuti esami coprologici a distanza di qualche mese dal trattamento e sempre con esito negativo.

La posologia da noi seguita fu quella consigliata da De Muro, e cioè:

fino a 2 anni di età 1/2 compr. (0,05) al dì per 5 giorni;
da 2 a 5 anni di età 1 compr. (0,10) al dì per 5 giorni;
da 5 a 10 anni di età 2 compr. (0,20) al dì per 5 giorni;
oltre 10 anni di età 3 compr. (0,30) al dì per 5 giorni.

Inoltre abbiamo associato al trattamento con *Acranil*, diretto contro la *Giardia*, anche un adeguato trattamento diretto contro eventuali deficienze digestive, pancreatica o peptica, che frequentemente decorrono con la giardiasi o che da questa sono provocate. In tal modo, oltre alla guarigione parassitologica del malato, abbiamo ottenuto il maggior numero di guarigioni cliniche.

I risultati ottenuti da noi, e quelli già comunicati dai precedenti ricercatori, ci autorizzano perciò a ritenere che i derivati acridinici sopramenzionati, ad eccezione della *Tripaflavina*, meritano di essere considerati veri rimedi specifici contro la giardiasi.

Data la diffusione non trascurabile, benchè spesso misconosciuta, della giardiasi nel nostro territorio nazionale e specialmente in quello coloniale, ed in considerazione della sempre più larga partecipazione del nostro popolo alla vita coloniale, abbiamo ritenuto doveroso, con la presente nota, di contribuire alla divulgazione di un metodo di cura che per la semplicità di attuazione, per la rapidità e costante bontà dei suoi risultati, merita di imporsi all'attenzione dei medici in genere e dei tropicalisti in particolare.

RIASSUNTO.

L'A. ha trattato con *Acranil Bayer* alcuni casi di giardiasi umana ottenendo sempre la scomparsa definitiva del parassita nei malati trattati e confermando i risultati di ricercatori precedenti.

BIBLIOGRAFIA.

CASTELLANI A. Brittsh. Med. Journ., 779, 1915.
KENNEDY A. M. and ROSEWARNE D. D. Lancet, 1163, 1916.
YAKIMOFF W. L., WASSILEVSKI W. J. and ZWIETKOFF N. A. C. R. Soc. Bilo., 80, 1917.
KOFOID C. A., BOECK W. C., MINNICH D. E., ROGERS J. B. Journ. Med. Res, 293, 1919.
DEGLOS E. Lyon Med., 434, 1920.
MARCHOUX E. Bull. Soc. Path. Exot., 325, 1923.
DESCHIENS R. Bull. Soc. Path. Exot., 737, 1923.
VANNI V. Rinn. Med., n. 17, 1924.
GARRET F. D. Southwest Med. Journ., 172, 1925.
KANTOR J. L. Arch. Int. Med., 693, 1925.
GARIN G. Riv. Clin. Med., 899, 1926.
SORGE G. Policlinico, Sez. Prat., 156, 1931.
CHANTRIOT P. Arch. Mal. App. Dig., 36, 1933.
PECKOLT W., PRADO A. C. R. de Seance de la Soc. de Biol. de San Paulo, 117, 1934.
BRUMPT E. C. R. Soc. Biol., 1040, 1937.
GALLI-VALERIO B. Schweiz med. Wschr., 1181, 1937.
LEBEAU P. et COURTOIS G. *Traité de pharmacie chimique*. Ed. Masson, Paris, 1938.
DE FRIEDRICH L. Arch. Mal. App. Dig., 693, 1938.
HEILMANN K. Münch. med. Wschr., 1226, 1938.
GROTT J. W. Rinascenza Med., n. 13, 1938.
DE MURO P. Deutsche Med. Wschr., 262, 1939.
ID. Acta Med. Scand., 17, 1939.

OSSERVAZIONI CLINICHE

CLINICA DELLE MALATTIE INFETTIVE
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal prof. G. CARONIA.

Su di un caso di vaccino generalizzato ad esito letale.

Dott. FRANCESCO RECCHIA, assistente

Riteniamo opportuno illustrare il seguente caso di vaccino generalizzato per alcune particolarità da esso presentate.

Anamnesi. D. G., di anni due, da Roma. Genitori viventi e apparentemente sani.

La piccola paziente nata a termine da parto eutocico ha avuto allattamento materno fino a 17 mesi. Dentizione, deambulazione, loquela in epoca fisiologica; successivo sviluppo fisico e psichico regolare.

La madre assicura che la bambina non ha mai sofferto alcuna malattia degna di nota.

Il giorno 6 ottobre 1939, in perfetto benessere, fu sottoposta a vaccinazione antivaiolosa. La vaccinazione fu eseguita da un medico in un pubblico ambulatorio ove contemporaneamente e con la stessa linfa vaccinica furono vaccinati numerosi bambini.

Dal giorno della vaccinazione fino al 10 dello stesso mese la bambina non ha dato segni di sofferenza, ed è stata perfettamente bene. Il giorno 11 i genitori notarono che era un po' svogliata, giocava di mala voglia, piangeva senza cause apparenti; misurata la temperatura fu riscontrata normale. Il giorno 13, a otto giorni dalla vaccinazione, fu riportata allo stesso ambulatorio, ove venne tolto il cerotto e sostituito con fasciatura; in questa occasione fu notato in corrispondenza delle due scarificazioni la formazione di due pustole di colorito giallastro, circondate da un alone rosso. Il giorno 15 (10 giorni dopo la vaccinazione) la madre notò che la bambina aveva febbre a 38° e che era abbattuta. La temperatura febbrile si mantenne a tipo continuo: alla sera del giorno successivo raggiunse 39°, al mattino del giorno 17, 40°,4. Per questa ragione, pur non presentando l'inferma altri fenomeni, oltre l'abbattimento e l'anoressia, fu chiamato un sanitario, il quale potè notare che il braccio ove era stata praticata la vaccinazione, nei 2/3 superiori, era fortemente tumefatto, arrossato, dolente alla pressione, e che le due pustole erano notevolmente estese, avevano un colorito giallo grigiastro, erano ombelicate al centro, che appariva ricoperto da una zona nerastra. Consigliò impacchi con liquido di Dakin (4 volte pro die), chemioterapia (Prontosil rosso due compresse pro die). Nei giorni seguenti le condizioni locali del braccio, malgrado la terapia scrupolosamente attuata, andarono peggiorando; infatti il braccio appariva più tumefatto, le pustole, che nel frattempo si erano rotte, secernevano pus e la zona di arrossamento sempre assai vasta era ricoperta da cute macerata (la madre dice « il braccio appariva come se fosse lessato »); contemporaneamente le condizioni generali dell'inferma subivano un successivo aggravamento, mentre la temperatura, che era scesa fino a 38° si manteneva a tipo continuo lievemente remittente.

La sera del giorno 20 (al 15° giorno dalla vaccinazione) la madre notava sulla cute della bambina la comparsa di piccole zone arrossate (maculo-papule) in corrispondenza della mano destra, del tronco, degli arti e della faccia; il giorno seguente queste lesioni si trasformavano in vescicole, mentre nuove piccole zone di arrossamento erano comparse sulla cute degli arti, del tronco, della faccia.

Il giorno 23, essendo le lesioni cutanee trasformate in grosse pustole alcune, altre in ulceri secernenti pus, l'inferma fu portata in un pubblico ambulatorio dove furono consigliate applicazioni di pomata allo streptosil e vaccino piogeno polivalente.

Malgrado la rigida osservanza di queste norme terapeutiche le manifestazioni cutanee non si arrestarono nella loro evoluzione, anzi alcune si estesero maggiormente.

Dal 23 al 27 la bambina fu visitata da un medico che alla precedente terapia aggiunse polvere all'antipiol. Le condizioni dell'inferma andarono sempre peggiorando, comparve vomito incoercibile, persistendo la temperatura intorno ai 38°. Il giorno 30, perdurando le gravi condizioni generali e continuando ad aumentare l'estensione delle lesioni cutanee, la bambina fu portata in altro Ospedale, ove un sanitario, pur non nascondendo ai parenti la gravità del caso, consigliò bagni al permanganato di potassio (1:5000), e pomata al vioformio da applicare sulle lesioni cutanee.

In seguito a questa terapia le lesioni cutanee assunsero un colorito nero, cessò la secrezione del pus, il braccio si detumefece tanto che la bambina, che prima lo teneva immobile, cominciò a muoverlo; le condizioni generali però non ebbero alcun miglioramento, persistendo il vomito, il profondo abbattimento e l'intenso pallore.

La notte tra il 2 e il 3 novembre la paziente fu irrequieta e non riuscì ad addormentarsi. La psiche rimase sempre integra, come durante tutto il periodo di malattia. Al mattino del giorno 3 i genitori trasportarono l'inferma al Policlinico ove giunse cadavere.

Particolare importante dell'anamnesi familiare è il fatto che la madre ed una zia, vaccinate rispettivamente 26 e 17 anni prima e che durante il periodo di malattia della paziente le erano state particolarmente vicine (la madre accudendo direttamente alla medicatura di tutte le lesioni della cute, e la zia spesso cullandola e poggiando abitualmente la fronte contro la testa dell'inferma, sede di pustole vacciniche). Tra il giorno 26 e il giorno 27 ottobre ebbero comparsa di maculo-papule localizzate: sul dorso delle mani la madre, sulla regione frontale destra la zia. Tali lesioni ebbero successivamente l'evoluzione in pustola e poi in escara. La nostra osservazione diretta ci fece constatare sia nella madre che nella zia lo stadio pustoloso con tutti i caratteri delle pustole vacciniche e successivamente lo stadio crostoso.

Esame obbiettivo. Si limita ad un esame esterno praticato subito dopo la morte, quando il cadavere era ancora caldo e non c'era ancora traccia di rigidità cadaverica: bambina dall'apparente età di circa due anni; sulla cute, pallida, e an-

cora calda più che di norma numerose lesioni, varie per forma, grandezza, estensione e colorito.

Il braccio S., sede della recente vaccinazione jenneriana appare tumefatto; nella parte prossimale si nota una vasta zona di colorito nero che si estende dalla regione sopraclavicolare, sino al gomito e che circonda il braccio, a mo' di manicotto dalla faccia anteriore fino a quella posteriore, integra restando solo una zona di cute in corrispondenza della faccia mediale.

Questa vasta zona, di colorito nero, a margini frastagliati, è avvallata rispetto al piano della cute che la delimita, per distruzione dell'epidermide e del derma; la superficie è secca il fondo crostoso. Al centro di questa lesione e più precisamente in corrispondenza del terzo superiore del braccio si delimita una zona lunga 7 cm. larga 5 cm. a margini ancora più irregolari; in questa zona le lesioni maggiormente si approfondano nei piani sottostanti per una maggiore distruzione dei tessuti. Anche questa regione, che corrisponde alla sede di inoculazione del vaccino, appare di colorito nero, con fondo secco ricoperto da crosta.

La vasta lesione del braccio S. ora descritta, nel suo limite distale è circondata da numerose ulcerazioni rotondeggianti, a stampo, e da pustole, anche queste di colorito nerastro.

Sulla cute del volto, del cuoio capelluto, del tronco sia anteriormente che posteriormente, dell'addome, degli arti sulla loro superficie flessoria ed estensoria si notano numerose lesioni di grandezza varia e che possono essere così raggruppate:

a) *piccole vescicole* appena sollevate sulla cute di cui mantengono lo stesso colorito, di forma rotondeggiante, di grandezza varia, da un grano di miglio ad una lenticchia, contenenti un liquido sieroso;

b) *pustole*, sollevate sul piano cutaneo, di forma rotondeggiante, di grandezza variabile da una lenticchia ad un soldo, alcune tese, altre ombellicate al centro, che in questo caso appare di colorito bruno, contenenti un liquido biancastro, di aspetto purisimile;

c) *ulceri*, di colorito nero, di forma per lo più rotondeggiante, di grandezza variabile da quella di un soldo a quella di un uovo di piccione, isolate o confluenti, a margini per lo più netti, circondate da cute normale approfondite nei piani della cute per totale distruzione dei tessuti, a fondo necrotico non secernenti.

A carico delle mucose visibili (orale, nasale e congiuntivale) non si riscontrano lesioni.

Abbiamo praticato l'*esame batterioscopico* del liquido contenuto nelle vescicole e nelle pustole allo scopo di identificare la presenza di eventuali germi patogeni. All'uopo abbiamo allestito strisci che abbiamo colorato con Giemsa. All'esame microscopico abbiamo notato la presenza di rare emazie, di un discreto numero di leucociti, non germi patogeni chiaramente identificabili; viceversa abbiamo osservato la presenza di numerosi corpuscoli singoli o appaiati o aggruppati, molto più piccoli dei comuni cocchi, per lo più extracellulari e raramente anche nel protoplasma dei leucociti, tali corpuscoli crediamo di poterli considerare come corpuscoli elementari del virus vaccino.

Con la linfa prelevata sterilmente dalle pustole abbiamo anche innestati parecchi terreni di cultura: brodo, agar, agar-sangue, ma non abbiamo ottenuto sviluppo di germi.

Abbiamo voluto inoltre tentare la cultura sulla membrana corion-allantoidea dell'embrione di pollo, innestando nelle uova fecondate, al 10° giorno di sviluppo, piccole quantità di linfa filtrata attraverso candele Berkefeld.

Le uova così iniettate vennero tenute in termostato per 4 giorni, dopo di che vennero aperte e dimostrarono il feto vitale, normalmente sviluppato, senza alterazioni macroscopiche apprezzabili. Viceversa nell'esame della membrana corion-allantoidea furono constatate notevole alterazioni macroscopiche consistenti in numerosi noduli di varia grandezza dalla punta ad una capocchia di spillo, diffusi in quasi tutta la membrana. Noduli di dimensioni maggiori, a carattere ulcerativo, vennero riscontrati in corrispondenza alla zona di inoculazione.

Con l'emulsione di tale membrana abbiamo praticato diversi passaggi in più serie di uova, ottenendo costantemente le stesse alterazioni.

Riportiamo una fotografia di una membrana innestata con virus di 2° passaggio e prelevata in 3ª giornata dall'inoculazione.

L'autopsia eseguita il 4 novembre 1939 nell'Istituto di Medicina Legale (settori E. Rogari e A. Massi), diede il seguente reperto:

« Rigidità cadaverica assente, non macchie verdi di putrefazione nè all'addome nè in altre parti del corpo. Visibili vaste macchie ipostatiche di colorito rosso scuro diffuse a tutto il dorso e

alle regioni posteriori degli arti e del collo. Per quel che riguarda le lesioni esterne, molto numerose, queste possono essere raggruppate nel modo seguente:

a) alla radice dell'arto superiore S. visibile una vasta zona di colorito nerastro dall'aspetto necrotico, occupante la regione della spalla S., la regione del deltoide S. e per i 2/3 inferiori le facce anteriore, esterna e posteriore del braccio S. Sia l'epidermide che il derma appaiono in corrispondenza di detta zona completamente distrutti.

b) sulla cute, sia del viso, che del tronco e degli arti, si rinvengono numerosi elementi di forma per lo più rotondeggiante, in alcuni punti confluenti fra loro; tali elementi risultano di diversa entità morfologica, essendo alcuni allo stadio vescicoloso, altri allo stadio pustoloso. La maggior parte di essi però si presentano allo stadio di ulcere con totale perdita degli strati superficiali. e fondo necrotico.

Null'altro di notevole fu notato all'esame esterno del cadavere. Si procedette quindi all'autopsia, iniziando con l'esaminare gli organi della cavità toracica: fu rinvenuto un timo di forma e volume normale per l'età del soggetto, nulla di notevole a carico del pericardio e del cuore, nè sulle pareti dei vasi sanguigni; i polmoni al taglio apparvero iperemici senza però presentare alcun segno di alterazioni patologiche. Nella cavità addominale nulla a carico delle pareti e del peritoneo; fegato iperemico, congesto, senza segni patologici apprezzabili macroscopicamente. Milza dura al tatto, notevolmente congesta, con follicoli molto evidenti e notevolmente rilevati. Normali lo stomaco e l'intestino, sia per il loro contenuto, che per lo stato delle pareti. Reni iperemici al taglio con segni evidenti di degenerazione torbida. Capsule surrenali normali senza alcun segno di emorragia parenchimale.

Nulla di notevole a carico degli altri organi e apparati.

Proceduto all'apertura della cavità cranica, nessuna lesione fu rinvenuta a carico dello scheletro e delle meningi. L'encefalo al taglio mostrò un'iperemia spiccata e diffusa a tutti i vasi del cervello.

Null'altro di patologico è repertabile attraverso l'indagine autoptica.

Vengono prelevati per l'esame istologico pezzi dei seguenti organi: fegato, rene, milza.

Reperto istologico (dott. Rogari). — Del *rene*: sono allestiti diversi preparati dei quali alcuni colorati con ematossilina-eosina, altri con la colorazione tricromica di Mallory ed altri infine con il Sudan III. Gli epiteli dei tuboli contorti appaiono in molti punti alterati, le cellule epiteliali hanno perso il loro normale aspetto, alcune si mostrano rigonfiate, altre prive di nucleo e mal colorabili. I glomeruli in buona parte sono molto più ricchi di nuclei che normalmente. Non segni di degenerazione grassa messi in evidenza dalla colorazione con il Sudan III.

Nei preparati della *milza*, allestiti anch'essi con le tre suddette colorazioni: corpuscoli di Malpighi ben evidenti, segni di notevole attività proliferativa con presenza di numerosi linfociti e leucociti; nella polpa si notano anche delle cellule a forma fusata mal colorate: non tracce di degenerazione grassa rilevate dalla colorazione con il Sudan III.

Nel *fegato*, anche esso trattato con la stessa tecnica, il disegno strutturale appare di norma ben conservato. Si nota soltanto la presenza di qualche zona con cellule rigonfiate e poco colorate a limiti indistinti. Non fatti di degenerazione grassa.

In complesso segni degenerativi diffusi, accentuati soprattutto al rene con i caratteri del rigonfiamento torbido.

CONSIDERAZIONI.

L'interesse del nostro caso sta nel fatto che ci siamo trovati di fronte ad uno dei più tipici e rari casi di vaccino generalizzato, purtroppo ad esito letale. Questi casi già noti sin dal tempo di Jenner, si sono fatti sempre più rari: Bou-

derson ne osservò uno su 39.915 vaccinati, Chaveau uno su 100.000, vari AA. ne hanno segnalati altri singoli casi ed in Italia un caso è stato segnalato anche da Drago.

Che il nostro sia un caso di vaccino generalizzato per diffusione di linfa vaccinica per via ematogena non è dubbio: tutto il decorso clinico, così come ci viene raccontato dai parenti, l'assenza di qualsiasi dermopatia prima della vaccinazione, la quasi simultanea diffusione a tutta la cute del corpo delle lesioni vacciniche, la imponenza dei fenomeni generali che tale diffusione accompagnarono ci fanno escludere la possibilità che possa essersi trattato di un caso di vaccino da autoinoculazione a distanza per grattamento o per lesioni cutanee preesistenti.

Nè si può neanche avanzare l'ipotesi che si possa essere trattato di uno stato setticemico dovuto ad associazione del virus con altri germi patogeni, sia perchè la linfa delle singole efflorescenze esaminata microscopicamente non presentava alcun germe piogeno, mentre conteneva corpuscoli elementari del vaccino, sia perchè le lesioni cutanee presentate dalla inferma erano tipiche pustole vacciniche, come tipiche pustole vacciniche erano anche quelle presentate dalla zia e dalla madre, che si erano contagiate per contagio diretto dalla inferma; sia infine perchè il reperto anatomopatologico ed istologico non danno elementi a favore di uno stato setticemico da piogeni.

Come si sia determinata la generalizzazione del vaccino è difficile affermare. La patogenesi di queste forme è tuttora oscura. Si tenta di spiegarla invocando vari fattori: particolare virulenza della linfa, tecnica vaccinale, fattori costituzionali. Nel nostro caso volere pensare ad una eccessiva virulenza della linfa adoperata è fuori di luogo perchè, a parte la scrupolosità con cui oggi questi vaccini vengono preparati e controllati, sta il fatto che contemporaneamente alla nostra inferma, nello stesso giorno, nello stesso ambulatorio, con la stessa linfa vaccinica contenuta nella stessa fiala, furono vaccinati numerosi bambini per i quali il decorso successivo è stato quello di una regolare reazione vaccinica. In quanto alla tecnica vaccinale usata nulla possiamo affermare, ma si deve ritenere, data la speciale competenza dei medici preposti a questo ufficio nei pubblici ambulatori del Governatorato di Roma, ove la bambina fu vaccinata, che sia stata corretta. In quanto ai fattori costituzionali (particolare sensibilità dell'organismo vaccinato verso il virus vaccino, scarsa reazione difensiva) nulla possiamo con sicurezza dire per quanto riguarda il caso in esame. Pertanto la causa di morte in base alle varie considerazioni cliniche ed in base agli accertamenti di laboratorio deve essere attribuita unicamente alla infezione da virus vaccino. I vari trattamenti e maltrattamenti terapeutici, tutti e singolarmente possono non avere giovato all'inferma, ma in nessun caso nociuto sino a determinare l'esito letale.

In quanto alla tecnica vaccinale una considerazione ci preme: mentre ci auguriamo che al più presto si generalizzi l'uso della cultura del virus vaccino agli scopi vaccinali, insistiamo sulla necessità di ridurre al minimo il numero e l'ampiezza delle scarificazioni. Agli effetti vaccinali basta un'unica piccola scarificazione praticata magari con lo scarificatore di Pirquet. Ciò a parte le cicatrici deturpanti, ridurrà di molto lo stabilirsi di infezioni secondarie, e se è vero quello che alcuni AA., e tra questi Camus, sostengono che sia la quantità di virus assorbito a determinare la generalizzazione del vaccino, potrà apportare vantaggi anche in questo senso.

In conclusione nel nostro caso, il decorso clinico, il tipo e la configurazione delle lesioni (sia quelle riscontrate sul corpo dell'inferma sia quelle che si erano stabilite per contagio nei parenti), il reperto dei corpuscoli elementari nella linfa proveniente dalle pustole, le alterazioni tipiche da virus vaccino sulla membrana corion-allantoidea di pollo ottenute con l'innesto di filtrato di linfa sulle uova, la persistenza di tali lesioni in passaggi successivi, il reperto anatomopatologico ed istologico confermano in modo definitivo la diagnosi di vaccino generalizzato e la causa di morte.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su di un caso di vaccino generalizzato insorto in una bambina di due anni dopo l'innesto della linfa vaccinica a scopo vaccinale. L'interesse è dato dalla rarità di questi casi, dal fatto che dalla linfa fuoriuscita dalle pustole si sono contagiate altre persone, dall'aver potuto osservare nella linfa rimasta sterile per i comuni germi patogeni i tipici corpuscoli elementari del virus, e di avere ottenuto su membrana allantoidea di uovo di pollo innestato con filtrato di linfa le tipiche alterazioni da virus vaccino.

L'A. prende occasione per raccomandare una più accurata tecnica vaccinale, riducendo al minimo il numero e l'ampiezza delle scarificazioni.

SUNTI E RASSEGNE

PATOLOGIA ADDOMINALE.

La visceroptosi.

(M. G. SPIESMAN. *Rev. of gastro-enterology*, maggio-giugno 1940).

La ptosi non è una malattia vera e propria, ma un'anomalia di formazione che si incontra nella pratica giornaliera ed è più frequente negli individui che accusano disfunzioni e malattie del tratto intestinale. Si calcola che il 15-30 % dei pazienti con sintomi intestinali abbia qualche forma di visceroptosi. Su 612 casi personali di affezioni intestinali radiografati, l'A. ha trovato il 26 % con qualche forma di coloptosi. L'individuo tipicamente ptosico è quello che si etichetta generalmente come astenico; non mancano però degli ptosici che non presentano un tale *habitus*.

La ptosi, da sola, può provcare tutta una serie di sintomi cronici, noiosi, come pure può complicarsi con malattie organiche od anche esistere senza dare disturbi.

Nell'eziologia, ha la massima importanza il fattore ereditario, ma possono entrarvi anche dei fattori meccanici (traumi, parti frequenti, denutrizione, fatiche fisiche).

Lo sviluppo della ptosi generale si fa nel modo seguente. Nel paziente (che nell'80 % dei casi è una donna) con difettosa fissazione peritoneale congenita, all'età dell'adolescenza, il colon incomincia a scivolare sullo psoas ed i reni (dapprima il destro e poi il sinistro) si abbassano. Per lo stiramento esercitato dal colon ascendente e dal cieco, si spostano verso il basso dapprima la porzione media e pilorica dello stomaco e, poi, il duodeno, il fegato ed anche il pancreas. La perdita di grasso, conseguente alla cattiva nutrizione (si tratta di individui che anche da bambini hanno cattive digestioni) diminuisce la pressione endoaddominale e riduce, quindi, il supporto viscerale fornito da tale pressione. Viene così permesso un accumulo di gas e di liquidi nel tratto intestinale, per cui i visceri si dilatano. La stanchezza delle fibre muscolari, che ne è la conseguenza, riduce i movimenti peristaltici e, quindi, l'efficienza dell'apparato digerente. Per la stasi che ne risulta, si ha produzione ed assorbimento di tossine, che contribuiscono ad un'ulteriore diminuzione del tono muscolare.

Gli organi vengono così occupando l'addome inferiore, mentre il torace subisce un collassamento, sia per l'assenza degli organi, come per la trazione sul diaframma e sulla fascia toracica.

L'angolo costo-vertebrale si fa più acuto e si addiviene ad un restringimento della parte bassa del torace ed alta dell'addome. La natura tende ad opporsi ai danni derivanti da questo stato di cose, anzitutto con l'inclinazione della parte bassa della pelvi e della spina dorsale, mentre la parte alta di questa viene inclinata verso l'indietro. Tende a scomparire la normale concavità superiore della spina stessa che si fa diritta, mentre per lo sforzo di tenere la testa diritta in posizione normale, si viene a formare una curva delle spalle, che determina la« gobba ptosica ». Gli stiramenti sui nervi viscerali e sui plessi simpatici influiscono sulla stabilità nervosa dei pazienti, che vengono non a torto classificati come neurastenici.

Sintomi subbiettivi. La visceroptosi, di per sè stessa, non provoca disturbi, tanto è vero che vi sono pazienti in cui essa è ben marcata, pur senza accusare sintomi o disturbi di sorta. La neurastenia costituzionale di questi pazienti entra in gran parte nel determinismo dei sintomi subbiettivi, che si attribuiscono alla visceroptosi. Lo spostamento agisce iniziando od aggravando gli effetti neurastenici, per la continua frizione dei visceri spostati sul mesenterio, che mette il simpatico addominale in uno stato di irritazione continua.

I pazienti si lamentano di svariate manifestazioni nervose, come stanchezza cefalea sorda, incapacità di lavoro, depressione mentale e debolezza generale. I sintomi gastrici consistono in senso di pressione, ripienezza, nausea, eruttazioni, talora dolori alla regione gastrica. Sensazione di bruciore allo stomaco, iperacidità e vaghi disturbi addominali dopo il pasto; appetito generalmente scarso.

La gastro-enteroptosi è spesso accompagnata, specialmente nelle donne, da dolore alla schiena ed al collo e, spesso, al quadrante inferiore destro. Queste condizioni si accompagnano a costipazione ostinata e colite mucosa.

Sintomi obbiettivi. L'abito enteroptotico è generalmente caratteristico. Individui piuttosto alti, con braccia lunghe, collo sottile, torace lungo e stretto, addome lungo piatto, con predisposizione al piede piatto ed alla lordosi. Ossa e muscoli deboli, notevole diminuzione del tessuto adiposo; colorito pallido, che dà l'impressione della poca salute. Spirito depresso.

Spalle curve, angolo epigastrico molto acuto, spazi intercostali affondati, pareti addominali sottili e flaccide, distanza xifo-ombelicale maggiore che di norma. La regione epigastrica è affondata quando il paziente si trova in stazione eretta, mentre l'addome sotto l'ombelico è sporgente per i visceri addominali discesi.

Vi è spesso diastasi dei muscoli retti; molto frequente (70-80 %) la fluttuazione della X costa. Specialmente nelle donne, si può palpare l'aorta addominale, che spesso è sensibile alla pressione; segni, entrambi, di neurastenia.

Generalmente, il polso è molto frequente e soprattutto esiste una notevole differenza secondo la stazione eretta e supina, il che indica l'intensità del riflesso addomino- cardiaco. Sintoma comune è l'ipotensione.

Non raramente sono accusati dolori al quadrante inferiore destro dell'addome, il che fa supporre che si tratti di appendicite; ma all'intervento si trova l'appendice normale, talora però abnormemente fissata o con peritoneo cecale arrossato ed edematoso. L'asportazione dell'appendice dà alleviamento dei sintomi soltanto quando presenta abnormità di fissazione o segni di malattia.

Talvolta, in seguito alla costipazione con distensione da gas del cieco, si produce (nella ptosi destra) un'incontinenza della valvola ileocecale, per cui il contenuto del cieco può refluire nella parte bassa del tenue, con evidenti conseguenze.

Come conseguenza della caduta ptosica, si ha formazione di inginocchiature, che si scoprono alla radiografia e che possono anche determinare occlusione.

Per la *diagnosi*, si utilizzeranno l'ispezione la percussione ascoltatoria ed i raggi X. L'A. dà grande importanza al dolore che si risveglia con la pressione continua mediante le punte delle dita sul plesso celiaco all'epigastrio; la localizzazione del punto sensibile varia secondo gli individui. La ricerca di tale punto doloroso si fa col paziente in posizione eretta; mentre si tengono su di esso le dita, l'infermiera, che si trova dietro al paziente, passa le braccia attorno ad esso e con le mani, che si incontrano sull'ipogastrio, solleva l'addome in tutta la sua estensione. Allora, non ostante la forte pressione esercitata dalle dita del medico, il dolore cessa. per ricomparire poi quando l'infermiera rilascia le mani. Questo segno è costante nella visceroptosi, mentre nelle lesioni organiche (ulcera, cancro, ecc.) il dolore rimane anche quando l'addome viene rialzato.

Vari sono i mezzi consigliati per la *terapia.*

1) *Uso sistematico di clisteri*, che hanno effetto disintossicante e diminuiscono la tensione del colon sovraccarico. Si usano soluzioni diverse, per esempio, bicardonato di sodio se vi è pH acido.

2) *Cura medica e della costipazione.* Importante è la cura generale: olio di fegato di merluzzo, ferro e preparati di fegato; nel caso di astenia, arsenico, stricnina e ferro sotto forma di glicerofosfati; noce vomica prima dei pasti e cascara alla sera. In caso di ipocloridria, acido cloridrico prima dei pasti. Utile, per modificare la flora intestinale ed impedire la formazione di gas, il caolino colloidale (g. 4 per os, e 30 per clistere); in caso di colite, si somministra unitamente ad estratto di giusquiamo (mg. 16) e fenobarbiturici (cg. 3). Piccole dosi di insulina migliorano l'appetito e la funzionalità pancreatica; si sommistra 1/2 ad 1 ora prima dei pasti. Cura della costipazione.

3) *Dieta e cura d'ingrassamento.* È soprattutto necessario iperalimentare il paziente e fornirgli del grasso, che gli serve da riempimento e sostegno. Nella dieta, il latte ed il burro devono avere gran parte; si deve però tener conto delle capacità digestive del paziente e non infliggergli certe diete, come quella consigliata da v. Noorden, con 200 grammi di burro e 300 di crema, che finiscono anche per togliere l'appetito. Si sarà larghi con gli idrati di carbonio, di cui si daranno 180 grammi al giorno. Le proteine vanno somministrate in forma di carni, uova, formaggio.

4) *Esercizi fisici ed abitudini di portamento.* Dopo che il paziente ha guadagnato sufficiente peso, si penserà a prescrivere adatti esercizi fisici, per attribuire al portamento corretto, che dovrà entrare nelle abitudini del paziente. Notevole significato ha, sotto questo rapporto, la fascia cervicale, che continuandosi per il pericardio costituisce il legamento di sostegno del diaframma, con tutti i visceri che vi sono sospesi. Questo spiega il dolore al collo, accusato dai visceroptosici.

Per alzare lo stomaco tendendo la fascia cervicale nel periodo della digestione gastrica, l'A. consiglia, in questi pazienti, di mettere il paziente sdraiato con un cuscino sotto la XI-XII costa e niente sotto la testa; stare così per mezz'ora e poi, per pochi minuti, in posizione genu-pettorale.

5) *Sostegni addominali.* Sono indispensabili, specialmente in individui che non possono seguire una cura rigorosa. Sono, in generale, da preferirsi i corsetti alle cinture. Essenziale è che gli uni e le altre siano fatti su misura del paziente e vengano applicati in posizione supina, prima di alzarsi. Alle volte non recano alcun sollievo, sia perchè fatti male, sia per la presenza di aderenze che fissano i visceri, sia perchè lo stomaco si appoggia sul pancreas o sul duodeno.

6) *Idroterapia*, che può essere fatta sia con impacchi caldi, che con applicazioni di acqua a temperatura gradatamente decrescente.

7) *Chirurgia.* Deve essere l'*ultima ratio* nei casi che non rispondono ad un trattamento medico rigorosamente scelto ed applicato, in presenza di lesioni organiche specialmente dal lato destro, con sintomi di occlusione o dolorosi. L'intervento, però, non esclude il trattamento medico della ptosi. *fil.*

Ferite penetranti dell'addome. Studio analitico su 46 casi personali.

(STORCK A. *H. Annals of Surgery*, vol. 111°, fasc. 5°, 1940).

Accurato studio analitico su 46 casi di ferite penetranti dell'addome da arma da fuoco (35) o da punta (11) avvenute nella pratica civile. Tutti i casi di sospetta o accertata ferita penetrante dell'addome furono dall'A. sottoposti a laparotomia, esclusi quelli che al momento dell'arrivo in ospedale erano moribondi per emorragia o perchè il danno dei visceri e della parete addominale erano irreparabili per la

vicinanza alla quale erano stati sparati i colpi o quelli ancora nei quali il tempo passato dal trauma era troppo grande. Viene considerata la razza dei feriti (17 bianchi e 29 neri) il sesso (32 maschi e 14 femmine) l'età (percentuale intorno ai 30 anni). Le ferite da arma da fuoco erano da pistola e quelle penetranti da coltello; le prime generalmente da un solo proiettile.

Il tempo medio intercorso fra la ferita e il trasporto in ambulanza all'ospedale di 131,8 minuti. I sintomi preoperatori erano dolori diffusi all'addome in molti casi, ma spesso assenti. La temperatura corporea non influiva particolarmente sulla sopravvivenza o meno, eccetto che nei casi in cui era subnormale; così il numero delle pulsazioni, la pressione sanguigna era più bassa in media nei casi ad andamento fatale (90/62) che negli altri (120/67). L'addome rigido fu trovato in 11 casi. L'esame delle urine rivelò ematuria in 15 casi. L'esame radiologico veniva sempre eseguito per localizzare il proiettile e per osservare se esisteva pneumotorace o fratture delle estremità. Lesioni del torace erano presenti in due casi; una donna era gravida al 5° mese.

Lo studio del foro d'entrata e d'uscita della ferita può o no indicare se questa sia o no penetrante. Nell' incertezza la laparotomia si impone e se l'intervallo fra il momento del ferimento e quello dell'intervento è breve ciò è favorevole per il risultato, ma se il ferito non si è riavuto dallo stato di schoc grave è bene attendere. L'estensione della emorragia è fondamentale ai fini del risultato finale e quando sia grave una trasfusione è necessaria durante e subito dopo l'intervento fino a 3.000 cc. di sangue. L'anestesia sarà scelta per ogni caso singolo; nessuna mortalità ebbe l'A. nei casi in cui usò la rachianestesia, notevole con l'etere. Bisogna tenere presente la pressione sanguigna. La mortalità è stata bassa nei casi con larghe lesioni dell'intestino; gravi sono quelle della cistifellea, delle vie biliari extraepatiche, del pancreas e dei reni. La perforazione della milza richiede la splenectomia. L'emorragia da rottura del fegato qualche volta è stata fermata con la sutura, altre volte è stato necessario drenare. Nell'operare fare attenzione per evitare di lasciare delle perforazioni senza suturarle (frequentemente l'A. ne ha viste all'autopsia) e all'emostasi: evitare fin dove è possibile di perdere tempo in resezioni dell'intestino. È preferibile non lasciare drenaggi in cavità, ma sempre bisogna drenare la parete quando vi sono lesioni dei visceri cavi; meglio è suturare e legare con seta e filo che non col catgut i visceri cavi e la parete. Cure post-operatorie come di norma (morfina, ipodermoclisi, sulfamidici, vitamine); sono frequenti le atelettasie e le bronco-polmoniti. La mortalità è troppo alta nelle ferite penetranti dell'addome, nonostante tutto: nei casi dell'A. 37 % in totale.

BENDANDI.

La malattia di Crohn in patologia addominale.

(M. CELAIA e VITTORIO V. OLGUIN. *Rivista Med. Latino-Americana*, luglio 1940).

Nel 1932 Crohn in collaborazione con Gingburg e Oppenheimer hanno individualizzata una forma morbosa intestinale che fino allora andava confusa sotto varie denominazioni, come « granuloma non specifico, granuloma infettivo, granuloma o tumore infiammatorio dell'intestino ».

Sembra che la prima osservazione di questa entità morbosa risalga al 1828 per opera di J. Abercrombie di Edimburgo; in seguito le osservazioni si ripeterono ma senza che si pensasse a dare alla forma morbosa una entità clinica sua propria.

Crohn e collaboratori definiscono il processo morboso, dal punto di vista anatomo patologico, come una infiammazione subacuta o cronica della parete dell'ileo seguita da necrosi, e con eccessiva reazione del connettivo cicatriziale che prende la sottomucosa, la muscolare e la sierosa. Questo processo si limita nei 20 o 30 cent. della parte terminale dell'ileo, arrestandosi improvvisamente al livello della valvola ileo-cecale.

L'esame radiologico ha fatto rilevare uno spasmo del ceco, deficenza di riempimento della porzione terminale dell'ileo causata dalle caratteristiche lesioni della mucosa, ectasie nelle anse iliache superiori al segmento malato per l'ipertrofia stenosante che affetta la porzione dell'intestino colpita. Finalmente il cosiddetto « segno del cordone », che sarebbe il dato radiologico più importante (quantunque non costante), il quale consiste nella comparsa di una immagine lineare fissa filiforme che corrisponde al tratto intestinale malato e che si distingue nettamente tra il cieco di calibro normale e la parte dell'ileo normale o dilatata che precede la parte malata.

Clinicamente la malattia può presentarsi sotto quattro forme distinte: la forma pseudoappendicolare la forma pseudo-colitica, la stenosante o pseudotumorale, e la forma fistolosa.

A quale agente etiologico deve attribuirsi questo complesso sintomatico oggi ben definito? Finora un germe patogeno specifico non si è potuto individuare; nelle lesioni si sono trovati il b. coli, varî tipi di anaerobi, lo streptococco anaerobio, il diplostreptococco di Bargen, ecc.; ma non sembra che abbiano valore etiologico. Quantunque il bacillo di Koch non sia stato mai riscontrato, alcuni AA. non escluderebbero una etiologia tubercolare.

La diagnosi della malattia di Crohn deve differenziarla da varie altre lesioni infiammatorie e neoplasiche del tubo intestinale. Nella sua forma acuta occorre evitare di confonderla con l'appendicite e con la flogosi acuta del diverticolo di Meckel; nella forma pseudocolitica, la più comune, l'esame radiologico è

di importanza capitale; la sigmoidoscopia corroborerà i dati radiologici.

La tubercolosi ileo-cecale ha potuto simulare talvolta la malattia di Crohn, però la prima raramente si osserva come lesione solitaria nell'organismo, inoltre l'immagine radiografica è nelle due affezioni assai diversa. I tumori intestinali si escluderanno perchè in genere essi nell'ileo sono molteplici e i fenomeni di stenosi si verificano quindi in vari punti; inoltre l'osservazione radiologica chiarirà la diagnosi. L'actinomicosi ileo-cecale sarà esclusa dall'esame microscopico del pus, e il sifiloma ileo-cecale (del resto estremamente raro) sarà escluso per l'anamnesi per le reazioni sierologiche e l'esame radiografico. Finalmente l'amebiasi e le parassitosi intestinali saranno rivelate dall'esame delle feci; inoltre l'esame radiologico sarà negativo.

La cura della malattia di Crohn è una sola: la resezione dell'ansa intestinale malata, seguita da una ileocolostomia; in genere l'intervento porta a guarigione, ma va tenuto conto dell'eventualità recentemente accertata, della presenza di lesioni a carico anche del colon o digiuno-iliache coesistenti con la primitiva ileoterminale. Ca.

DIABETE.

Questioni di attualità nella cura del diabete.

(W. Falta. *Wien Klin. Wochenschr.*, 7 giugno 1940).

La importanza del problema della cura dei diabetici durante la guerra risulta chiara se si pensa che la percentuale dei diabetici nella popolazione varia da 1 a 5 per mille. Oltre agli ammalati di diabete manifesti vi è poi un numero 2-4 volte maggiore di diabetici latenti (alta glicemia a digiuno o iperglicemia alimentare). Nonostante il dimostrato effetto provocante aggravante il diabete delle emozioni e dei traumi psichici e fisici, non sembra aumentare la mortalità per diabete tra i soldati al fronte; si osservano però alcuni casi di diabete insolitamente acuto (specialmente per ritardo di cure opportune). Tra la popolazione non combattente si osserva una netta diminuzione della morbilità per diabete durante la guerra: essa è dovuta soprattutto al più scarso consumo di proteina e di grasso, per cui il diabete manifesto spesso si trasforma in diabete latente. Dopo la grande guerra si è osservato un nuovo aumento dei casi di diabete con il migliorare della situazione economica ed alimentare.

Il diabete va curato con la insulina se con la sola dieta non si riesce ad ottenere un sufficiente stato di nutrizione e una sufficiente validità. La cura senza insulina consiste anzitutto nel diminuire gli idrati di carbonio e le proteine fino a che scompare lo zucchero dalla urina. A questa « dieta basale » si aggiungono poi idrati di carbonio in dosi crescenti fino a ricomparsa di zucchero nell'urina. Si prescrive quindi una dieta composta di quella basale e di una quantità di idrati di carbonio corrispondente ai 2/3 di quella tollerata. Di tanto in tanto è utile dare per un giorno solo verdura oppure la sola dieta basale. Per l'adulto in tempo di pace questa consiste di 150 gr. di carne, 2 uova, 50 gr. di formaggio, 600 gr. di erbaggi verdi e 80-120 gr. di burro. Essa corrisponde a 90 gr. di proteina, 60 gr. di idrati di carbonio, 200 gr. di grasso e fornisce 2400 calorie. Con gli alimenti razionati vengono forniti 40 gr. di proteidi, 220 gr. di idrati di carbonio, 50 gr. di grasso: 1600 calorie. Aggiungendo alimenti non razionati si può arrivare alle calorie necessarie, anche alla stessa quantità di proteine; queste sono però principalmente di origine vegetale, mentre la dieta basale contiene soprattutto proteine animali. Mentre poi la dieta basale è povera di idrati di carbonio e ricca di grassi, la dieta possibile col razionamento è ricca di idrati di carbonio e povera di grassi. Per adattare la dieta razionata ai bisogni del diabetico è necessario aggiungere ad essa supplemeti settimanali di 1/2-1 kg. di carne, 160-200 gr. di burro, 300 gr. formaggio, 7 uova. Quanto migliore è nel singolo caso la tolleranza verso gli idrati di carbonio, tanto minori potranno essere questi supplementi.

Alcuni diabetici alimentati razionalmente hanno bisogno solo di tanto in tanto di iniezioni di insulina: 2-3 volte per settimana si inietterà il farmaco, prima di un pasto in cui gli idrati di carbonio saranno abbondanti. In questi giorni i supplementi di carne e di grasso verranno diminuiti in rapporto alla maggiore quantità di idrati di carbonio: nei giorni senza insulina saranno necessari i supplementi completi. Utile è un giorno settimanale di dieta ristretta. Nei diabetici costretti a continuate iniezioni di insulina è applicabile qualsiasi forma di dieta, purchè si mantenga un certo rapporto tra i singoli elementi e si dia ogni giorno la stessa quantità di essi. Si potranno quindi nei singoli casi diminuire i supplementi di proteiti e di grassi, tanto più quanto è maggiore la quantità di idrati di carbonio che la insulina permette di utilizzare. Negli ultimi anni si è osservato che nei casi di diabete sensibile alla insulina, tendente all'acidosi, viene spesso tollerato un sensibile aumento degli idrati di carbonio senza che aumenti il fabbisogno di insulina: possibilità quindi di risparmiare supplementi ed insulina. P.

Controllo dietetico della sufficienza calorica nella cura del diabete e tubercolosi polmonare.

(H. F. Root. *The Americ. Journ. of the Medic. Scienc.*, luglio 1940).

La suscettibilità del diabetico alla tubercolosi è ben nota: L'A. ricorda che lo sviluppo della tubercolosi nei diabetici è legato, secon-

do alcuni autori, al controllo più o meno rigoroso dello stato diabetico. Da questo punto di vista egli ha esaminato dal 1920 un numero rilevante di casi, 396.

Per studiare questo rapporto è necessario esaminare l'incidenza della tubercolosi polmonare nei diabetici dividendo i malati in tre gruppi secondo il concetto terapeutico prevalente. Un primo gruppo va dal 1898 al 1914, epoca nella quale, sebbene si limitassero ai diabetici i carboidrati, si dava loro una notevole quantità di proteine e di grassi. Un secondo gruppo va dal 1914 al 1922 in cui i diabetici erano trattati con alimentazione a scarso potere calorico. Dal 1922 in poi non si fecero più limitazioni caloriche grazie all'insulina.

Nella statistica dell'A. la percentuale dei casi di tubercolosi fra i morti per diabete non ha dimostrato differenze fra questi tre gruppi. Precisamente su un complesso di 3575 diabetici morti la tubercolosi era in queste percentuali: dal 1897 al 1914 4,9 %; dal 1914 al 1922 4,9 %; dal 1922 al 1929 5,5 %; dal 1930 al 1935 4,8 %.

Invece, tenendo conto della durata della vita del diabetico, dal 1922 al 1928 la morte per tubecolosi si ebbe in 4,1 per mille diabetici, mentre era stata dell'11 su 1000 dal 1897 al 1913 e dell'11,3 su 1000 dal 1914 al 1922.

Percentuali molto alte di morti per tubercolosi fra i diabetici dànno le statistiche di Labbé, Ponteva, Bertrand, Himsworth in Europa.

Lo studio fatto dall'A. sui suoi 396 casi ha dimostrato che la diminuzione delle calorie apportate coll'alimentazione ha minore influenza dell'assenza di controllo del diabetico sul decorso e sull'esito della malattia. L'acidosi e il coma hanno preceduto l'inizio della tubercolosi nel 20 % dei casi certamente e, probabilmente, nel 50 %.

Nell'alimentazione del diabetico non si deve usare l'insulina tenendo conto soltanto del bilancio dei carboidrati, dei grassi e delle proteine, ma è necessario tener conto del contenuto in vitamine e in sostanze minerali.

L.

MISCELLANEA.

Il morbo di Hodgkin.

(L. B. GOLDMANN. *Journ. Amer. Medic. Ass.*, 27 aprile 1940).

Si tratta di uno studio condotto su 212 casi di morbo di Hodgkin, la cui diagnosi fu confermata dall'esame istologico.

La malattia si verifica in tutte l'età; infatti nei casi esaminati figurano individui dai 6 ai 76 anni. Tutte le razze possono essere colpite. La proporzione nei due sessi è due terzi per gli uomini ed un terzo per le donne.

Non si è riusciti a mettere in evidenza alcun fattore predisponente. La malattia non è mai familiare, salvo le due eccezioni conosciute. In quattro casi nell'anamnesi figurava un trauma della regione affetta.

Il sintoma iniziale più frequente (80 % dei casi) è l'adenopatia; molto meno frequenti sono il deperimento l'astenia, la tosse, la dispnea, il prurito.

Le glandole ingorgate si trovano unite a gruppi di 3-5, sono dure, a superficie irregolare, di grandezza variabile, e finiscono per aderire fra loro.

Le sedi abituali sono il collo, gli inguini, le ascelle, la regione sopraclavicolare. A differenza di quel che avviene nel linfosarcoma non sono quasi mai colpite le glandole antibrachiali, epitocleari e poplitee, e lo sono talvolta le glandole parasternali.

L'adenopatia è per lo più unilaterale all'inizio, mentre è più spesso simmetrica nel linfosarcoma e nelle leucemie.

La suppurazione tenace del siero nel morbo di Hodgkin è di solito causata dalla tubercolosi.

In genere non si riescono a palpare le glandule addominali quantunque esistano forme gastro-intestinali. In effetti si può avere ittero da ritenzione e idronefrosi da compressione.

Su 89 casi esaminati allo stadio iniziale si è trovato splenomegalia solo tre volte ed epatomegalia una volta sola. Viceversa in 123 casi avanzati si è trovata la milza ingrossata 64 volte e fegato grosso 45 volte.

Quando vi è immersione nel mediastino i sintomi più frequenti sono la tosse e la dispnea. La compressione dei vasi determina versamento. All'esame radiologico non si ha un'imagine specifica. Comunque si riscontra ingrandimento dei noduli mediastinici si troveranno sempre ingorghi delle glandole superficiali al collo, agli inguini, alle regioni sopraclavicolari. Negli 89 casi iniziali si notò 30 volte la compartecipazione del mediastino e 4 volte versamento; nelle forme avanzate queste complicazioni sono più frequenti. Nel liquido pleurico non si trovano cellule caratteristiche.

Lo stesso pulmone può essere invaso dal processo morboso.

La pelle è lesa nel 40 % circa dei casi. Si può avere dal semplice prurito alla dermatite generalizzata. Le lesioni da grattamento, le papule ulcerate possono far pensare alla scabbia. L'eventuale herpes zoster è in rapporto ad alterazioni dei gangli prossimi alle radici corrispondenti. Le mucose e le tonsille sono colpite molto raramente.

Lo scheletro è risultato alterato nel 6,6 % dei casi, ma non è dubbio che tale proporzione sarebbe maggiore se si facessero esami sistematici. Le ossa lunghe sono le meno lese.

Una complicazione molto importante è la mielite trasversa (dieci casi, di cui otto con localizzazione dorsale) dovuta a compressione diretta o più frequentemente a disturbi circolatori.

Il reperto ematologico è molto vario. Il numero dei leucociti è in generale normale o leggermente diminuito; la leucocitosi compare con il progresso della malattia. Si ha quasi sempre neutrofilia con monocitosi relativa e riduzione del numero dei linfociti. L'eosinofilia è presente nel 20 % dei casi con un tasso fino al 28 %. L'anemia è secondaria. A seguito dell'irradiazione il numero dei leucociti può ridursi fino a 3000 con linfopenia.

Di solito si ha una temperatura subfebbrile costante che aumenta con l'avanzare della malattia. Il tipo di febbre ondulante è raro.

Il polso è sempre più frequente di quel che comporterebbe la temperatura. Se il polso e la temperatura hanno un certo parallelismo si deve pensare ad un'infezione sopraggiunta e comunque la febbre può mancare anche in malati che hanno adenopatie generalizzate.

L'unico trattamento che ha qualche influenza sulla malattia è la radioterapia. Ma il decorso è sempre fatale. La durata media della malattia è di due anni e mezzo con un minimo di due mesi ed un massimo di 11 anni. Le reazioni individuali alla radioterapia sono molto differenti.

L'estirpazione delle glandole non ha alcun effetto, nè buono nè cattivo. DR.

Il plasma umano sulfamidato. Suoi vantaggi nella trasfusione d'urgenza in assenza di un donatore di sangue fresco.

(BÉCART A. e PHILIPPE B. *La Presse Médicale*, 22-25 maggio 1940).

La trasfusione d'urgenza è un tempo fondamentale nel trattamento dei grandi traumatizzati: il problema è di avere a disposizione un mezzo di rimpiazzare il sangue quando non si possa ottenere un datore. Questa eventualità si presenterà molto frequentemente in tempo di guerra, allorchè il numero dei feriti e le condizioni di ambiente possono essere tali da rendere impossibile la presenza di un numero sufficiente di datori. Uno dei mezzi usati è il sangue conservato, che si mantiene per 15 giorni in ampolle mantenute in ghiacciaia e che si ottiene usando come anticoagulante il citrato di sodio. Tuttavia si è visto che avvengono delle alterazioni sia degli elementi figurati (lisi quasi immediata dei leucociti, frammentazione, apparizione di vacuoli, ecc.) dei caratteri biologici (principale l'aumento del potassio nel plasma): questa evoluzione degli elementi del sangue conservato equivale ad una alterazione assai rapida la quale comporta dei disturbi notevoli nel ricevente, perfino casi di morte. Il siero artificiale è da tenersi in grande conto e nelle grandi emorragie nelle quali non sono nè le emazie nè l'emoglobina che mancano, ma solo la sostanza circolante il suo impiego è molto più utile del sangue conservato. Esperienze sono state fatte sull'impiego del plasma sanguigno sia puro che « a piastrine » preparato con particolari modalità tecniche e le sue qualità sono di non essere sottomesso alle regole dei gruppi sanguigni, di essere di facilissima conservazione e di essere privo di elementi figurati i quali determinano colla loro decomposizione la diffusione del potassio e quindi fenomeni nocivi. Il plasma può essere inoltre trattato con la sulfamide, la quale presenta il vantaggio di stabilizzarlo e di evitare in modo assoluto lo sviluppo di germi, come è stato provato nel senso non di un batteriolitico o di un antisettico, ma agendo in modo da rendere il mezzo non idoneo allo sviluppo dei germi e di facilitare l'azione dei fagociti contro i germi. Come il plasma anche il sangue può essere sulfamidizzato. Nei grandi feriti infetti di guerra questa trasfusione fatta con sangue o plasma sulfamidizzato riveste una importanza che i fatti potranno dimostrare eccezionale. Il plasma sulfamidizzato costituisce un mezzo di viscosità soddisfacente, idoneo a rialzare lo stato di collasso in cui si trovano i grandi traumatizzati, sopratutto se è introdotto in modo ritmico, eccitando il sistema vascolare; la sterilità è assicurata, non si altera colla temperatura ambiente e può essere trasportato, si presenta in ampolle è assente il pericolo della incompatibilità per agglutinazione e in assenza di donatori catalogati potrà dare dei risultati pregevoli.

BENDANDI.

DIVAGAZIONI

Il segno dello specchio e dell'autobiografia

A. Delmas riferì alla Società medico-psicologica di Parigi di avere rilevato un sintoma particolare della demenza precoce, che chiamò il « segno dello specchio ». Si tratta di una tendenza ad esaminarsi e studiarsi lungamente e minuziosamente negli specchi o nei vetri. All'inizio del male i soggetti si specchiano da soli, in segreto nel proprio gabinetto, ma poi finiscono per rimanere davanti allo specchio anche in presenza di estranei. L'ammalato si avvicina al vetro fino a toccarlo; si allontana e si riavvicina più volte indugiandosi a osservare tutti i punti della pelle del viso; si guarda di faccia e di profilo, ora a destra, ora a sinistra; contrae in più modi i muscoli del volto provando e riprovando i varî atteggiamenti mimici.

È un sintoma molto precoce: si può notarlo quando gli ammalati presentano sintomi mentali appena accennati e vaghi, e tali comunque da non consentire una diagnosi precisa. Per lo più i malati hanno disordini poco caratteristici: indifferenza, apatia, bizzarrie della condotta, preoccupazioni ipocondriache, instabilità dell'umore, automatismi semplici, impulsività, leggera dissociazione psichica.

Il fatto si può attribuire allo stato d'inquietudine del malato che avverte nel proprio essere qualche cosa di strano e d'insolito e cerca di rendersene conto, non essendo intellettualmente tanto decaduto da non averne consapevolezza e non essendo ancora tanto indifferente da non preoccuparsene. Tuttavia successivamente l'atto può rappresentare una stereotipia, una ripetizione puramente automatica.

Alla comunicazione del Delmas seguì una larga discussione alla quale presero parte Janet, Séglas, Abély, Hesnard, Revault, D'Allones e Courbon e Minkowskj che confermarono l'osservazione e l'interpretazione del relatore.

L'anno successivo Abély, che aveva rilevato il segno due anni prima del Delmas, ritornò sull'argomento pubblicando un interessante studio con le seguenti conclusioni: l'ammalato inquieto, depersonalizzato, cerca di controllare la sua esistenza nello specchio; l'ammalato autista utilizza la sua immagine come interlocutore del suo soliloquio; l'ammalato spesso imbellettato si contempla per autoerotismo.

R. Bèttica-Giovannini (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 30 giugno 1940) nel riferire quanto sopra in merito al segno dello specchio osserva che questo sintoma ha alcun che di analogo al « segno dell'autobiografia » da lui studiato. Al riguardo ricorda che nell'analizzare la malattia di Giuseppe Giusti fu sorpreso dall'immenso numero di lettere scritte dal poeta e nelle quali s'intratteneva sempre sul suo stato di salute. Sono lettere nelle quali sono messi a nudo brandelli di anima ed esposte confidenze intime. È una specie di autobiografia nella quale il Giusti sonda il suo essere scendendo nelle profondità del suo organismo minacciato.

A ben studiare tutte le autobriografie di uomini eminenti, da Cellini ad Alfieri, da de Musset a Rousseau, da Massimo d'Azeglio ad Amil, e ben studiare gli epistolari di uomini come Leopardi, Carducci, Giusti, si riscontrano elementi per desumere che si tratta di personalità che sono ai margini o hanno addirittura oltrepassato i confini della normalità. Al riguardo il Bèttica ricorda che il Cellini era in fondo un criminale, ricorda le bizzarrie e le anomalie del de Musset e del Rousseau, le originalità dell'Alfieri.

La tesi è certamnete ardita e poco convincente. Per quanto vi possano essere analogie fra la tendenza a rimirare il proprio volto e e quelle ad investigare e riprodurre la propria personalità spirituale non sembra che il fatto di avere scritto i casi della propria vita sotto qualsiasi forma (diarii, lettere, autobiografie) possa avere un valore semeiologico pari a quello del « segno dello specchio », un sintoma ben definito e riscontrato nelle sue modalità esclusivamente in individui affetti da determinate psicopatie. DR.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

E. TEMPESTINI. *Endocrinologia e stomatologia*. S. Salpietra Editore, 178 pagg. con 27 tavole. Palermo, 1940. Prezzo L. 30.

L'autore, non nuovo nel campo stomatologico, ha voluto condensare in un nitido volumetto, edito da Salpietra, tutte le dottrine e le teorie suffragate da criteri clinici e sperimentali, che riguardano i rapporti tra la endocrinologia e la stomatologia. Dalla mole delle opere consultate, circa 280, e dalle innumerevoli citazioni fatte, traspare la grande accuratezza con cui l'autore ha voluto raccogliere tutto ciò che era stato detto sino ad ora sull'argomento, metterlo in confronto critico e ricavarne poi le conclusioni che egli presenta agli studiosi della materia.

Il lavoro si inizia con una introduzione nella quale sono esposte le moderne teorie sulla endocrinologia, dagli studi sulle secrezioni delle singole ghiandole a quelli sui rapporti interghiandolari, dalle mutue azioni di consenso a quelle di antagonismo che collegano questi organi in un unico sistema funzionale.

Vengono indi chiariti i rapporti intercorrenti tra la patologia dell'apparato dentario, il sistema endocrino e le correlazioni con la costituzione organica. A tale scopo si passano in in rassegna, in successivi capitoli, le relazioni fisiologiche e patologiche tra apparato dentario e quelle ghiandole endocrine che dimostrano di esplicare una più decisa influenza sulla morfogenesi e sul trofismo dei varî tessuti dentari: paratiroidi, timo, tiroide, ipofisi, ghiandole surrenali, ghiandole sessuali.

Gli *ormoni paratiroidei* influiscono decisamente sul ricambio del calcio, sia nei casi di ipoparatiroidismo, dove accanto a manifestazioni spasmodiche e tetaniche si hanno disturbi trofici dei denti, (decalcificazione di essi, frequente accavallamento dei denti, fragilità o caduta spontanea degli incisivi, ipoplasie dello smalto, deficiente struttura e calcificazione dei tessuti duri), nell'iperparatiroidismo dove i pochi studi fatti tendono a mettere in evidenza che la decalcificazione non si osserva nei tessuti dentari, ma nel tessuto osseo (si ha cioè perdita dei denti per decalcificazione e riassorbimento degli alveoli, mentre i denti restano ben calcificati).

Sperimentalmente i rapporti tra *timo* a aprato dentario sono stati poco studiati. Pur tuttavia si è potuto constatare che una disfunzione del timo nei fanciulli, mentre porta a perturbazioni dello sviluppo generale dell'organismo, provoca un ritardo della eruzione dentaria e dentizioni difficili e influisce sullo sviluppo, forma e colorito delle corone dentarie.

Secondo poi esperienze personali dell'Autore su gruppi di cani neonati a cui era stata praticata l'ablazione o la sua irradiazione, la mancata funzione del timo altera la normale strut-

tura dei tessuti dentari, paradentari e delle ossa mascellari.

La *tiroide* dimostra, specialmente dal punto di vista clinico, una importanza nel processo di formazione del dente, che nei casi di ipotiroidismo grave (cretinismo, mixoedema) giunge sino all'arresto di sviluppo, irregolare posizione dei denti, anomalie marcate di struttura, forte percentuale di carie dentaria, mentre nelle forme meno gravi si hanno ritardi della dentizione, anomalie di struttura e frequenza di carie. Nell'ipertiroidismo (morbo di Basedow) si sono notati invece eruzione dentaria precoce, sviluppo esagerato delle corone, alterazioni a carico delle gengive che diventano iperemiche e facilmente sanguinanti.

La *ipofisi*, come su tutti i tessuti, influisce anche sullo sviluppo dei tessuti dentari e paradentari. La mancanza degli ormoni ipofisari determina una più intensa calcificazione della dentina e un maggiore deposito di cemento secondario. La ipofisi, influendo sullo sviluppo delle ossa mascellari, ha una sicura azione nella etiologia delle malocclusioni. Nel caso di ipopituitarismo oltre ai caratteri del nanismo a tipo senile (infantilismo della faccia e dei mascellari, volta palatina piccola e stretta) si hanno malocclusioni delle arcate, persistenza dei denti decidui, micrognazia della mandibola, microdontismo e fragilità dei denti. Nell'età dell'accrescimento ogni disturbo dell'ormone ipofisario può produrre deviazioni nello sviluppo dei mascellari e conseguente malocclusione.

Nell'iperpituitarismo (acromegalia) vi è una disparità di sviluppo dei mascellari con prevalenza di quello inferiore, progenismo accentuato e mancanza dei rapporti di occlusione dei denti per spostamento all'esterno degli inferiori. Vi può essere anche elefantiasi gengivale e piorrea.

Le *ghiandole surrenali* influiscono in special modo sulla dentina. Esse svolgerebbero un'azione difensiva sui denti per aumento della secrezione salivare, che è più ricca di alcali, di mucina, di sostanze minerali. Esse avrebbero anche azione correttrice delle ipofunzioni tiroidee, timiche, ipofisarie.

La insufficienza del *pancreas insulare* ha una influenza spiccata sulle malattie del paradenzio tanto che la piorrea alveolare da molti era considerata come un sintomo dentario dello stato diabetico. Nella maggioranza degli affetti da piorrea alveolare vi è una glicogenolisi più o meno facilmente esaltabile. Di conseguenza una terapia insulinica dà un notevole miglioramento della paradentosi. I processi di carie in questi casi sono rari.

Le *ghiandole sessuali* inibiscono o moderano lo sviluppo dell'apparato dentario e inoltre, per i rapporti reciproci con gli ormoni preipofisari, esercitano una influenza sullo sviluppo dei mascellari e quindi sulle malocclusioni.

Dopo un breve capitolo in cui l'autore esamina alla luce delle considerazioni precedenti le possibilità dell'opoterapia in odontoiatria, sintetizza i capitoli precedenti, venendo alla conclusione che, poichè la patologia dentaria riposa oggi sulle basi della medicina costituzionalistica, non si può escludere a rigor di logica che le alterazioni del sistema endocrino svolgono una azione distrofica che predisponga il dente e il paradenzio ai vari processi morbosi.

DE VECCHIS.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

DIAZ BOBILLO. *Patologia del peritoneo nel lattante.* Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 1939, pag. 180.

Le peritoniti del lattante non sono frequenti: non sono però neppure eccezionali ed è bene il medico pratico ne conosca la esistenza e il quadro clinico onde non incorrere in gravi errori diagnostici. Diaz Bobillo tratta la materia in 180 pagine, in forma semplice e piana, corredandola con 21 illustrazioni. Particolarmente utili per il medico sono le 27 storie cliniche che vengono dettagliatamente riferite alla fine di ogni singolo capitolo. Oltre alla peritonite appendicolare sono trattate quelle pneumococciche e streptococciche, quelle da perforazione di ulcere dello stomaco, dell'intestino, del diverticolo di Meckel, e la peritonite tubercolare.

P.

P. MAURIC. *La pathogènie des oedemes*, vol. in 16° di pagg. 88. Masson e C. Fr. 16.

È una piccola monografia nella quale l'A. basandosi sulla esperienza personale assai vasta in argomento, approfondisce alcune questioni ancora controverse. Così egli afferma che, perchè gli edemi si producano, bisogna che si realizzino, nei tessuti e negli umori, alcune condizioni fisico-chimiche di cui le più importanti sembrano essere turbe dell'equilibrio minerale, del metabolismo proteico e lipidico, modificazioni delle pareti capillari, variazioni del pH; in tutto questo pervertimento, la polarizzazione e la permeabilità delle membrane si modificano ed il potere d'imbibizione tissulare aumenta.

Tali condizioni non si verificano però che in alcuni stati morbosi: malattie cardio-vascolari, renali, nervose, equilibrio endocrino, carenze alimentari, ecc.

Le stesse condizioni fisico-chimiche possono tuttavia essere realizzate tanto da turbe funzionali renali quanto da insufficienza cardiaca, come pure edemi clinicamente differenti possono avere una identica spiegazione.

a. p.

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

S. LITZNER. 1° *Gutartige Albuminurien*; 2° *Nephritis - Nephrosklerose. Nephrose*. P. 35. Thieme, Lipsia, 1940. RM. 2,50.

L'albuminuria per gli urologi è qualche cosa che si può paragonare alla cefalea per i neuropatologi.

Si tratta di un sintoma e non di una sindrome, e pure qualche volta essa si presenta isolata almeno per lungo tempo. La sua esatta interpretazione quindi è molto difficile. Quante così dette albuminurie ortostatiche si rivelano più tardi per una tubercolosi renale! Tuttavia accanto a queste, esistono realmente molte specie di albuminurie benigne vere, e che bisogna conoscere per non istituire una prognosi diversa dalla reale.

Il capitolo delle affezioni mediche renali è uno dei più complessi, e l'aver esposto in poche pagine i concetti fondamentali e basilari delle nefriti e delle nefrosi, sostenendoli con lo studio di più di 500 casi personali, merita di essere segnalato.

È uno *status praesens* delle cognizioni sulle nefriti distinte secondo la classificazione di Volhard, esposte in stile piano e semplice, facile ad essere ritenute. MINGAZZINI.

I. VAGUE. *Le foie cardiaque*, vol. in-8° di pagg. 180, Masson e C., Paris, 1939 Doll. 0,70.

È una piccola monografia in cui l'A. ha riunito tutti i dati classici sull'argomento nonchè uno studio critico delle condizioni attuali. Lo studio anatomopatologico precisa le diverse modalità evolutive del fegato cardiaco e la loro ragione. Autopsie assai precoci hanno permesso infatti di osservare da vicino le modificazioni anatomiche che condizionano il fegato cardiaco e la sua evoluzione; così pure l'A. ha fatto uno studio anatomico delle vene sopraepatiche, ed in particolare del classico *sfintere* di queste vene nel neonato, nell'adulto sano, nel vecchio, nell'asistolico cronico, nel cirrotico.

La descrizione dello sfintere sopraepatico si integra nel capitolo della patogenesi, nel quale l'A. passa in rassegna le numerose teorie che sono state avanzate sulla genesi del fegato cardiaco. Antica e nuova. la questione del fegato cardiaco è esposta al completo in questo volumetto, sicchè potrà riuscire utile a tutti coloro che desiderano mettersi al corrente sull'evoluzione recente delle sindromi da lungo tempo descritte. a. p.

O. STEINMEYER. *Wehrdienstbeschädigung bei Lungentuberkulose und Lungenschüssen in Roentgenbildern*. Thieme, 1940, 111 pagine, 142 figure, marchi 13.

Il materiale studiato comprende una settantina di casi: il libro è costituito da questi casi corredati da radiogrammi e descritti partitamente con la rispettiva epicrisi: 37 casi di tubercolosi di cui 21 dopo l'inizio della guerra; 25 casi di esiti di ferite o di proiettili di cui 16 durante la campagna di Polonia; altri casi sono riportati come diagnosi differenziale.

La descrizione di questi casi è interessante specialmente nello studio delle lesioni di guerra. E. MILANI.

E. PFLAUMER. *Gang und Technik der Roentgenuntersuchung auf Harnsteine*. Thieme, 1940; 90 pagine, 120 figure, 8 marchi.

È un libro a scopo essenzialmente pratico: poche pagine sui mezzi di ricerca, poi qualche pagina di critica e di analisi sulla immagine roentgen quindi una ventina di pagine nelle quali schematicamente sono esposti i dati che si possono ricavare dall'esame roentgen sia direttamente sia attraverso i mezzi di contrasto.

Una quarantina in tutto di pagine di testo: il restante libro è costituito di radiogrammi con testo esplicativo. EUGENIO MILANI.

M. LOEPER. *Aux confins de la dyspepsie*, vol. in-8°, di pagg. 308, con 33 fig. Masson e C. Paris, 1940. Doll. 1,85

È un libro destinato alle dispepsie secondarie. La dispepsia è raramente limitata allo stomaco; più spesso è digestiva e totale, e ciò complica la sua diagnosi. Alcune dispepsie sono autonome o primitive, vale a dire si riferiscono solamente allo stomaco, altre e sono le più numerose, sono in dipendenza di malattie o turbe extragastriche.

Come il funzionamento gastrico si riflette su vari organi, sul sistema nervoso, sui vasi per tutta una serie di azioni riflesse, tossiche o carenziali, ugualmente le malattie nervose, le discrasie si riflettono nello stomaco, provocandovi turbe varie.

Quasi sempre la sindrome dispeptica si ritrova con i suoi caratteri tipici, alcune volte però può assumere aspetti diversi in rapporto alle cause che la sostengono. Vi sono dispepsie sensitive, motrici, secretorie a seconda che il disturbo circolatorio, l'irritazione nervosa, la causa tossica agiscano sul muscolo, sulla sensibilità, sulla secrezione.

Questo libro, essendo dedicato sopratutto alle dispepsie gastriche secondarie, semplici o complesse, mette in evidenza come bisogna cercare l'origine di esse all'infuori dello stomaco e di conseguenza come anche il trattamento vada orientato.

Il libro è diviso in 9 capitoli, ognuno di questi riguarda una particolare forma di dispepsia: alimentare da eccesso o intolleranza, epatica, vascolare, renale, parassitaria infettiva e tubercolare, endocrina, umorale, nervosa.

L'A. tratta però delle dispepsie che egli ha potuto vedere e non tutte le dispepsie di cui molte sono ancora sconosciute. a. p.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Società Medico-Chirurgica di Pavia.

Seduta del 26 luglio 1940-XVIII.

Presidente G. MORZU

Contributo alla conoscenza della sintomatologia psichica nell'insulinoterapia.

AMBROSETTO C. — L'O. fa alcune considerazioni intorno alla sintomatologia psichica presentata da un medico, affetto da sindrome depressiva, sottoposto a terapia insulinica.

Il decorso delle crisi complete è stato caratterizzato da:

a) demolizione delle facoltà psichiche fino a perdita completa della coscienza nella fase comatosa;

b) interessamento globale e parallelo di tutte le sensibilità compresa la dolorifica, fino all'anestesia assoluta della fase anzidetta;

c) quadro del risveglio spesso variabile da un giorno all'altro;

d) parziale amnesia retrograda, estesa a un tratto più o meno lungo del periodo precomatoso;

Sulla base di questi dati discute brevemente le opioni di quegli AA. che assegnano una fisionomia particolare alla crisi insulinica provocata.

Fenomeni metabolici legati alla trasfusione di sangue.

RETTANI e TRAVERSO. — Nel quadro delle modificazioni dei fenomeni metabolici legati alla trasfusione di sangue è stato preso in considerazione il comportamento del ricambio gassoso in soggetti affetti da anemia di diversa natura e trattati con trasfusione di sangue. A prescindere dal diverso comportamento riscontrato nelle differenti forme di anemia, primitive e secondarie, il quale verosimilmente è in rapporto con fattori molteplici, è stato in linea di massima riscontrato che la trasfusione di sangue prelevato da donatore tenuto a digiuno provoca un sensibile rallentamento del metabolismo basale eccettuato nelle forme di leucemia, mentre con trasfusione di sangue prelevato dallo stesso donatore durante il periodo della digestione e dell'assorbimento si è potuto dimostrare un costante aumento del ricambio basale, anche nei malati che non presentarono fenomeni di schok post-trasfunsionali.

Ricerche sulla mielomatosi trasmissibile dei topi. Nota III. La prova di Gordon con il mieloma trasmissibile di Furth.

BALDUINI MARCO. — L'O. ha ricercato con una prova tipo Gordon la presenza di agente mieloencefalitogeno sul mieloma trasmissibile dei topi, isolato da Furth.

In tale materiale, prevalentemente costituito da mieloblasti proneutrofili la prova di Gordon ha sempre dato risultati negativi.

BALDUINI MARCO. — L'O. riferisce su di un caso di edema acuto della glottide insorto dopo una seconda iniezione di vaccino preventivo antitifoparatifico ed antitetanico (anatossina) (T.A.B. Te dell'I.S.M.).

Dopo aver discusso sulle possibili interpretazioni patogenetiche della manifestazione edematosa, conclude sostenendo trattarsi di una manifestazione anafilattica, legata alla pratica vaccinica e con maggiore probabilità agli allergeni completi, sicuramente presenti nell'anatossina tetanica.

Ricerche batteriologiche in decorso di brucellosi, con particolare riguardo alla bilicultura.

BALDUINI MARCO. — L'O. ha condotto in casi di brucellosi, ricerche batteriologiche sul sangue, midollo osseo, urine e bile.

Soffermandosi in modo particolare sui risultati ottenuti con la semina di bile ottenuta con sondaggio duodenale, costantemente negativi per la brucella, anche nei casi con epatomegalia, l'O. conclude affermando che le epatomegalie semplici di grado modesto in decorso di brucellosi, non sono riferibili ad un impianto del germe nel parenchima epatico e che il fegato e le vie biliari non costituiscono una comune via di eliminazione delle brucelle.

Un caso di occlusione da stenosi traumatica del grosso intestino.

SILANI CESARE. — L'O. illustra un caso di occlusione da stenosi cicatriziale del primo tratto del colon sigmoideo, conseguita da un trauma. Mettendo in evidenza gli elementi clinici, radiologici, ed anatomo-patolgici peculiari del caso, dimostra la natura traumatica della stenosi; si intrattiene particolarmente sulla natura delle possibili lesioni iniziali e sul loro evolvere verso tale rarissima conseguenza tardiva dei traumi addominali chiusi.

La reazione chimica di Visscher e Bowman per la diagnosi di gravidanza.

BRAGA ATTILIO. — L'O. ha sperimentato la reazione originaria di V. e B. in 203 casi di sicura gravidanza, in 37 casi di aborto in atto, in 32 casi di controllo e in 17 casi confrontandola con la reazione di Aschheim e Zondek, in totale su 289 casi. La positività nelle gravidanze normali è del 54,18 %, nei controlli del 53,13 %.

Con le modificazioni di Frech e Friedrich ha ottenuto in gravidanze normali agli ultimi mesi di gestazione una positività rispettivamente del 59,09 % e del 26,86 %.

Con la determinazione contemporanea del peso specifico e del tasso di sostanze riducenti dei campioni esaminati, dimostra la dipendenza della positività della reazione da questi due fattori e in base a questi reperti e a considerazioni di ordine teorico conclude negando alla R. di V. e B. il carattere di reazione ossidativa degli ormoni gonadotropi urinari. Il valore diagnostico della R. di V. e B. e delle sue modificazioni è quindi nullo, non dipendendo la positività della reazione dal contenuto di ormoni gonadotropi, ma dal peso specifico e dal tasso urinario di sostanze riducenti, che verso la fine della gravidanza è generalmente elevato.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

TERAPIA

Tentativi di cura abbreviata chemoterapeutica del linfogranuloma inguinale.

W. Menk e W. Mohr (*Arch. f. Schiffs u. Tropen-Hyg.*, ottobre 1940) così dice:

Negli ultimi anni, in seguito ai progressi fatti dalla cura conservativa del linfogranuloma inguinale, la cura chirurgica è passata in seconda linea. Oggi si è in generale abbandonato il metodo della estirpazione delle glandole: accanto alla cura conservativa, ci si limita in casi di necessità alla punzione o incisione puntiforme dei focolai di rammollimento. I metodi conservativi di cura del linfogranuloma inguinale sono chemoterapeutici, aspecifici e immunoterapeutici. Questi ultimi, i più recenti, hanno dato ottimi risultati dopo che si è scoperto che la malattia è data da un virus e dopo che si utilizza per la diagnosi la reazione di Frei; l'applicazione però è forzatamente limitata, perchè solo cliniche e ospedali attrezzati sono in grado di preparare l'antigene di Frei ed esso non si conserva. Tra i metodi di cura aspecifica quello che dà i migliori risultati è la provocazione di iperpiressia per mezzo del « Pyrifer »: lo stato generarale migliora, la febbre scompare, i fenomeni infiammatori locali regrediscono, la guarigione è più rapida. Per la cura chemoterapica si usano la fuadina e i preparati sulfamidici, di cui alcuni sembrano esercitare una netta azione sul virus del linfogranuloma inguinale. Esperienze degli AA. indicano che la cura con la fuadina, con il pyrifer, con i sulfamidici per quanto efficace non lo è però in grado spiccato. Essi hanno perciò cercato di combinare insieme a la cura con vari di questi preparati: fuadina-pyrifer, prontosil-pyrifer e uliron-pyrifer. Quest'ultima combinazione ha dato i migliori risultati tanto che gli AA. la ritengono la più adatta e promettente, sia nei casi acuti che in quelli subacuti e già curati con altri metodi. È difficile ottenere risultati decisivi prima di 4 settimane in media. All'inizio e alla fine della cura si danno per 5 giorni 3 gr. al giorno di uliron; nel corso della cura si intercala un giorno di pyrifer tra 1-2 giorni di solo uliron. Si provocano in tutto circa 10 accessi febbrili. P.

La dose dei sulfamidici nella prevenzione della infezione delle ferite.

Quando si ha ragione di temere l'infezione di una ferita una certa concentrazione di sulfamide deve essere mantenuta nell'organismo per molti e molti giorni e poichè la sulfamide è rapidamente eliminata si deve somministrare a intervalli ravvicinati; bisogna che il tasso di sulfamide nel sangue sia il più elevato possibile e che questa concentrazione sia raggiunta più precocemente e la dose utile da usare è quella più piccola possibile.

Il raggiungimento di questi presupposti presenta delle notevoli difficoltà e molti tentativi infruttuosi sono stati fatti e fino ad ora il sistema migliore appare quello di somministrare la sulfamide in questi casi nel modo seguente: gr. 1,50 subito dopo la ferita, in soluzione, gr. 0,50 in compresse due ore dopo e la stessa dose da ripetere ogni 4 ore.

Così A. T. Füller e G. V. James (*Lancet*, 16 marzo 1940). BENDANDI.

Il sangue come mezzo di prevenzione delle aderenze e della peritonite.

E. G. Joseph (*Annals of Surgery*, aprile 1940) notò nel 1936 che molti individui ricoverati nell'ospedale di Gerusalemme con gravi ferite addominali guarivano se nel peritoneo si era versata una certa quantità di sangue, anche quando esisteva lesione dell'intestino con fuoriuscita di feci.

In base a tali osservazioni istituì esperimenti su conigli e cani allo scopo di accertare l'influenza della presenza del sangue nel corso di lesioni addominali traumatiche. Furono fatti tre gruppi di esperimenti: 1) fu aperto l'addome e introdotto nella cavità peritoneale un po' di feci e quindi suturata la ferita; 2) Fu eseguito lo stesso procedimento del 1° gruppo ed in aggiunta fu praticata un'incisione del sigma suturata poi con catgut; 3) Fu eseguito lo stesso procedimento del 2° gruppo ed introdotta nella cavità peritoneale una certa quantità di sangue citratato.

Si ottennero i seguenti risultati: nel primo gruppo in uno solo dei dieci conigli operati si sviluppò la peritonite ed in nessuno dei due cani; nel secondo gruppo si sviluppò la peritonite nel 100 per cento dei conigli e nell'85 per cento dei cani; nel terzo gruppo si ebbe peritonite solo nel 25 per cento dei cani, che furono i soli animali trattati con il sangue.

Sulla scorta di questi reperti il metodo fu applicato agli uomini con risultati soddisfacenti. Tra gli altri è notevole il caso di un giovane con ulcera duodenale perforata con abbondante versamento di contenuto gastrico ed intensa infiammazione peritoneale. Dopo l'operazione furono introdotti nel peritoneo 200 cmc. di sangue prelevato dallo stesso paziente e mescolato con 30 cmc. di soluzione di citrato sodico al 2 %. Si ottenne la guarigione completa. DR.

Gli inconvenienti delle iniezioni di chinino.

I sali di chinino in soluzione concentrata necrotizzano i tessuti producendo un eccellente mezzo di cultura per i germi patogeni. Donde la necessità, come ricorda M. Botreau-Roussel (*Clinique chirurgicale des pays*

chauds) di un'asepsi rigorosa nella tecnica, di soluzioni perfettamente sterili, di mani e regione dove si pratica l'iniezione ben disinfettate. Se non si usano tutte queste preacauzioni potranno svilupparsi ogni sorta di complicazioni, dalla semplice reazione infiammatoria fino all'ascesso, al flemmone diffuso, alle infezioni gravi prodotte dagli anaerobi, alle emorragie secondarie. Vincent ha dimostrato che le iniezioni di chinino possono favorire anche lo sviluppo del bacillo del tetano.

Le iniezioni intramuscolari e sopra tutto quelle sottocutanee producono talvolta piccoli noduli fibrosi che si sviluppano nel punto dell'iniezione. Questi piccoli tumori sono chiamati cisti chininiche, ma in effetti non hanno cavità cistiche. Hanno una grandezza variabile da un grosso pisello ad un uovo di piccione e non sono dolorose. Possono persistere fino a 30 anni, ma con il tempo diminuiscono di volume. Possono calcificarsi, trasformarsi in ascesso anche a distanza di decenni ed aprirsi in fistole.

Fiolle ha constatato la trasformazione epiteliomatosa di uno di questi piccoli tumori ventisette anni dopo l'iniezione di chinino.

Per evitare la loro produzione occorre osservare l'asepsi più rigorosa e praticare l'iniezione intramuscolare. In ogni caso è preferibile somministrare il chinino per via orale e quando è necessario ricorrere alla via endovenosa. DR.

La tossicità degli antielmintici in soluzione oleosa od in emulsione acquosa.

Da tempo si dibatte la questione se la tossicità degli antielmintici aumenti o meno quando si somministrano disciolti in olî o grassi o si facciano seguire dall'uso di un purgante oleoso. Ne viene che alcuni considerino come nettamente controindicato l'uso dell'olio di ricino, come purgante successivamente all'antielmintiaco, mentre altri lo ritengono innocuo od anche giovevole.

A. Oelkers (*Münch. med. Wschr.*, 20 settembre 1940) ha fatto numerose esperienze comparative con varî antielmintici, da cui risulta una netta diminuzione della tossicità usando la soluzione in olio (anzichè in acqua) per il timolo ed il p-Cymol e l'ascaridol (questi due ultimi sono i componenti antielmintici essenziali dell'olio di chenopodio).

Il grado di tossicità non si modifica con la soluzione in olio per la santonina, il tetracloruro di carbonio ed il tricloretilene. Comunque, in nessun caso la soluzione in olio determina un aumento di tossicità. *fil.*

SEMEIOTICA

La sindrome dello scaleno con e senza costola cervicale.

B. F. Morton (*Annals of surgery*, fasc. 5°, 1940) dà l'illustrazione clinica di 21 casi presentanti i segni della sindrome dello scaleno e della costola cervicale, sedici dei quali non erano associati con una costola cervicale, indicando che la sindrome dello scaleno è molto più frequente che non quella da costola cervicale. I sintomi sono causati dalla compressione del plesso brachiale e dell'arteria succlavia da parte dello scaleno e sono più marcati i segni obbiettivi quando si associa una costola cervicale. Alcuni fattori come il trauma, lo sforzo violento ecc., aggravano la sintomatologia. In vista dei fattori etiologici e del quadro clinico con identici caratteri delle due sindromi dello scaleno e della costola cervicale, l'A. pensa che il termine di « sindrome dello scaleno » sia da applicarsi ad ambedue le sindromi specificando, se esiste, la presenza di una costa cervicale. Questa sindrome appare essere più frequente di quanto non sia normalmente riconosciuta ed è la causa comune della neurite del plesso brachiale e di disturbi vascolari a etiologia ignota degli arti superiori. La terapia è a seconda dei casi conservativa o chirurgica; i casi lievi si giovano della prima i casi gravi della sclenotomia, che dà ottimi risultati; 16 casi dei 21 dell'A. furono operati: 14 con completa scomparsa della sintomatologia, gli altri con ripresa di disturbi lievi e solamente a intervalli.

BENDANDI.

VARIA

Il callo dei burattinai.

G. Spadaro (*Folia Medica*, luglio 1940) descrive un callo che si manifesta, come dovuto a causa professionale, nei burattinai che devono maneggiare pupi di notevoli dimensioni e peso. La lesione in parola, che può essere classificata fra le dermiti croniche da cause meccaniche e di cui l'A. accenna anche l'etiopatogenesi, si presenta con l'aspetto di un callo di colorito bruno-chiaro, a forma ovalare, la cui sede di elezione è nel terzo medio-terzo maggiore evidenza che a destra, a sinistra con maggiore evidenza che a destra, ed interessa la regione dorsale e quella latero-ulnare, raggiungendo la massima intensità al confine di queste due regioni.

Per l'azione meccanica continua la cute si presenta scarsa di peli e nella zona centrale, la più emergente, vi è assenza completa di questi elementi. La cute non è facilmente sollevabile, anzi al centro è aderente ai tessuti sottostanti per evidenti fenomeni reattivi cicatriziali. La lesione è indolente; nella sede di essa si possono formare, con una certa frequenza, piccoli ascessi sottoepidemici, cui si accompagnano evidenti processi di linfangite e linfoadenite.

F. TOSTI.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

AMMINISTRAZIONE SANITARIA.

Gli Istituti Pubblici di cura devono obbligatoriamente fornirsi di farmaci nazionali.

Il Ministro dell'Interno ha diramato alle Eccellenze i Prefetti del Regno e all'Ecc. il Governatore di Roma la seguente circolare n. 116:

È stato rilevato che molti istituti di cura seguitano ad acquistare prodotti farmaceutici esteri a preferenza di quelli nazionali.

Nel momento attuale ciò è condannevole in quanto denota scarsa fiducia nei lodevoli sforzi dell'industria farmaceutica nazionale per porre a disposizione della classe medica tutti i medicinali occorrenti alla moderna terapia.

Bene scegliendo nella estesissima produzione nazionale si trova tutto quanto è veramente necessario, sicchè l'obbligo della preferenza del prodotto nazionale, sancito dalla legge 9 gennaio 1939-VII, n. 189 sulla « tutela del prodotto italiano », va integralmente applicato.

Ciò premesso, si dispone che tutte le volte in cui un istituto pubblico di cura ritenga di dover fare acquisto di prodotti farmaceutici stranieri, sia pure in quantità limitata, il medesimo dovrà previamente richiedere ed ottenere l'autorizzazione di questo Ministero. Le domande di cui trattasi dovranno essere presentate alla Prefettura competente e da questa rimesse a questo Ufficio col motivato parere delle Eccellenze Vostre.

Ai Direttori sanitari degli istituti pubblici di cura va fatto preciso obbligo di riferire prontamente ai medici provinciali ogni inadempienza, per gli eventuali provvedimenti.

Si pregano le EE. VV. di portare quanto sopra, con ogni sollecitudine, a conoscenza delle dipendenti amministrazioni degli istituti di cura e di vigilare per la pronta rigorosa attuazione, informando di ogni emergenza questo Ministero.

Cronaca del movimento corporativo.

La tassa sulle insegne e i titoli accademici.

La Commissione centrale delle imposte ha emesso una disposizione di principio in merito alla tassabilità dell'indicazione di titolo accademico. La Commissione, informa l'*Agenzia Nazionale*, ha stabilito che per quanto il titolo accademico indichi una qualità e non un'attività, potendo essere portato da chi lo ha conseguito anche se non esercitì effettivamente la professione corrispondente, l'indicazione di esso nella targa portante il nome del professionista apposta all'ingresso dello stabile in cui ha sede lo studio ha evidente e diretto riferimento all'attività professionale cui serve di richiamo con fine di lucro e quindi rende legittima l'applicazione della tassa sulle insegne.

Distintivi di categoria.

La Confederazione Fascista dei Professionisti ed Artisti con circolare diretta ai Segretari dei Sindacati nazionali e ai Presidenti delle Unioni Provinciali avverte che, con riferimento alla norma confederale n. 361 del 30 marzo u. s., desidera che tutti i professionisti e gli artisti siano fregiati dell'onorifico e speciale distintivo istituito, a suo tempo dal P.N.F. per le proprie categorie.

A tale scopo i Segretari e Commissari dei Sindacati Nazionali e i Presidenti delle Unioni diffonderanno la conoscenza dei distintivi stessi fra gli associati, avvalendosi anche delle riviste di categoria, ponendo in rilievo l'importanza della concessione e l'opportunità che nessuno ne sia sprovvisto.

Affinchè le richieste dei singoli possano essere immediatamente soddisfatte, la Confederazione è disposta, a richiesta, a dotare ciascuna Unione dipendente di un congruo numero di distintivi di categoria, addebitandone il relativo importo.

MEDICINA SOCIALE

L'Istituto della previdenza sociale.

Il Duce ha ricevuto il cons. naz. Lantini, presidente dell'Istituto nazionale fascista della Previdenza sociale, il quale gli ha fatto un'ampia relazione sull'andamento dell'Istituto, in base alle risultanze dei rendiconti per l'esercizio 1939, recentemente approvate dal Consiglio di amministrazione.

Nel 1939 furono concesse 110.568 nuove pensioni per invalidità e vecchiaia, per l'annuo importo di 70.430.796 lire, contro 61.507 pensioni per annue lire 49.573.483 nel 1938. Alla fine del 1939 erano così in corso di pagamento 19.555 pensioni per l'importo annuo di L. 528.048.159. Furono erogate per indennità di disoccupazione 167.181.636 lire comprese le maggiorazioni per i figli a carico, più L. 3.500.081 per l'indennità straordinaria natalizia estesa ai disoccupati. Gli indennizzati furono 717 mila 981. Alla fine dell'anno erano ricoverate per effetto dell'assicurazione contro la tubercolosi 25 mila 978 persone tra assicurati e familiari di assicurati. Le giornate di presenza nei sanatori e negli stabilimenti idrotermali ammontarono nell'anno a 9.795.084 e dall'inizio dell'assicurazione (1° gennaio 1929) a tutto il 1939 se ne sono registrate 66.665.457. Vennero erogati nel 1939 n. 183.929 assegni di natalità per L. 30.288.274.

Il Presidente dell'I.N.F.P.S. ha quindi riferito sull'attività svolta per la Colonizzazione demografica in Libia, sugli assegni familiari, sui prestiti matrimoniali, ecc.

Il cons. naz. Lantini ha consegnato al Duce la somma di un milione, deliberata dal Consiglio di amministrazione dell'Istituto, per quelle attività assistenziali alle quali Egli intende destinarle.

Il Duce ha elogiato l'attività svolta ed ha assegnato lire 500.000 per la bonifica delle case rurali dell'agro palavino e lire 500.000 per l'ospedale civile di Ravenna.

Regolamento per l'esercizio professionale delle ostetriche.

Con Regio decreto 26 maggio 1940-XVIII, n. 1364, pubblicato nella Gazzetta Ufficiale n. 237 del 9 ottobre 1940-XVIII, è stato approvato il regolamento per l'esercizio professionale delle ostetriche.

In esso è stabilito che l'ostetrica, oltre al compito specifico dell'assistenza alla donna, durante la gestazione, il parto, il puerperio normale e dell'assistenza al neonato, ha quello della vigilanza della madre e del bambino, fino al terzo anno di età.

Nell'esercizio delle funzioni di vigilanza della madre e del bambino, la ostetrica coadiuva i sanitari nell'assistenza domiciliare per la maternità e per l'infanzia, e segnala all'autorità competente, per le necessarie provvidenze assistenziali, le eventuali deficienze ed i bisogni accertati.

Sotto la direzione del medico l'ostetrica diffonde le norme pratiche di igiene materna e infantile.

Oltre alle facoltà consentite all'ostetrica nell'esercizio della sua attività professionale per l'assistenza alle gestanti, alle partorienti e alle puerpere, a norma delle istruzioni del Ministero dell'Interno, l'ostetrica può praticare tutto quanto è consentito dalle disposizioni in vigore alle infermiere generiche in possesso della licenza di cui all'art. 140 del testo unico delle leggi sanitarie o dell'attestato di abilitazione conseguito a norma dell'art. 6 della legge 23 giugno 1928, n. 1264.

In ogni caso è vietato all'ostetrica di prestare assistenza a infermi affetti da malattie contagiose.

CONCORSI.

Concorsi statali dell'Anno XIX

Con Decreto del Duce del Fascismo, Capo del Governo, in data 19 ottobre, sono autorizzati, tra altri pubblici concorsi, i seguenti: nel Ministero degli Interni, a 4 posti di medico prov. aggiunto di 2ª classe; nel Ministero della Guerra, a 283 posti di tenente medico in s. p. e.; nel Ministero della Marina, a 25 posti di tenente medico in s. p. e.; nel Ministero dell'Aeronautica, a 40 posti di tenente medico in s. p. e.; nel Ministero delle Comunicazioni, a 7 posti di allievo ispettore in prova tra gli abilitati alla professione di medico-chirurgo.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Sono stati trasferiti i seguenti professori universitari: Eugenio Maurizio, di clinica ostetrica e ginecol., da Sassari a Catania; Giorgio Dominici, dalla patologia medica alla clinica medica generale e terapia medica in Perugia.

Il dott. Osvaldo Polimanti, già professore di fisiologia alla R. Università di Perugia e direttore della Rivista di Biologia, è nominato socio dell'Accademia germanica Leopoldina-Carolina dei naturalisti in Halle a S., presieduta da E. Abderhalden.

Il console medico comm. dott. Giuseppe Masciadri di Como nell'annuale della Marcia su Roma è stato nominato grande ufficiale nell'Ordine della Corona d'Italia, su proposta del Duce del Fascismo, Capo del Governo. Cordiali rallegramenti.

L'Associazione Medica Americana, nel suo ultimo congresso annuo, ha conferito la medaglia per servizi importanti al laringologo dott. Chevallier Jackson di Filadelfia.

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Medaglia di bronzo

Sammartini Pier Francesco di Paolo e di Bomlagio Rosalia, nato a Busto Arsizio il 4 novembre 1905, tenente medico complemento, ospedale Regina Elena 2418. « Medico di una colonna operante in difficili condizioni di ambiente e di clima, compiva la sua missione dimostrando belle doti di coraggio e di capacità professionale. Per medicare ed operare feriti, riportati in uno scontro con forze ribelli, volontariamente si staccava dalla colonna che raggiungeva dopo un'intera giornata di marcia, protetto da esigua scorta. Esempio di alto senso del dovere ». Ficcè-Limmù, novembre 1936-XIV - 23 marzo 1937-XV.

NOTIZIE DIVERSE

Società italiana di anatomia patologica.

Riceviamo:

Sono lieto di portare a conoscenza dei cultori di anatomia patologica e di tutti gli studiosi delle branche affini che, dopo lunghe pratiche, è stata accordata l'autorizzazione ufficiale per la creazione della « Società italiana di Anatomia patologica ».

L'idea e il proposito di dar vita a questa « Società italiana di Anatomia patologica », era nella coscienza di tutti. In un incontro avuto qualche anno fa a Roma — presenti Pèpere, Vanzetti, Sotti, Businco — si stabilirono le linee generali del programma, che fui incaricato di sviluppare.

In questi giorni mi è stata comunicata dalla solerte Direzione generale del Ministero dell'Educazione Nazionale, la gradita notizia che anche lo Statuto della Società, che dovetti predisporre, è stato approvato con R. Decreto 13 sett. 1940-XVIII.

Contemporaneamente allo svolgimento di queste pratiche, si sentì l'opportunità di convocare una riunione scientifica, che avrebbe dovuto tenersi nel mese di dicembre del corr. a. a Milano.

Era stato anche stabilito il tema: « Tumori del Sistema reticolo-endoteliale ».

La immatura morte del sen. prof. Alberto Pepere, titolare della cattedra di Milano e rettore di quell'Università, e l'attuale stato di guerra, hanno, purtroppo, determinato una battuta d'arresto su questa decisione. Il convegno resta, perciò, rimandato a tempo da determinarsi, che speriamo prossimo.

Frattanto, sono aperte le inscrizioni alla Società. Esse, fino alla definitiva costituzione del Consiglio Direttivo, dovrebbero essere rivolte al prof. Armando Businco, Istituto di Anatomia patologica, via Irnerio 48, Bologna.

Le comunicazioni ufficiali del Consiglio Direttivo saranno date con circolare o a mezzo della stampa medica della disciplina. L'organo ufficiale della « Società italiana di Anatomia patologica » è l'« Archivio Italiano di Anatomia e Istologia patologica », dove verranno pubblicati gli Atti della Società e quanto concerne la sua attività.

Prof. A. BUSINCO.

Corso di cultura in igiene.

Con nota n. 25348 del 26 ottobre u. s., il Ministero dell'Educazione Nazionale ha consentito che si istituisse nella Facoltà di Medicina di Napoli un

corso di cultura in Igiene, particolarmente dedicato all'igiene scolastica ed alla assistenza sociale.

Il corso sarà svolto nell'Istituto d'Igiene (via Incurabili 3) dalle ore 16 alle ore 17 dei giorni pari (martedì, giovedì e sabato), a cominciare dal 10 dicembre e sarà diretto dal direttore dell'Istituto d'Igiene.

Potranno iscriversi i laureati di ogni Facoltà e tutte quelle persone colte, anche non laureate (insegnanti, ecclesiastici, vigilatrici scolastiche, assistenti sanitarie, visitatrici, ecc.) cui interessa la conoscenza dei problemi dell'igiene e dell'assistenza sociale, specialment dell'infanzia e dell'età giovanile.

Il programma stabilito comprenderà quaranta lezioni e dieci esercitazioni pratiche in Laboratorio, nonchè visite d'istruzione alle principali opere educative ed assistenziali della provincia di Napoli.

Le iscrizioni si ricevono alla Segreteria della Facoltà di Medicina della R. Università, accompagnando la domanda al Magnifico Rettore in carta legale con la bolletta di pagamento di lire trecento di tassa di iscrizione.

Alla fine del Corso i frequentanti che ne faranno domanda e che avranno pagato una sopratassa d'esame di lire cinquanta potranno essere sottoposti ad esame.

A tutti sarà rilasciato dalla R. Università il certificato di frequenza, e per coloro che avranno sostenuto l'esame questo sarà indicato nello stesso certificato.

Il XXXV annuale della nipiologia.

L'11 novembre ebbe luogo a Capua, promossa dal Podestà e dal Preside del R. Istituto Magistrale, presenti le autorità ed eletto pubblico, intervenuto anche da Napoli, la celebrazione del XXXV annuale della fondazione della nipiologia e del primo Istituto Nipioigienico, con una elevata ed applaudita conferenza del gen. prof. Angelo della Cioppa, il quale pose in rilievo l'importanza ed il luminoso cammino della Nipiologia, creata da Ernesto Cacace, e le priorità nipiologiche che Capua vanta per merito di lui. Dopo il saluto al Re ed al Duce, fu inviato dal Podestà un telegramma di omaggio al Presidente dell'Opera Maternità e Infanzia.

Notizie sanitarie di guerra.

Il Quartier Generale delle Forze Armate comunica, nel bollettino n. 169, che aerei nemici hanno bombardato Càssala incendiando un ospedale da campo; nel bollettino n. 171 che ad Apollonia (Albania) è stato attaccato con bombe e mitragliato a bassa quota un ospedale recante visibilissimi i segni della Croce Rossa; si lamenta un ferito.

Il nostro collaboratore prof. Francesco Graziani, primario chirurgo a Zara, richiamato *a sua domanda* quale maggiore medico, ha tenuto alcune lezioni di aggiornamento di chirurgia di guerra agli ufficiali medici del suo settore. Al valoroso prof. Graziani la nostra cordiale ammirazione.

L'agenzia « Le Colonie » ha riferito, in data 21 novembre che nelle retrovie del fronte egiziano, durante un chiaro mattino, venne bombardato dagli aviatori inglesi un ospedale da campo: dopo che due bombardieri ebbero fatto cadere, vicinissimo, alcuni spezzoni, un caccia scese di quota e mitragliò per due volte consecutive le tende.

Apprendiamo dalla « Münch. Med. Woch. » (da cui togliamo anche altre notizie) che durante il mese di ottobre gl'inglesi bombardarono l'ospedale di Lamberene nella colonia francese del Gabon. Questa fondazione umanitaria, generalmente nota, venne creata dal tedesco Albert Schweitzer, medico, filosofo religioso e musico.

In Inghilterra si è determinata deficienza di vari medicinali, in specie cardiotonici, calmanti, ipnotici e sieri antinfettivi. Si era fatto largo consumo di questi prodotti durante il primo anno di guerra; essi provenivano da fabbricche inglesi e da fabbriche americane. Ora molte fabbriche inglesi sono state fortemente danneggiate dai bombardamenti e hanno dovuto limitare la loro produzione.

In Turchia si avverte deficienza di medicinali, anche in seguito al mancato rifornimento da parte della Germania. Gli organi governativi hanno fatto appello all'economia nell'uso dei medicinali e all'aumento della produzione nazionale.

L'Università Harvard (di Cambridge nel Massachusetts) e la Croce Rossa Americana hanno stabilito d'inviare in Inghilterra una Unità medica completa, per lo studio dei problemi clinici e profilattici delle malattie infettive nelle condizioni di guerra. L'Unità risulta di un ospedale e un laboratorio; è diretta dal prof. J. E. Gordon. Le spese sono sostenute dalla Croce Rossa Americana.

Presso la Croce Rossa di New York si sono iscritti 300 volontari come datori di sangue per i feriti in Inghilterra.

In memoria di Giorgio De Blasi.

È stato assegnato per la seconda volta il Premio « Giorgio De Blasi » erogato dalla apposita fondazione istituita presso la R. Università di Roma, coi proventi di pubblica sottoscrizione promossa dall'Associazione Italiana Fascista per l'Igiene onde onorare la memoria del giovane eroe Giorgio De Blasi, sottotenente di complemento nella R. Aeronautica, iscritto al 5° corso della Facoltà di Medicina della R. Università di Roma, caduto nel cielo di Littoria durante un audace volo di addestramento bellico, il 14 ottobre 1935-XIII.

Vincitrice del premio, che viene assegnato dal Magnifico Rettore della R. Università su proposta del Preside della Facoltà Medico-Chirurgica, è stata in quest'anno la studentessa Ida Bianco.

Un po' dovunque.

Al Campidoglio, nella sala Giulio Cesare, con l'intervento del Re Imperatore e delle Autorità dello Stato, fu solennemente inaugurato, il 24 novembre, il XII anno della Reale Accademia d'Italia.

Il sen. prof. Nicola Pende, Rettore Magnifico dell'Accademia della G.I.L. ha tenuto la prolusione per il 14° anno accademico, inaugurato al Foro Mussolini, presente il Segretario del Partito.

Presso il Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste si è riunita la Giunta esecutrice per le

piante officinali, di cui alla legge 6 genn. 1931-IX n. 99. La Giunta ha riconosciuto necessario un aggiornamento dell'elenco delle piante soggette alle disposizioni della legge.

Il Comitato per la celebrazione del compleanno del presidente Roosevelt ha potuto annunziare, il 24 settembre, di aver raccolto nel 1940 la somma di oltre 1.400.000 dollari, pari a circa 30 milioni di lire it., per la lotta contro la paralisi infantile. Fino al 7 settembre erano stati accertati 4037 casi della malattia, contro 3454 nel corrispondente periodo del 1939.

Nello Iowa (Stati Uniti d'America) durante il mese di agosto furono denunziati 176 casi di poliomielite, e durante le prime tre settimane di settembre altri 200 casi. Le scuole sono state chiuse; si è vietato di portare i bambini nei teatri, nelle piscine e in altri luoghi di riunione.

Il podestà di Genova, su unanime deliberazione della Consulta, ha deciso di tumulare la salma del compianto prof. sen. Edoardo Maragliano nel Famedio di Staglieno. La cerimonia si è svolta, in forma solenne, il 18 novembre.

È stato inaugurato a Modena, presente il Ministro Bottai, l'Istituto per le malattie tropicali e subtropicali, nella nuova signorile sede concessa alla R. Università dall'Opera Pia Rainusso. L'Istituto è diretto dal prof. Giovanni Serra, il quale fu già direttore degli Ospedali di Albertville nel Congo Belga.

In « Lijecnicki Vjesnik » di Zagabria, n. 10, A. B. Pericic dedica uno studio a Giorgio Baglivi.

Il 17, 18 e 19 novembre la Principessa di Piemonte, nella sua qualità di ispettrice nazionale della Croce Rossa, visitò vari ospedali militari e centri sanitari di Bari e della provincia.

L'ambasciatrice del Giappone a Roma ha visitato i feriti ricoverati nell'Ospedale militare del Celio.

Nella grande sala dei concerti di Francoforte sul Meno la soprano Toti Dal Monte e il basso Augusto Beuf hanno dato un concerto in onore dei feriti di guerra germanici. La manifestazione è stata patrocinata dal Consolato generale d'Italia, dal locale Comando militare e dalla « Kraft durch Freude ». Al concerto hanno assistito le più alte autorità cittadine e i membri della collettività italiana.

Una circolare del Ministero dell'Interno del Reich, in data 29 ottobre, richiama gli ospedali, le cliniche universitarie, i tubercolosari, i sanatori per tubercolotici, le case di salute per tubercolosi extra-polmonare — in specie ossea e cutanea — all'obbligo di denunziare tutti i casi di malattia o di morte, allorchè si tratta di tubercolosi polmonare o laringea contagiose, di tubercolosi cutanea o d'altri organi. La denunzia dev'essere fatta agli uffici sanitari entro 24 ore dopo la dimissione o dopo la morte. L'obbligo compete ai direttori delle istituzioni predette.

La vaccinazione antivaiolosa in Spagna è così poco diffusa, che il Governo si è indotto a concedere le tessere annonarie soltanto a chi provi di avere subìto la vaccinazione; in prossimità degli uffici per il rilascio delle tessere, sono impiantate stazioni per le vaccinazioni, nelle quali questa può essere eseguita gratuitamente.

A Dresda il Museo d'igiene ha organizzato, per la prima volta, dal 17 al 24 novembre, una « settimana d'igiene »; si sono tenute conferenze e proiettate cinematografie, tra cui una nuova dal titolo « Avviamento alla salute ».

« La « Soietà tedesca di ricerche » ha celebrato il suo 20° anno di fondazione inaugurando una sua propria sede a Berlino-Steglitz. L'associazione ha stanziato 200.000 marchi per ricerche speciali. Sono previsti contributi da altre parti.

Presso la Società anonima Miniere carbonifere della valle Woltegg-Traun, nel distretto germanico dell'Alto Danubio, a Thomasrvith, è stato fondato un ospedale con attrezzatura completa per la radiologia; da esso dipendono 3 ambulatori, dislocati nella regione. Le miniere predette impiegano 3000 operai. Sono le più importanti della Germania e sono state quasi improvvisate durante la guerra, per fronteggiare i bisogni di carbone.

Nell'ambito della « Settimana per l'infanzia », svoltasi a Vienna, ebbe luogo la 9ª Conferenza medica della « Lega tedesca per la protezione dei lattanti e dei piccoli bambini », che trattò il tema: « La tubercolosi alimentare nell'età infantile ». La relazione e le comunicazioni sono state raccolte in un volumetto, in vendita al prezzo di RM 1, presso la sede della Lega (Einemstr. 11, Berlin W 62).

In Francia sono state emanate nuove disposizioni per la disciplina della professione medica. Per l'esercizio professionale è ora necessaria l'iscrizione nel « Consiglio dell'organizzazione professionale medica », che è subentrato ai Sindacati, i quali sono stati sciolti. Ai medici è vietato di avere rapporti professionali con organizzazioni commerciali. Le infrazioni alla deontologia medica vengono giudicate dai Consigli dipartimentali. (Riportiamo questi dati dalla « Deut. Med. Woch. », dalla quale desumiamo anche altre notizie).

In Spagna si è svolta, a partire dall'1 ottobre, una « Settimana per la lotta contro la mortalità infantile », con speciale riguardo alla mortalità dei lattanti; vi hanno avuto molta parte le Associazioni femminili della Falange. L'azione è consistita in conferenze, brevi corsi, proiezioni cinematografiche, mostre.

L'Accademia viennese per il perfezionamento medico, d'intesa con la Facoltà medica di Innsbruck, ha organizzato, in questa facoltà, un Corso accelerato di perfezionamento sulle lesioni e i danni dello sport. Il corso si terrà nei giorni 10 e 11 gennaio. Per informazioni e programmi rivolgersi, al più presto, a: Sekretariat der Wiener Akademie für ärztliche Fortbildung, Alserstr. 4, Wien IX, Germania.

Secondo il « South Afr. Med. Journ. » il numero dei medici nell'Unione sud-africana alla fine del 1939 era di 3259. I medici erano stati 1346 nel 1913; 1791 nel 1923; 2478 nel 1933; 3088 nel 1938.

A Jaen (Andalusia) viene costruito un grande asilo psichiatrico, del costo di 6,5 milioni di pesatas.

Si ha da New York che la signora Rose McMullins dopo essersi fatta vaccinare contro gli streptococchi, ha fornito il sangue per la trasfusione 200 volte a 29 malati colpiti da setticemia streptococcica, dei quali 18 sono guariti, tra cui una nipotina di 4 anni: è stata la prima trattata e in 3 mesi ricevette 29 volte la trasfusione di piccole quantità di sangue della zia.

Nel porto di Costanza sul Mar Nero i palombari hanno portato a galla tre casse metalliche chiuse, contenenti 50 Kg. di oppio ciascuna.

Un medico degli Stati Uniti ha messo da parte tutti i fogli e gli opuscoli di pubblicità arrivatigli durante il 1939; il peso ha superato 300 libbre! (« J. A. M. A. », 6 ottobre 1940).

Il 17 ottobre u. s. è improvvisamente mancato, in Mazara del Vallo (Trapani), il prof. dott. comm. ABELE AJELLO, chirurgo primario dell'ospedale civile di Palermo e libero docente di patologia chirurgica in quella Università.

Per sua opera all'ospedale di Palermo sorse una fiorentissima scuola di chirurgia, da cui sono usciti valorosi allievi, che onorano tuttora la chirurgia italiana. Era stato uno dei primi ad intervenire sul cuore e portò notevoli contributi clinici ed operatòri, oltre a tanti altri problemi, anche alle gastroenterostomie.

Pel suo alto valore, durante la guerra libica, con eccezionale provvedimento, ebbe la direzione di tutti i reparti chirurgici dell'Ospedale militare di Palermo ed il suo sanatorio privato, che allora accolse alcuni dei più gravi fra i valorosi ufficiali feriti, ebbe l'alto onore della visita di S. M. il Re. Ma oltre alle sue eminenti qualità cliniche ed operatorie, che ne fecero un vero Maestro di Chirurgia, fu un Uomo dotato di elevatissime doti morali e familiari. S.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 9 Dicembre 1940-XIX Num. 49

"IL POLICLINICO,"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO.

LEZIONI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE
E TERAPIA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. C. FRUGONI.

Sindrome talamica
(da tumor o da tubercoloma?)

Lezione del prof. C. FRUGONI (*).

L'ammalato che oggi vi presento (1) è un giovane di 27 anni da Roma, celibe, di professione pittore di pareti.

Nel gentilizio v'è da rilevare soltanto che la madre morì in giovane età a seguito di una malattia cronica laringea, affezione sulla quale il paziente sa fornire ben pochi particolari, ma della quale, per la gravità e cronicità del decorso e l'esito in un soggetto ancor giovane, è lecito sospettare la natura specifica. E questo sospetto è avvalorato dal fatto che, come vedremo, anche il nostro ammalato è uno specifico e noi sappiamo quale grande importanza abbia il fattore ambientale nel determinismo e nello sviluppo dell'infezione tubercolare e tanto più quanto minore è l'età e più delicata la costituzione di chi è eventualmente esposto alla carica bacillifera.

L'anamnesi fisiologica, normale per quanto riguarda nascita e sviluppo, permette di rilevare che il nostro paziente fu sempre gracile, tanto che alla leva militare fu riformato per debolezza di costituzione.

Ha abitudini corrette, e non ha mai avuto alcuna malattia venerea.

L'anamnesi patologica remota è muta fino ai 19 anni: a tale età il paziente, accusando notevole astenia, si faceva visitare e in questa occasione gli veniva consigliato il ricovero in ambiente sanatoriale. Così fece, e rimase degente per cinque mesi nel Sanatorio di Porta Furba ove, a quanto riferisce, gli fu riscontrata una lesione dell'apice destro.

(*) Raccolta dal dott. A. Guarnaschelli-Raggio.
(1) La lezione fu tenuta a fine gennaio 1939.

Durante la sua degenza la sintomatologia soggettiva fu quanto mai modesta e limitata ad uno spiccato senso di astenia; non presentò mai elevazioni termiche, nè sudorazioni, nè tosse, nè dimagramento. Il riposo e le cure generali fecero svanire ogni sensazione anormale ed anche in seguito il paziente non ebbe più a lamentare alcun disturbo respiratorio.

La malattia attuale risale a circa tre mesi or sono e si iniziò con dolori non molto intensi, sordi, che il paziente riferiva alle ossa dell'arto superiore destro. Questi dolori avevano la caratteristica di lasciare indenni le articolazioni e di scomparire dopo 5-6-7 giorni per ripresentarsi con gli stessi caratteri dopo brevi tregue.

Erano in corso questi disturbi da una quindicina di giorni quando l'ammalato si avvide che il braccio destro si era indebolito e che tale debolezza andava accentuandosi sempre di più; dopo un mese anche l'arto inferiore destro incominciò a farsi astenico; non fu sede di veri dolori, ma solo di qualche fugace artralgia. In tale periodo anche veniva notato dai conoscenti un deficit a carico del facciale destro ed un medico consultato sembra confermasse l'esistenza di una paresi che avrebbe interessato, dalle deposizioni del paziente, tutto il territorio di innervazione del facciale, paresi che abbastanza rapidamente poi regredì.

Intanto l'astenia dei due arti di destra si andava accentuando, specie a carico dell'arto superiore, cosicchè una ventina di giorni prima del suo ricovero in Clinica il nostro ammalato fu costretto ad abbandonare il suo lavoro abituale.

A questa sintomatologia si è da qualche giorno aggiunta intensa cefalea frontale parossistica, che cede prontamente ai comuni analgesici e mai si è accompagnata a vomito o a disturbi visivi.

Deve esser notato che paralellamente all'instaurarsi della sintomatologia descritta l'ammalato ha osservato prima indebolimento e poi scomparsa del senso genesico.

In tutto questo periodo non vi è stato dimagramento, nè febbre; l'alvo e la minzione si mantennero regolari.

E voi vedete un giovane, appartenente alla prima costituzione morfologica di De Giovanni, in condizioni generali alquanto scadute e scadenti.

La cute e le mucose sono piuttosto pallide, il pannicolo adiposo è scarso. All'ascella sinistra e agli inguini si palpa qualche piccola linfoghiandola dura, mobile, indolente. Il polso è ritmico, normoteso e relativamente raro (62 pulsazioni al minuto); il respiro è normale; vi è e vi è sempre stata apiressia.

Nulla di patologico si riscontra a carico del collo.

L'ispezione del torace ci mostra un notevole infossamento delle fosse sopra- e sottoclaveari e sopraspinose. Con la palpazione non si apprezzano modificazioni del fremito vocale-tattile, ma con la percussione si mette in evidenza riduzione dell'area apicale destra ed una netta ipofonesi a carico di tutta la metà superiore dell'emitorace destro. Le basi sono entrambe poco espansibili. Nulla di anormale si ascolta a carico dell'emitorace sinistro, mentre a destra si odono sfregamenti diffusi e nella fossa sopraspinosa rantoli a medie e a piccole bolle e respiro aspro.

Il cuore è normale.

Addome, organi ipocondriaci, apparato genitale nulla presentano di anormale.

La psiche dell'ammalato, che al suo ingresso in clinica era normale, è andata progressivamente ottundendosi ed attualmente è notevolmente depressa e si hanno a volte fenomeni a tipo allucinatorio. Non si è mai osservato nè riso, nè pianto spastico. Il paziente si lagna di cefalea.

Il capo è normalmente conformato con cranio-percussione indifferente. I globi oculari sono alquanto sporgenti, non esiste ptosi palpebrale e le pupille sono a contorni regolari, ma midriatiche ed anisocoriche, essendo la pupilla destra notevolmente più ampia della sinistra. Entrambe reagiscono alla luce ed all'accomodazione, ma in modo torpido e, come potete osservare, si ridilatano rapidamente pur persistendo lo stimolo luminoso.

L'oculomozione è integra e così il campo visivo: non esiste emianopsia, dati questi confermati dalla visita specialistica cui abbiamo sottoposto il paziente. A carico dei globi oculari si nota ancora che bilateralmente il riflesso congiuntivale è assente, mentre è presente e normale il corneale.

Il viso è così altamente asimmetrico che per spiegare questo fatto, non essendo sufficienti i lievi fatti paretici, che con le adatte manovre si riescono a mettere in evidenza nel territorio del facciale inferiore destro, bisogna ammettere l'esistenza di una asimmetria congenita. I punti di emergenza dei vari nervi cranici sono indolenti e nulla si rileva a carico della lingua e della bocca, solo la loquela non è molto chiara e tale imperfezione, che non arriva al quadro di una vera disartria, si è instaurata di recente.

L'esame della motilità dimostra modica emiparesi destra, e più a carico della gamba, senza ipotonia, mentre la motilità passiva è anche in questo lato normale.

A destra vi è anche astasia: se facciamo sollevare contemporaneamente le due braccia o le due gambe vediamo l'arto destro oscillare come incerto e poi abbassarsi spontaneamente, specie se si toglie il controllo visivo.

A destra sono pure presenti dismetria ed atassia, infatti le prove indice-naso e calcagno-ginocchio sono compiute falsamente ed entrambi questi sintomi si sono accentuati durante la degenza.

Se invitiamo poi l'ammalato a compiere, a braccia estese, con le mani dei rapidi succes-

sivi movimenti di pronazione e supinazione osserviamo l'incapacità del malato ad eseguire tali movimenti con la mano destra, osserviamo cioè cospicua adiadococinesia destra. Al quale proposito va ricordato che la adiadococinesia perde del suo significato di sintoma cerebellare se coesiste paralisi o paresi, poichè l'alterata motilità dei muscoli supinatori e pronatori è da sola sufficiente a produrla; tuttavia in questo caso così modesta è la paresi, e, viceversa, tanto cospicua l'adiadococinesia, che il sintoma conserva il suo valore.

A carico dei riflessi superficiali v'è da notare che gli addominali sono vivaci a sinistra, mentre a destra sono torpidi, facilmente esauribili e talora, specie il superiore, non provocabili. Il riflesso plantare a sinistra è normale, a destra invece, saltuariamente all'entrata in Clinica, ora in maniera costante, si ha un accenno al Babinski, però le manovre di Strumpell, Oppenheim, non producono estensione dell'alluce.

I riflessi osteo-tendinei sono presenti ed eguali bilateralmente, eccetto l'achilleo che è più vivace a destra.

Non si provocano cloni rotulei; solo si ha talora lieve accenno di cloro a carico del piede destro.

L'esame delle sensibilità superficiali mostra una emiipoestesia destra tattile e dolorifica. Nei riguardi della sensibilità termica all'ipoestesia si associa anche disestesia, infatti lo stimolo del caldo non viene mai percepito come tale.

Il senso di posizione, la sensibilità profonda, il senso di pressione e la pallestesia sono conservati; a destra si ha completa astereognosia: con la mano destra infatti il paziente non solo non è capace di riconoscere gli oggetti più comuni, cosa che gli riesce benissimo quando li sente con l'altra mano, ma neppure sa riferire sui caratteri della loro superficie e della materia di costituzione. Anche nei riguardi dell'astereognosia ricorderemo che essa non ha valore quando vi sia anestesia, ma anche per questo segno vale la considerazione analoga a quanto dicemmo a proposito della adiadococinesia e cioè che qui la scarsa entità della ipoestesia non è tale da spiegare una così completa astereognosia.

Integri sono i sensi specifici, se si eccettua una lieve diminuzione dell'udito a carico dell'orecchio destro.

L'esame della deambulazione mostra che l'ammalato cammina falciando leggermente con la gamba destra e senza che il braccio destro esegua i normali movimenti pendolari. Però non si ha nessuna nota di andatura cerebellare: l'incedere è corretto, senza oscillazioni nè deviazioni, non esiste segno di Romberg.

Le ricerche collaterali hanno dato i seguenti risultati:

Urine e crasi sanguigna: normali, non eosinofilia.

Pressione arteriosa: 134/70 mm. di Hg. al Riva-Rocci.

Reazioni per la lues nel siero (Wassermann, Meinicke, Khan): negative.

Cutireazione alla tubercolina: lievemente positiva.

Esame del fondo dell'occhio: un primo esame dà lieve turgore bilaterale delle papille, che appaiono a contorni sfumati. In un secondo esame, di qualche giorno fa, si riscontra un progresso della lesione in quanto si è fatta percepibile una iniziale papilla da stasi bilaterale.

Esame otoiatrico: infiltrazione delle aritenoidi, arrossamento ed edema delle corde false.

Esame radiografico del cranio: sella turcica e seni normali; lievissima accentuazione delle impressioni digitate.

Esame radiografico del torace: spiccata retrazione di tutto l'emitorace destro con fatti di fibrosi e notevole spostamento del mediastino verso destra per attrazione. Nelle regioni sottoclaveari gruppo di immagini areolari a nido d'api.

Ricerca del b. K. nell'espettorato: positiva.

Esame del liquor: pressione iniziale 45, pressione terminale 25 (in posizione sdraiata). Liquor limpido con Pandy + e Nonne-Appelt + +. R. W.: negativa. Cellule 1,6 per mmc. La manovra di Queckenstedt innalzò la pressione a 80.

Del decorso noteremo solo che le cefalee sono andate aumentando di frequenza e di intensità, tanto che è stato necessario ricorrere ai sedativi, e si accompagnano a notevole bradicardia. Durante una di queste crisi cefalalgiche il polso scese a 48 pulsazioni al 1'; una volta insorse anche vomito, che fu alimentare e preceduto da nausea.

Questa mattina per la prima volta, mentre si lagnava di intensa cefalea, l'ammalato improvvisamente, senza nessun segno premonitore, ha presentato una spiccata ipertonia di tutti i muscoli del corpo, tanto da assumere la posizione di opistotono con deviazione del capo e dello sguardo verso sinistra. Questo attacco ipertonico non si è accompagnato a perdita di conoscenza, nè a incontinenza degli sfinteri, ma solo ad accentuazione della bradicardia, e dopo 1-2 minuti si è risolto senza che comparissero movimenti clonici o comunque anormali.

Prima di discutere la sindrome neurologica, è utile richiamare l'attenzione sulla possibile eventualità che una forma di tubercolosi polmonare grave, come la presente, di tipo fibro-ulceroso, aperta e bacillifera, decorra completamente silente, senza la minima febbricola, senza un colpo di tosse. La conoscenza di questa possibilità è molto importante perchè sono questi gli ammalati socialmente più pericolosi rappresentando una insospettata, larga fonte di contagio.

Dal punto di vista terapeutico, benchè qui

siano presenti tutti i segni classici della sinechia pleurica: base depressa, diaframma rialzato, mediastino attratto, ecc., bisogna ricordare che non si deve a priori rinunciare alla possibilità di tentare un pneumotorace terapeutico, perchè talora tutta una obbiettività similare può essere non già dovuta a sinechia pleurica, ma a cirrosi o fibrosi polmonare; in tal caso il polmone non può espandersi ed allora ne viene che il diaframma, la parete toracica e il mediastino vengono attratti e si ha una sindrome di apparente sinechia, mentre la pleura è libera e si possono allora avere le maggiori depressioni pleuriche e le migliori condizioni per l'instaurarsi di un pneumotorace terapeutico. Con questa speranza è stato tentato un pneumotorace destro, che però fu inattuabile a causa di estesa sinechia pleurica, che toglie ogni possibilità di intervenire in questo senso. Sarebbe quindi eventualmente il caso di attuare una frenicoexeresi sempre che la sindrome neurologica non divenga — come sembra — dominante e travolgente.

La sindrome neurologica è essenzialmente rappresentata da una emiparesi destra di senso e di moto.

A solo scopo didattico, ricorderemo, per escluderla subito, la forma isterica o funzionale. Infatti l'emianestesia isterica è sempre totale e non si ha, come qui, solo ipoestesia; l'anestesia poi è a carico delle sole sensibilità superficiali, specie della dolorifica, non interessa le sensibilità profonde e non si accompagna, eccetto rare eccezioni, a fenomeni dolorosi. Inoltre la psiche del nostro ammalato non presenta nessuno dei caratteri, che abitualmente si riscontrano negli isterici e infine si hanno spiccati sintomi di organicità.

L'aumentata riflettività, le cefalee con bradicardia, l'attacco tonico, la distribuzione e i caratteri della disestesia, il Babinski, l'iniziale papilla da stasi, ecc. sono tutti segni che portano ad affermare l'esistenza di una forma organica, centrale, certamente cerebrale e con ipertensione endocranica.

Affermata una lesione organica, quale la sede?

Non può certo trattarsi di una lesione corticale: dovrebbe essere troppo vasta tanto in senso sagittale che verticale perchè dovrebbe nello stesso tempo interessare la zona prerolandica o motoria e la postrolandica o sensitiva ed essendo la paresi di ugual misura al braccio e alla gamba, la lesione dovrebbe interessare zone di corteccia assai estese e nel territorio tanto dell'arteria cerebrale anteriore che media; inoltre una lesione corticale non suole essere causa di sindrome dolorosa in campo emiparetico.

Così la presenza dei dolori e della adiadococinesia tolgono senz'altro di causa una lesione della regione psico-motoria.

Una sintomatologia abbastanza simile alla presente è quella dovuta alla cosiddetta sindrome sensitivo-parietale, sindrome di quasi esclusivo dominio della patologia traumatica e che si è meglio conosciuta in questi ultimi anni per il grande numero di traumatizzati cranici osservati durante la guerra europea. Consiste in una lesione di quella parte del lobo parietale che comprende la parietale ascendente con il fondo della scissura di Rolando, il terzo posteriore del lobulo paracentrale, le due circonvoluzioni parietali orizzontali e forse anche la parte posteriore delle prime circonvoluzioni temporali. La sindrome in questione è caratterizzata dalla rarità dei disturbi subbiettivi (per quanto vi sia la possibilità di crisi parestesiche), dalla quasi completa integrità delle sensibilità superficiali (tattile, termica, dolorifica), dalla conservazione della sensibilità ossea con perdita del senso di posizione, stereognosico e sopratutto di localizzazione. Ora nel nostro paziente noi troviamo ben di più, perchè oltre all'alterazione della sensibilità profonda figurano emiparesi di senso e di moto, astasia, adiadococinesia e dolori, sintomi tutti questi che non si riscontrano mai nella sindrome sensitivo-parietale e che quindi, unitamente alla mancanza di un pregresso trauma, tanto frequente in queste forme, ci permettono di escluderla.

Così basta solo accennare alle lesioni del centro ovale e della capsula interna, con le quali si potrebbe spiegare, è vero, l'emiplegia di senso e di moto, per quanto questa sia normalmente in tali lesioni più accentuata, ma non tutto il rimanente della sintomatologia e in specie i dolori, l'atassia, la adiadococinesia, ecc.

E così dicasi per quanto riguarda le lesioni dei tubercoli quadrigemelli, lesioni rare, nelle quali la atassia è presente, ma a carattere nettamente cerebellare, e vi è anisocoria, ma quasi sempre anche rigidità pupillare, mentre rare sono le paresi di moto e ancor più rare e sempre sfumate quelle di senso. Predominano invece le paralisi bilaterali dei muscoli oculari estrinseci innervati dal III paio, caratteristica la paralisi verticale dello sguardo (sindrome di Parinaud). Inoltre si hanno accentuati disturbi uditivi se la compromissione è dei quadrigemelli posteriori.

Ricorderemo anche le lesioni del peduncolo cerebrale. Queste in un certo senso possono spiegare il deficit di tutto il facciale destro presentato dal nostro ammalato, perchè per quanto una simile lesione nei riguardi del facciale sia sopranucleare e quindi sia già avvenuta la divisione fra le fibre del facciale superiore e quelle del facciale inferiore, si può ancora pensare, dato che i due fasci decorrono nel peduncolo ancora molto vicini, che una lesione unica, ma abbastanza estesa, li possa interessare contemporaneamente. Ma d'altra parte la paralisi completa del facciale è un dato più anamnestico che obbiettivo e in

ogni modo è regredita in massima parte, mentre tutto il rimanente della sintomatologia è a carattere progressivo.

Non è poi il caso di discutere le sindromi alterne peduncolari (s. di Weber, s. di Benedikt, ecc.) perchè qui la sintomatologia non è alterna, sicchè nemmeno è il caso di parlare della sindrome di Millard-Gübler, da lesione della parte antero-inferiore della protuberanza, nella quale la paralisi del VII paio è controlaterale.

Così la presenza di sintomi cerebellari non è sufficiente per affermare una sindrome di Claude, che si ha quando una lesione peduncolare coinvolge anche il nucleo rosso: la paralisi dell'oculomotore comune comune è in tal caso obbligatoria e tra i sintomi cerebellari dominano i disturbi dell'equilibrio, che qui mancano.

Tre sono le sedi che possono entrare in discussione in questo caso, e precisamente la parte superiore del ponte, il cervelletto e il talamo.

Si tratterà di una sindrome protuberanziale superiore o di Raymond-Cestan?

Molti dei sintomi del nostro caso coincidono con quelli delle lesioni della parte superiore del ponte, nelle quali si trova emiparesi di senso e di moto controlaterale alle lesione e dovuta all'interessamento delle vie piramidali e sensitive, parestesie, tremori, incoordinazione, disartria e talora anche astereognosia; ma è necessaria, per affermare questa diagnosi, la presenza di una paralisi associata dei movimenti di lateralità dei bulbi oculari, paralisi evidente sopratutto verso il lato della lesione. Tale deficit qui manca, inoltre vi sono troppi sintomi di ordine cerebellare e troppo accentuati sono i dolori.

Sarà dunque il paziente un cerebellare?

Certamente presenta i cinque segni fondamentali del deficit cerebellare: astenia, astasia, dismetria, atassia, adiadococinesia. Crediamo tuttavia che non si possa parlare di lesione cerebellare, ma solo di lesione ad impronta cerebellare, anche se questa mattina il nostro ammalato ha presentato dei segni d'ordine irritativo, con l'attacco tonico descritto, che possano richiamare le cosidette crisi ipertoniche cerebellari. Infatti qui mancano le vertigini, il nistagmo e sopratutto le alterazioni della statica, non vi è Romberg e l'andatura non ha nessuno dei caratteri dell'andatura cerebellare. Inoltre contro l'esistenza di una lesione di tale genere sta la considerazione del lato della sua localizzazione. Se la sintomatologia a tipo cerebellare fosse dovuta al cervelletto, questo sarebbe leso a destra, cioè dallo stesso lato, per la doppia decussazione delle fibre cerebello-olivo-rubrospinali, ma il deficit motorio qui non è ad impronta cerebellare ma paramidale, Babinski positivo informi, sicchè richiede una lesione controlaterale sinistra.

Non ci rimane dunque che pensare alla sindrome talamica, o meglio — come vuole Mingazzini — alle sindromi talamiche, variando la sintomatologia a seconda che il talamo è leso prevalentemente nella sua parte anteriore c posteriore.

L'individualizzazione di questa sindrome è piuttosto recente, perchè se per la prima volta fu descritta in una vecchia donna di Déjerine e Egger nel 1903 e così chiamata da Thomas e Chiray, che nel 1904 ne presentarono due casi, fu solo nel 1906-07 che Déjerine e Roussy la descrissero minutamente.

È una sindrome a base in genere vascolare, propria degli individui di età avanzata, caratterizzata quando completa da:

1) Perdita delle sensibilità superficiali e sopratutto profonde dal lato del corpo opposto alla lesione. Questa anestesia prevale negli arti rispetto al tronco, e negli arti nelle loro parti distali, e sorpassa di 1-2 cm. la linea mediana. Veramente più che di anestesia si deve parlare di ipoestesia con spiccata disestesia.

2) Emiplegia, per lo più rapidamente regressiva, maggiormente accentuata al viso, ma con integrità del facciale superiore e della lingua. Questa emiplegia si accompagna ad ipotonicità dei muscoli, a diminuzione della forza muscolare e ad esagerazione dei riflessi profondi, solo molto raramente a Babinski.

Fatto importante poi, perchè contrario a quanto avviene nelle emiparesi d'altra origine, è che normalmente si ha regressione del deficit motorio mentre i disturbi della sensibilità non si modificano.

3) Lieve atassia con astereognosia più o meno grave.

4) Dolori intensi, persistenti e con esacerbazioni parossistiche nel lato colpito, ribelli ad ogni trattamento, spesso accresciuti dal freddo e che negli arti si irradiano secondo l'asse, rispettando le articolazioni. Per lo più sono tardivi, ma talora accompagnano l'ictus iniziale.

5) Movimenti coreo-atetosici.

Svariatissimi sono i sintomi che a questi si possono aggiungere, perchè raramente la lesione rimane circoscritta al solo talamo, ma viene a coinvolgere altre formazioni vicine e specialmente la capsula interna; infatti — secondo Roussy — degli stessi sintomi fondamentali solo i disturbi delle varie sensibilità sono riferibili al talamo, mentre il deficit motorio sarebbe dovuto alla compartecipazione della capsula interna.

Tra i sintomi accessori e incostanti della sindrome talamica vanno ricordati il tenesmo rettale e vescicale, le alterazioni vasomotorie e trofiche a carico delle mani e dei piedi, la emianopsia bilaterale omonima, dovuta alla compartecipazione o del tratto ottico o — come più spesso avviene — delle irradiazioni del Gratiolet o del corpo genicolato esterno.

Holmes ed Head insistettero poi sulla frequenza di una diminuzione dell'udito, ipoacusia di solito bilaterale, ma sempre più spiccata dal lato dell'emiplegia.

I sintomi motori della sindrome furono studiati accuratamente da Hillemand, che li raggruppò nell'atassia, nelle contratture e nei movimenti anormali, non considerando tra essi l'emiplegia anche da lui riferita alla compromissione della capsula interna o dei peduncoli cerebrali.

Questo autore ritiene che l'atassia talamica sia molto meno accentuata della tabica perchè nella tabe le fibre delle sensibilità profonde sono colpite da un processo meningitico nel punto in cui entrano nel midollo e quindi non vengono ad essere più in rapporto stretto e diretto con il sistema nervoso centrale, mentre nella sindrome talamica sono colpite solo quelle fibre che trasmettono l'informazione della posizione delle estremità e le altre sono intatte. La somiglianza di questa atassia con quella cerebellare sarebbe poi dovuta al fatto che della via efferente, che dal cervelletto lungo il peduncolo cerebellare superiore va al nucleo rosso per lo meno un terzo delle fibre non vi si arresta, ma continua sino al talamo.

Altri autori pensano che l'atassia talamica sia invece solo in funzione dell'alterata sensibilità profonda e più specialmente dell'alterato senso di posizione. Per altri più importante e caratteristica dell'atassia sarebbe la braditelocinesia, cioè la lentezza con la quale le manovre che servono a svelare la presenza dell'atassia sono compiute.

I movimenti anormali sono in funzione delle alterazioni dei nuclei basali. Caratteristica è poi la forma di contrattura che si riscontra in questi ammalati: l'arto superiore è molto più colpito dell'inferiore e si presenta fortemente flesso al gomito, mentre il polso è solo in lieve flessione e pronazione, la mano ha le dita distese e presenta alterazioni vasomotorie e trofiche spesso notevoli, tanto da aversi un aspetto quasi patognomonico che che permette di parlare di « mano talamica ». Contrasta con l'apparente intensa contrattura la facilità con la quale si compiono i movimenti passivi, eseguendo i quali sembra che l'ipertono si disciolga.

Certi autori poi hanno richiamato l'attenzione sul fatto che spesso in questi ammalati esiste anisocoria pupillare, nel senso che dal lato della lesione esiste miosi, mentre dal lato dell'emiparesi la pupilla è più grande. La pupilla anormale sarebbe la miotica e ciò avviene perchè dall'ipotalamo partirebbe una via che controlla l'innervazione simpatica delle pupille, via che è diretta.

La possibilità di una così proteiforme sintomatologia contribuì, negli anni che seguirono la descrizione di Déjerine e Roussy, a ingenerare confusione nei riguardi della sindrome stessa e certamente le furono attribuiti casi che un attento esame critico fa ora ritenere ad essa sindrome del tutto estranei.

Da ciò la necessità di una accurata revisione di tutta la sindrome, cosa che fu fatta da Föix e Masson e da Föix ed Hillemand negli anni 1923-25. A questo scopo detti autori ritennero necessario studiare minuziosamente le modalità di irrorazione della regione talamica in modo da poter discriminare quanto della sintomatologia è imputabile alla lesione del talamo e quanto è dovuto alla compromissione, quasi sempre inevitabile, di formazioni vicine. E Hillemand propose di sostituire al nome troppo impegnativo e restrittivo di sindrome talamica quello più esteso di « sindrome dell'arteria cerebrale posteriore », cioè dell'arteria le cui diramazioni provvedono alla vascolarizzazione della regione in questione.

È stato visto così che l'arteria cerebrale posteriore distribuisce alla regione talamica cinque collaterali, e cioè le arterie genicolate, che irrorano la parte postero-inferiore del nucleo esterno del talamo (parte comprendente i nuclei ventro-laterali, ove terminano le fibre sen-ritorio si trova la porzione anteriore del nucleo di Luys) e la zona di terminazione delle fibre cerebrali; l'arteria lenticolo-ottica nel cui territorio si trova la porzione anteriore del nucleo esterno e del nucleo anteriore; le arterie talamo-perforanti e le arterie coroidee, che provvedono alla habenula e alla maggior parte del pulvinare (essendo la parte antero-inferiore di questo alla dipendenza delle arterie genicolate); e infine le arterie premammillari e postmammillari destinate al nucleo mediale del talamo.

Di tutte queste arterie è nota la sintomatologia dovuta all'occlusione di due sole, e precisamente delle genicolate (responsabili della vera e propria sindrome di Déjerine e Roussy) e delle retromammillari (comprendendo con queste le arterie peduncolari e le talamo-perforanti) responsabili di una seconda sindrome talamica in cui predominano l'incoordinazione ed il tremore intenzionale, mentre i movimenti coreo-atetosici e le alterazioni della sensibilità sono meno evidenti e costanti perchè in questa varietà spicca la compromissione del nucleo rosso o almeno delle fibre rubro-talamiche.

Come si è detto, la sindrome tipica è dovuta all'occlusione delle arterie genicolate, però si è anche visto che una parte dei sintomi più frequenti è imputabile alla obliterazione di altre diramazioni. Così, ad esempio, la emianopsia dipende dalla lesione dei rami corticali che irrorano tutta la zona calcarina, la faccia media del lobo temporale, parte del giro ippocampico e lo splenium del corpo calloso, e più precisamente dalla distruzione dell'area di proiezione visiva situata attorno alla fessura calcarina. Un altro segno, assai più raro, l'alessia, è invece dovuto ad una lesio-

ne delle fibre dello splenium del corpo calloso.

È stato poi osservato che le alterazioni obbiettive e l'intensità dei dolori sono di solito in proporzione inversa: le prime sono l'espressione del grado di compromissione del nucleo centrale di Luys e del nucleo semilunare, mentre il dolore — secondo Head — è dovuto alla liberazione del talamo dal controllo corticale. Da ciò deriverebbe — sempre secondo Head — una scissione tra sensibilità protopatica e sensibilità epicritica, avendo la prima per centro il talamo, la seconda la corteccia parietale.

Naturalmente l'estensione della lesione, che necessariamente deve interessare sempre il nucleo esterno del talamo, centro di relazione delle vie sensitive cerebrali, può variare da caso a caso spiegando così la notevole varietà della sintomatologia.

In base a questo si sono descritte alcune varietà della sindrome, dette sindromi talamiche dissociate, e precisamente:

1) la forma emialgica pura di Lhermitte e Fumet, assai rara, in cui ai dolori atroci, continui e strettamente localizzati ad una metà del corpo si associano alterazioni vasomotorie e trofiche, mentre la sensibilità, la motilità e la reflettività sono integre;

2) la forma con accentuatissimi movimenti coreo-atetosici di P. Marie e Bouttier, nella quale domina l'incoordinazione muscolare involontaria;

3) la forma talamo-piramidale di Roussy, nella quale alle alterazioni sensitive proprie della lesione talamica si aggiungono spasticità, ariflessia cutanea e paralisi;

4) la forma talamo-striata, pure di Roussy, nella quale ai disturbi sensitivi si associano rigidità muscolare, sintonie da automatismo ed ipertonia intenzionale;

5) la forma bilaterale di Christiansen, dove la sintomatologia classica interessa contemporaneamente le due metà del corpo;

6) la forma cerebello-talamica di P. Marie e Föix, in cui la compromissione del peduncolo cerebellare superiore è causa della comparsa di emiasinergia con dismetria, di ipertonia e talvolta di adiadococinesia in aggiunta alla solita sintomatologia motorio-sensitiva della quale fa quasi sempre parte anche l'emianopsia bilaterale omonima.

A seconda del decorso si può poi parlare di forma regressiva o di forma progressiva. Infatti se abitualmente la sindrome si instaura bruscamente e dopo un breve periodo di miglioramento, si stabilizza, vi sono dei casi nei quali — in rapporto al fatto che spesso i focolai emorragici presentano una grande espansibilità, ma una scarsa forza distruttiva — si assiste ad una progressiva riduzione della maggior parte dei sintomi. La forma progressiva invece sarebbe proprio dei tumor talamici o delle lente sclerosi con obliterazione del letto vascolare.

L'etiologia di gran lunga più comune è la vasale, rarissimi sono i casi dovuti a tumor. A sua volta la lesione vasale può consistere in un focolaio emorragico o in un focolaio di encefalomacia da trombosi. Nel primo caso di norma si ha un ictus iniziale di breve durata con grave emiplegia, che regredisce lasciando poi predominanti le alterazioni della sensibilità. I dolori caratteristici insorgono precocemente e spesso il sangue entrato nel sistema ventricolare si rinviene nel liquor alla puntura lombare. Nel secondo caso invece i sintomi si instaurano più lentamente e i dolori possono comparire persino a distanza di mesi dalla comparsa della emiplegia.

Questa la sindrome talamica. Ora il nostro malato indubbiamente presenta molti dei segni che le appartengono, ma vi sono anche delle discordanze e di non lieve entità.

Con la diagnosi di sindrome talamica inquadrano benissimo la modica emiparesi, la emiipoestesia superficiale con prevalenza della disestesia (per quanto questa qui sia solo termica), la astereognosia, la astasia, la atassia, la dismetria, la adiadococinesia, l'ipoacusia, la disartria e il torpore dei riflessi addominali destri. D'altra parte si può obbietare: l'età ancor giovanile, la mancanza di un ictus iniziale e sopratutto la mancata regressione dell'emiparesi motoria, i dolori che non sono così tenebranti e furono iniziali (mentre data la mancanza di un ictus dovrebbero essere tardivi se la sindrome fosse su base vasale), la sensibilità profonda lesa solo nel senso stereognostico, la presenza di leggero Babinski (che abitualmente manca perchè nelle lesioni del talamo la capsula interna viene ad essere interessata solo nella sua metà posteriore), la mancanza di movimenti coreo-atetosici.

Dalla anisocoria (che è descritta nelle sindromi talamiche, ma come dovuta a miosi dal lato della lesione, mentre qui è data da una più accentuata midriasi dell'occhio destro) non sembra possibile trarre nessun ausilio diagnostico, anche perchè è noto come negli specifici apicali si possano avere alterazioni pupillari, per lo più dovute, più che a paralisi, ad irritazione delle fibre del simpatico. Non essendo possibile quindi nel nostro ammalato sapere quanto della sintomatologia pupillare è a carico delle lesioni polmonari e quanto è dovuto alla lesione endocranica e come queste due lesioni possano interferire tra loro, dovremo a questo riguardo limitarci a far notare che la sua anisocoria non corrisponde a quella descritta nelle lesioni del talamo.

La diagnosi di sede non è poi certo agevolata dalla presenza del deficit a carico del facciale, e a questo riguardo escluse, per le ragioni sopraesposte, le localizzazioni cerebrali

con le quali lo si poteva spiegare e non rientrando esso di certo nella sindrome talamica (1), non ci rimane che segnalarlo come un fatto di assai difficile e dubbia interpretazione.

Volendo restare nel campo delle sindromi talamiche, la presenza di tanti segni d'ordine cerebellare ci porta ad escludere la tipica sindrome di Déjerine e Roussy e a pensare invece alla sindrome talamo-cerebellare o ipotalamica dovuta ad una lesione, che approfondendosi in basso venga a ledere le vie cerebellari. Tuttavia anche per questa diagnosi vi è una seria obbiezione; la mancanza di emianopsia bilaterale omonima.

Quindi pur ammettendo che le sindromi talamiche sono quelle che più si accostano alla sintomatologia del paziente, bisogna convenire che caso mai si tratta di una sindrome anomala, infatti da un lato mancano dei sintomi dati come costanti e caratteristici, dall'altro sono in primo piano segni descritti come rari o, se presenti, appena abbozzati.

Quale sarà la natura della lesione?

Possiamo senz'altro escludere la lues in base all'anamnesi, alla obbiettività e anche alla negatività delle reazioni specifiche nel sangue e nel liquor. Non può trattarsi di un ascesso mancando la febbre caratteristica, la leucocitosi e un focolaio infettivo al quale riportarlo; nè si può pensare ad una etiologia vasale in un giovane normoteso ad apparato cardio-vascolare integro.

Rimangono quindi due possibilità: o un tubercolo solitario o una neoplasia.

Indubbiamente la coesistenza di una grave lesione tubercolare polmonare rende molto suggestiva l'ipotesi di un tubercolo solitario, tanto più che l'esame del fondo oculare non ha mostrato la presenza di una vera e propria papilla da stasi, e che fra i tumor endocranici in senso lato è proprio nel tubercolo che di solito una vera papilla da stasi manca. Tuttavia bisogna avanzare notevoli riserve all'affermazione e perchè sono il cervelletto, il ponte e il midollo che figurano come sedi abituali preferite del tubercolo solitario e anche perchè — a mia nozione almeno — sinora non è stato descritto nessun caso di tubercoloma a sede talamica. Di più l'intensa cefalea e la crisi ipertonica intervenuta sono poco riportabili al concetto di tubercolo solitario, formazione a sintomatologia più fredda e uniforme, e depongono invece in favore di una eventuale neoplasia. La diagnosi di tumor sembra poi attenuare in gran parte le obbiezioni alla diagnosi di sede, non trattandosi di una sindrome a base vascolare è possibile che la sintomatologia sia in un certo senso paucisintomatica perchè le formazioni vicine al talamo non vengono necessariamente coinvolte sin dall'inizio; lo potranno invece essere in un secondo tempo in via infiltrativa o compressiva e per edema. Quindi non ci stupiremo se l'attuale sintomatologia si amplierà e si renderà più caratteristica realizzando così una sindrome a tipo evolutivo.

A sostegno diagnostico ci sembra utile ricordare un caso di Roussy, controllato autopsicamente, che offre non poche analogie con il nostro: in detto ammalato i dolori iniziali regredirono, le sensibilità tattile e dolorifiche erano poco compromesse, però si osservava un aumento di ampiezza dei cerchi di Weber ed esisteva qualche errore tra il caldo ed il freddo con zone di iperestesia per il caldo; intatta era la sensibilità vibratoria e alla pressione, mentre vi era spiccata astereognosia. I riflessi erano normali, non cloni, non Babinski, solo i riflessi addominali erano più deboli nel lato colpito. Vi erano movimenti coreo-atetosici e nella marcia andatura un po' falciante con ipertono dell'arto superiore e tremore dell'avambraccio; contrastava poi con l'abituale ipotonia uno spiccato ipertono intensionale.

Concludendo, fatta qualche riserva per la sindrome pontina superiore (riserva richiesta dal fatto che nelle sindromi tumorali di Raymond-Cestan la paralisi dell'oculomotore può qualche rara volta insorgere tardivamente), noi propendiamo per una forma produttiva a sede talamica, forse neoplastica, ma con grande riserva per il tubercoloma.

Data la diagnosi di sede ci troviamo terapeuticamente, praticamente parlando, disarmati.

Decorso: dopo la presentazione si verificò un progressivo notevole aumento dell'ipertono a carico degli arti destri e l'arto superiore di questo lato divenne sede di vivissimi dolori e di attacchi tonico-clonici, mentre nell'inferiore si instaurò Babinski spontaneo ed ariflessia; la motilità attiva rimase integra. Successivamente anche a carico degli arti sinistri si notò un modico aumento del tono e l'arto inferiore divenne iperriflessico con segno di Babinski positivo; poi comparve un

(1) A questo proposito ricorderemo che recentemente V. Nieri ha descritto in 4 casi di tumori cerebrali coinvolgenti il talamo una paralisi del VII controlaterale alla lesione talamica. Questo autore in base a reperti operatori e autopsici, si sente in grado di negare l'esistenza di un centro mimico nel lobo frontale, e invece si associa a Becterew nel pensare che la corteccia, attraverso la corona raggiata, trasmetta al talamo gli impulsi psichici, impulsi che il talamo a sua volta trasformerebbe in movimenti emotivi. Perciò la paralisi mimica controlaterale riscontrabile nelle lesioni talamiche esprimerebbe un talamo bloccato, come il riso e il pianto spastico sarebbero espressione di talamo liberato dagli influssi inibitori corticali. L'autore inoltre riporta la rarità di detto reperto al fatto che la grande maggioranza delle sindromi talamiche descritta sono delle sindromi ipotalamiche e non strettamente talamiche.

clono inesauribile del piede e uno meno accentuato della rotula. La cefalea divenne permanente e il decadimento psichico accentuatissimo. Nel mese di aprile insorse febbre che oscillò tra i 40° e i 38°,5, il polso seguì la curva termica. Nel mese di maggio si osservò l'instaurarsi di una tumefazione a carico della regione del gomito destro. Un esame radiografico mostrò assenza di fratture, ma note di modica decalcificazione. Dopo qualche giorno la tumefazione, la cute soprastante rimanendo di colorito e di temperatura normali, si fece fluttuante ed incisa diede esito ad una enorme quantità di pus. Verso la metà dello stesso mese gli sfinteri anale e vescicale divennero incontinenti e il 10 giugno 1939 il paziente, enormemente scaduto fisicamente e ancor più psichicamente, decedeva, dopo sei mesi circa di degenza, essendo stato ricoverato nella Clinica il 17 dicembre 1938.

Reperto anatomo-istologico (prof. G. Sotti): Miocardio flaccido, anemico; cuore destro bloccato da coaguli fibrinosi. Estesa sinfisi pleurica bilaterale. Il polmone sinistro mostra un processo di tubercolosi miliare cronica a disposizione bronco-polmonare; il polmone destro nel lobo inferiore bronchiectasie tubercolari, nel lobo superire un edema acuto. Milza aumentata di volume e fibroadenica. Fegato indenne. Stasi acuta bilaterale dei reni. Il gomito destro presenta un processo di periartrite tubercolare, l'articolazione è indenne.

Aperta la cavità cranica si notano segni di

FIG. 1.

FIG. 2.

*

ipertensione durale: le impressioni digitiformi sul tavolato interno della calotta sono aumentate, la diploe è irregolarmente distribuita. Fissato il cervello in soluzione di formalina, un taglio frontale — condotto secondo le consuete norme di tecnica — a tutto spessore al di sopra della regione chiasmatica, in prossimità dell'inizio delle benderelle olfattive, comprendente la circonvoluzione centrale anteriore e le circonvoluzioni temporale superiore media ed inferiore, dimostra la asimmetria e la diminuzione di ampiezza del corno anteriore del ventricolo laterale sinistro, in rapporto con una grossa massa nodulare, grigiastra, friabile, irregolare, che fa corpo con la regione talamica dello stesso lato, spostando il fornice ed il corpo calloso (fig. 1). In un taglio successivo, al disotto del forame di Mörro e al davanti dei corpi mammillari, — interessante la circonvoluzione temporale media e quella dell'ippocampo — detta formazione nodulare assume proporzioni anche maggiori e non si riconosce più la struttura del talamo nè la disposizione caratteristica delle fibre nervose. Procedendo ancora più posteriormente, con un altro taglio parallelo ai precedenti, la formazione diventa ancora più voluminosa presentando le seguenti misure: diametro longitudinale cm. 3, diametro trasversale cm. 4, diametro antero-posteriore cm. 4. Verso il corno posteriore del ventricolo laterale la massa è facilmente enucleabile dal tessuto nervoso contiguo, che sposta e comprime più che infiltrare (fig. 2).

L'esame istologico cortesemente comunicatomi dal prof. Sotti, che vivamente ringrazio, dimostra che il tessuto granulomatoso, costituente la formazione occupante estese zone della regione talamica, presenta in larga superficie le caratteristiche fondamentali della degenerazione caseosa, per la presenza di numerose ed irregolari linee di frattura, che intersecano una sostanza omogenea, amorfa, con scarsissimi residui nucleari.

Nel tessuto necrotico frequenti lesioni nei vasi non bene differenziabili per i processi necrobiotici in atto ed in esito. Manca ogni accenno alla fibrosi ed alla presenza di fatti produttivi. Soltanto alla periferia, dove esistono scarsi residui di sostanza nervosa, si notano focolai encefalitici rappresentati da edema, da numerose cellule epiteliodi, da cellule di tipo linfocitario in minor numero, e da rarissime cellule giganti tipo Langhans. Nella zona encefalitica contigua al nodulo e in alcuni tratti della leptomeninge si riscontrano altresì infiltrati linfocitari a manicotto distribuiti intorno ai vasi.

Diagnosi anatomo-istologica: tubercoloma conglomerato, caseoso, a sviluppo infiltrativo nella parte anteriore e mediana della zona talamica. Meningo-encefalite tubercolare.

Il decorso e il reperto cioè hanno data piena conferma della diagnosi clinica.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. C. FRUGONI.

Azione cicatrizzante di estratti lipoidei testicolari sulle forme ulcerative cutanee e mucose con particolare riguardo alla colite ulcerosa. (*)

(Nota preventiva).

Dott. MARIO TORRIOLI, aiuto e docente.

Le premesse teoriche che hanno suggerito questo primo tentativo di applicazione pratica derivano da una lunga serie di ricerche su culture di tessuto in vitro e su animali, eseguite da me e collaboratori in questi ultimi anni. Da queste ricerche deriva il concetto che goccìole lipoidee di organi diversi imprimano un indirizzo citoevolutivo diverso alle cellule mesenchimali qualora messe direttamente a contatto con queste, sia per applicazione locale, sia per somministrazione endovenosa.

Il testicolo produrrebbe un netto indirizzo verso la evoluzione fibroblastica che spiegherebbe la già conosciuta azione cicatrizzante.

La particolarità di azione richiesta spiega la particolarità della tecnica usata per l'estrazione.

La tecnica usata consistette, infatti, nell'emulsionare direttamente in soluzione fisiologica un estratto etereo totale di polpa testicolare dal quale era stata allontanata la frazione solubile in acetone. Questo porterebbe a credere che si dovesse ricercare il principio attivo nel gruppo dei lipoidi, ma, avendo i primi tentativi di frazionamento portato ad una inattivazione dell'estratto, abbiamo per il momento rinunciato a questo compito rimandando a più tardi la soluzione del problema (1). Ho quindi impiegato direttamente le emulsioni da noi ottenute che si erano dimostrate attivissime su culture di tessuti e negli animali da esperimento ed erano perfettamente ben tollerate anche se somministrate in vena ad alte dosi.

Come primo gruppo di ricerche mi sono indirizzato verso lesioni ulcerative cutanee, di diversa origine, che presentassero una particolare torpidità e scarsa o nulla tendenza alla

---

(*) Comunicazione fatta alla Società di Gastroenterologia.

(1) L'ormone sessuale maschile è certamente contenuto nel nostro estratto. Però precedenti controlli hanno dimostrato che esso, dal nostro punto di vista è inattivo.

guarigione. In questo gruppo vennero quindi comprese ulceri tropicali, varicose, discrasiche, ecc. Il trattamento consistette in applicazioni locali di una emulsione di estratto corrispondente a cinque grammi di organo fresco per cento cc. di soluzione fisiologica.

L'applicazione veniva effettuata per mezzo di tamponi di garza sterile imbevuti del liquido che venivano ricambiati ogni 24 ore. I risultati altamente soddisfacenti di questo trattamento hanno consigliato una esperienza su più vasta scala di cui verrà reso conto a suo tempo.

Riferirò invece dettagliatamente un caso che ha dato lo spunto per tutto un campo di applicazione che sembra dimostrarsi fin da ora dei più fruttiferi.

CASO I. — Si trattava di un uomo di 51 anni, commerciante, senza dati anamnestici remoti importanti, che da un anno era affetto da una diarrea infrenabile con 7-10 scariche quotidiane. Le feci liquide erano ricchissime di muco e di sangue. Alcune scariche erano composte di sangue puro con qualche fiocco di muco. L'esame radiologico, coprologico e retto-sigmoidoscopico dimostrarono trattarsi di una forma grave ed estesa di colite ulcerosa non parassitaria. Il paziente venne trattato con scarsi risultati con somministrazioni generose di vitamine e fermenti digestivi.

Tra i provvedimenti terapeutici urgenti all'ingresso del paziente vennero prescritte ipodermoclisi abbondanti e ripetute. Orbene, mentre la prima di queste venne perfettamente assorbita, la seconda provocò una larga chiazza necrotica che, detersasi, lasciò una vasta ulcerazione, a bordi scollati, che scopriva nel fondo l'aponeurosi muscolare e che per lunghi giorni non accennò minimamente a granulare. Decisi allora di tentare il trattamento sopradescritto con risultati che sorpassarono di gran lunga quelli precedenti ottenuti in casi diversi. Il fondo granulò rapidamente e entro pochi giorni iniziò l'epitelizzazione che poi procedette lentamente ma regolarmente. Essendo al corrente del fatto che ulcerazioni del genere di quella descritta sono frequenti nei colitici ulcerosi e che ad esse si vuol attribuire il significato di scarsa tendenza generale alla cicatrizzazione che trova la sua massima espressione nel colon colpito da un agente morboso tutt'ora non definitivo, volli ripetere sulla mucosa del colon lo stesso trattamento eseguito sulla ulcera cutanea. Praticai all'uopo dei clisterini molto alti (75 cm.) di 100 cc. di estratto corrispondenti a 5 gr. di organo fresco a cui avevo aggiunto dieci gocce di laudano allo scopo di favorire il trattenimento. Già al decimo giorno furono evidenti i segni del miglioramento. Le scariche si ridussero di numero, scomparve prima il sangue, poi il muco, le feci assunsero prima aspetto poltaceo poi composto. Vennero allora praticate anche quattro piccole trasfusioni. Dopo un mese di cura il paziente veniva dimesso dalla Clinica in condizioni soddisfacenti e con un esame retto-sigmoidoscopico che dimostrava la scomparsa di ulceri, Il paziente continuò ancora per un mese il trattamento ambulatoriamente e poi sospese ritenendosi definitivamente guarito.

A distanza di sei mesi tornò a farsi vedere perchè aveva cominciato a notare nuovamente due scariche al giorno liquide con tracce di sangue e questa volta consigliai, accanto a una diecina dei soliti clisterini di estratto, cinque endovenose dello stesso ad una concentrazione equivalenti ad un grammo di organo fresco per cc. In pochi giorni tutto tornò alla norma e il paziente stette bene per ancora quattro mesi. Un mese fa, circa, ancora accenno di recidiva subito troncata da un nuovo ciclo di cura. Attualmente ho consigliato il paziente (che seguo da sedici mesi) di praticare ogni due mesi circa un breve trattamento preventivo.

Incoraggiato da questo primo tentativo favorevole ho trattato altri casi di cui riporto brevemente i dati.

CASO II. — N. Bianca, anni 25, contadina. Durante l'allattamento della prima bambina viene colpita da malattia altamente febbrile diagnosticata per tifo che ha un decorso prolungato di circa due mesi. In convalescenza è presa da scariche diarroiche che raggiungono subito cifre quotidiane altissime (fino a 30) ed assumono precocemente carattere schiettamente emorragico. Viene portata in clinica in condizioni disperate. Di una magrezza scheletrica, semi-incosciente, perde quasi in continuazione feci costituite quasi esclusivamente da muco con forti quantità di sangue. Si interviene subito con trasfusioni ipodermo e fleboclisi, dosi generose di vitamine e di fermenti digestivi insieme ad acido cloridrico. Lentissimamente la paziente riprende, si rifà cosciente, comincia a trattenere le feci. Le scariche sono sempre numerose, sanguinolente. Appena le condizioni generali lo permettono, l'esame radiologico e rettosigmoidoscopico confermano la diagnosi di colite ulcerosa già posta clinicamente. Aggiungo allora il trattamento di clisterini di estratto testicolare come nel caso precedente. Entro una quindicina di giorni il sangue ed il muco scompaiono poi l'alvo tende a normalizzarsi, mentre le condizioni generali migliorano sempre più rapidamente. Esce clinicamente guarita dopo quattro mesi di degenza. Rivista tre mesi dopo permane in buone condizioni.

CASO III. — B. Alfonso, anni 53, manovale. Malaria a 26 anni. Da cinque anni, ogni due o tre mesi, periodo di scariche diarroiche con muco e strie di sangue. Da sei mesi l'ultimo periodo diarroico continua e non accenna a diminuire. Entra in Clinica il 28 marzo 1939 in condizioni notevolmente scadute. Esame ciprologico e rettosigmoidoscopico depongono per una colite ulcerosa, con piccole ulceri superficiali sanguinanti e vegetazioni polipoidi scarse della grandezza di un nocciolo di ciliegia. Dopo sette trasfusioni che migliorano le conclusioni generali viene istituito un trattamento misto per clistere ed endovenose. Al decimo giorno il milioramento è evidente. Dopo venti giorni di trattamento il paziente viene dimesso. È in buone condizioni, ha due scariche al giorno, con feci composte, senza sangue con tracce di muco. A due mesi dalla dimissione il paziente ha feci normali e si ritiene guarito.

CASO IV. — M. Mario, anni 26, impiegato. Tifo a dieci anni. Nel 1930, febbre durata un mese,

non diagnosticata con sicurezza, che si accompagnò a numerose scariche diarroiche. Dal 1933 bruciori allo stomaco, dolori lievi senza ritmo ben definito. Dal 1937 continuo alternarsi di periodi di stipsi e di diarrea. Ripetute ricerche della ameba istolitica negative. Nel gennaio 1939 entra in Clinica. Si tratta di ulceri scarse ma fortemente sanguinanti e con abbondante produzione di muco. Durante un mese viene praticato un trattamento a base di fermenti digestivi vitamine e trasfusioni generose e ripetute. Lo stato generale migliora notevolmente e rapidamente ma le condizioni del colon non mutano. Come una nuova sigmoidoscopia dimostra; le feci non mutano di carattere e son sempre ricche di sangue. Sospese tutte le altre terapie, tratto il paziente con clisterini ed endovenose di estratto a giorni alterni. Il miglioramento è evidente al decimo giorno e dopo un mese di trattamento il paziente si ritiene guarito. La rettosigmoidoscopia dimostra la chiusura delle ulcere. Seguo il paziente da cinque mesi e le condizioni dell'alvo si mantengono normali. Non si vedono più ulceri. Ogni mese pratico due endovenose e due clisteri come trattamento di consolidamento.

Per brevità dirò che il quinto caso, un ufficiale dell'esercito, malato da cinque anni, e subito diagnosticato come colite ulcerosa criptogenetica, aveva ritratto giovamento solo da ripetute trasfusioni che avevano notevolmente migliorato le sue condizioni generali e la sua crasi sanguigna. Perdurando invece immutate le condizini del colon, tento il trattamento con il solito metodo. Il miglioramento, questa volta ritarda, manifestandosi solo verso il ventesimo giorno, poi prosegue fino ad una relativa normalizzazione dell'alvo.

Il paziente è ancora in cura.

Pur essendo questi dati di fatto altamente suggestivi, ritengo si debba andar molto cauti nelle conclusioni e ci si debba guardare dai precoci ottimismi specialmente se si tien conto dell'estremo polimorfismo della malattia e della sua grande capricciosità di decorso che consente anche remissioni spontanee di anni. È anche vero però che specialmente il primo caso, così a lungo seguito, sembra stabilire un netto rapporto tra sospensione della cura e accenno di ripresa che scompare immediatamente al riprender del trattamento. Si può dire ad ogni modo che uno studio ulteriore su questo campo è pienamente giustificato. E sarà tanto più fruttifero se condotto a lungo su un gran numero di pazienti e da specialisti gastroenterologi che seguano passo passo il procedere dell'eventuale decorso di cicatrizzazione. Qualora, come io sono intimamente convinto, questi risultati confermassero l'efficacia del trattamento sarebbe giustificato un tentativo di estensione del metodo a molte delle forme ulcerative gastro-intestinali. Lasciando infatti impregiudicato per esse, come del resto per la colite ulcerosa, il problema etiologico e patogenetico, è indubbio che debba risultare giovevole una terapia che abbia dimostrato una netta azione cicatrizzante sulla mucosa intestinale.

Nei sei mesi intercorsi dallo svolgimento della comunicazione qui riportata, nessuno dei casi ricordati ha presentato accenni a recidive. Altri nuovi casi sono stati trattati con esito in guarigione. Solo il caso che durava da cinque anni, dopo un fugace miglioramento è ricaduto.

RIASSUNTO.

Vengono descritti i buoni risultati ottenuti in colitici ulcerosi mediante l'applicazione per clistere e la somministrazione endovenosa di emulsione di lipoidi testicolari.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE SANATORIALE DELL'I.N.F.P.S.
GROSSETO
Direttore: Prof. PLINIO GUGLIELMETTI

Sull'aspirazione endocavitaria di Monaldi.
Contributo clinico.

Prof. P. GUGLIELMETTI.

Dato l'interesse che ha suscitato in tutti gli ambienti tisiologici il procedimento di aspirazione endocavitaria ritengo utile presentare i primi risultati ottenuti su un primo gruppo di soggetti trattati con tale metodo. L'applicazione fu iniziata nel settembre 1939 nel Sanatorio dell'I.N.F.P.S. di Chieti e proseguita nell'Ospedale Sanatoriale di Grosseto. Si tratta in tutto di nove soggetti la cui scelta fu fatta seguendo direttive applicate da Monaldi nell'Istituto C. Forlanini e riportate nelle pubblicazioni dell'Autore.

Per la tecnica abbiamo seguito le istruzioni e adottato lo strumentario di Bottari e Babolini che ha corrisposto assai bene all'uso. Ritenendo che l'immissione della sonda per via posteriore avrebbe significato un costante e non lieve disturbo nel periodo del trattamento per il malato, abbiamo sempre praticato l'introduzione per via anteriore anche per cavità situate in posizione del tutto posteriore.

Individuata sul radioscopio la cavità e segnatone il centro sulla proiezione cutanea, siamo entrati in essa direttamente col trequarti senza previa puntura esplorativa con ago sottile della quale non abbiamo ravvisata la necessità.

L'intervento, preceduto da anestesia con novocaina 1 % con adrenalina, è stato sempre indolore e non ha mai dato luogo al benchè minimo incidente. A distanza di 24 ore abbiamo innestato il sistema aspirante variando per altro, secondo quanto diremo nella descrizione dei soggetti, la tecnica di aspirazione da caso a caso.

In tre soggetti il procedimento è stato già portato a termine; cinque sono in trattamento recente e il decorso è del tutto normale.

CASO I. — D. C. Cesarino a. 42, bracciante. Nulla di notevole nella anamnesi famigliare. Nel 1935 pleurite essudativa destra. La malattia attuale inizia nel 1937 con iporessia, sudori notturni, astenia progressiva, dolore alla spalla destra. Visitato presso un dispensario Antitubercolare fu ricoverato nel Sanatorio « Villa Maria » di S. Severino Rota ove iniziò pnt. D. che, per essere riuscito parziale e inefficiente, fu abbandonato dopo circa tre mesi. Dopo undici mesi fu trasferito al Sanatorio di Chieti ove entra in data 25 febbraio 1939. All'ingresso presenta segni clinici e radiologici di tbc. fibro ulcerativa del lobo superiore destro con disseminazione nodulare omo e contro laterale. Il 10 marzo inizia declivoterapia con sollevamento dei piedi inferiori del letto dapprima di 10 centimetri poi di venti, fino a quaranta. La posizione, mantenuta fino all'agosto, non produce disturbi subiettivi ma non arreca alcun beneficio; infatti la tosse e l'escreato restano sempre abbondanti e la cavità in scl destra mantiene intatto il proprio volume e la propria fisionomia. Determinatosi però un certo miglioramento dello stato generale e una tendenza alla regressione delle formazioni nodulari diffuse, il 10 agosto il paziente è trasferito al Forlanini per intervento di toracoplastica secondo Monaldi. Il malato però non viene operato e il 28 settembre è rinviato al Sanatorio di origine. In quest'epoca le condizioni generali sono discrete, la tosse insistente durante la notte e al mattino; la quantità di escreato si aggira fra 35-40 grammi nelle ventiquattr'ore; il secreto è denso, giallastro riccamente bacillifero.

Un radiogramma in data 30 settembre 1939 (fig. 1) mostra un notevole addensamento in regione apico-sottoapicale destra con grossa caverna scl ovoidale, a maggior asse verticale, circondata da cercine compatto denso, spesso. Nel resto dei due campi polmonari ombre nodulari disseminate a contorni netti e densità omogenea. Si decide di iniziare trattamento di aspirazione endocavitaria e, il giorno 3 ottobre, si pratica l'intervento di intubazione della cavità con la solita tecnica descritta. Si riesce a localizzare bene la caverna ove si penetra subito con il trequarti. L'unico fatto degno di rilievo è costituito dalla notevolissima resistenza incontrata nell'attraversare lo spessore della parete cavitaria; si ha quasi l'impressione di passare attraverso uno strato cartilagineo e occorre adoperare sensibile forza.

Tale elemento riportabile alla presenza di una densa ganga fibrosa pericavitaria, ci fa subito pensare alla difficoltà di riespansione del parenchima sollecitato dal processo detensivo. Nei primi giorni la caduta dell'acqua nella bottiglia è assai rapida. Una ricca serie di radiogrammi permette di seguire passo passo la successiva evoluzione ad andamento regressivo dell'immagine cavitaria.

Il radiogramma di cui alla fig. 2 è stato praticato a 6 giorni dall'inizio dell'aspirazione: in esso è facile riscontrare una evidente modificazione di fisionomia e più che tutto già una sensibilissima riduzione del volume cavitario.

FIG. 1.

Nel radiogramma del 24-10 (a 21 giorni dal trattamento) non è più visibile il contorno cavitario. Già in questa epoca il paziente ha subito un sensibile miglioramento dello stato generale; è aumentato di 3 chilogrammi in venti giorni, la tosse è scomparsa e con essa l'escreato. Il liquido aspirato è in quantità assai scarsa se pure è ancora di aspetto torbido e bacillifero all'omogeneizzazione. La caduta dell'acqua nella bottiglia è andata gradualmente riducendo la rapidità. Si continua il trattamento con detensioni intorno a meno 40, meno 50 fino al 15 novembre nella quale epoca si constata l'avvenuta chiusura del bronco di drenaggio non abbassandosi più il

FIG. 2.

livello del liquido nella bottiglia più elevata. Già sin dall'esame dell'8 novembre il secreto nell'Erlen-Mayer è divenuto bacillifero e tale rimane nei controlli successivi.

Il giorno 3 dicembre a distanza di 60 giorni esatti dall'inizio del trattamento si toglie il tubo.

FIG. 3.

Da quell'epoca il paziente è stato sempre in ottime condizioni; i radiogrammi seriati mostrano la persistente scomparsa della lesione cavitaria. Quello riprodotto dalla fig. 3 è del 27 genn. 1940.

Si riduce l'aspirazione a pressione via via meno elevate: meno 35, meno 25, meno 15. Il bronco di drenaggio è sempre perfettamente chiuso e il secreto si è ridotto a pochi cc. di siero limpido.

Schema di aspirazione Endocavitaria.

DATA 1939: 4-10, 8-10, 12-10, 16-10, 20-10, 24-10, 28-10, 1-11, 5-11, 9-11, 13-11, 17-11, 21-11, 25-11, 29-11, 2-12

50, 45, 40, 35, 30, 25, 20, 15, 10, 5, 0

D. C. Cesare

SCHEMI

——— Pressioni in valori negativi - H_2O -

- - - - - Quantità di secrezione - gr -

CASO II. — D. A. Bambina, a. 27, donna di casa. Pleurite essudativa nel 1935. La malattia attuale risale agli ultimi mesi del 1938 iniziando con astenia, deperimento progressivo, febbricola vespertina, tosse con escreato. Il 5 luglio 1939 entra nel Sanatorio di Chieti presentando segni

FIG. 4.

clinici e radiologici di tbc. ulcerativa del lobo superiore sinistro con grossa caverna rotondeggiante in scl: stato generale deperito, tosse ed escreato abbondante.

Riusciti vani i tentativi di pnt. la p. inizia cura sanatoriale; il 20 settembre compare improvvisa emottisi che si ripete per due giorni consecutivi. Il quadro radiologico dopo questo episodio è quello mostrato dalla fig. 4 che rappresenta il radiogramma del 7 ottobre 1939; in esso oltre la grossa cavità del lobo superiore, si notano ombre confluenti nelle regioni basilari dei due campi polmonari dovute alla presenza di focolai post-emoftoici. La malata in questo periodo presenta uno stato generale deperito con deficiente stato di nutrizione e sanguificazione, tosse insistente, escreato abbondante.

FIG. 5.

Il 9 ottobre si pratica intubazione della cavità con il solito procedimento. In una seconda radiografia (fig. 5) a sette giorni dall'intervento, la

cavità appare ridotta sensibilmente mentre in quella riferentesi all'esame radiologico del 23 ottobre, ossia a 14 giorni dall'intubazione, il cercine cavitario non è quasi più visibile. In questo caso il trattamento aspirativo è stato praticato con un criterio di detensione elevata per raggiungere il più rapidamente possibile, l'elisione della caverna. Infatti già al settimo giorno si praticavano detensioni di meno 40, meno 50 e al dodicesimo di meno 60, meno 70 mantenendo il sistema in funzione nelle ventiquattr'ore; su questo livello detensivo massimo abbiamo continuato per circa quindici giorni. Raggiunta l'elisione la detensione è stata abbastanza rapidamente ridotta e mantenuta a pressioni tra meno 20, meno 15. Il tubo è stato lasciato in sito per lungo periodo, poichè per la troppa rapida retrazione e quindi scarsa cimentazione delle pareti cavitarie, abbiamo temuto di non aver raggiunto le condizioni migliori per lo svolgimento dei processi di saldamento da parte della superficie del cercine retratto. Tale timore era avvalorato dal carattere del secreto mantenutosi a lungo puruloide e bacillifero. Dal 15 dicembre per altro il bacillo è scomparso e il secreto si è ridotto a pochi cc. di liquido sieroso nelle ventiquattro ore. In questo soggetto anche il bronco di drenaggio ha tardato a chiudersi pur avendo mostrato, con il rallentamento di caduta del liquido nella bottiglia, una rapida tendenza alla stenosi. Il rad. del 20 gennaio 1940 mostra la costante elisione della cavità. Il 1° febbraio si toglie il drenaggio; l'eliminazione del dotto parietale è rapida e completa. La fig. 6 mostra un radiogramma del 9 febbraio 1940.

FIG. 6.

Schema di aspirazione endocavitaria

DATA	1939												1940					
	10.X	16.X	22.X	28.X	3.XI	9.XI	15.XI	21.XI	27.XI	3.XII	9.XII	15.XII	21.XII	27.XII	2.I	8.I	14.I	20.I	26.I	1.II

SCHEMI

D.P. Bambina

——— Pressioni in valori negativi H_2O.

- - - - - Quantità di secrezione gr.

Il miglioramento dello stato generale è stato rapido e considerevole; la p. è aumentata di otto chilogrammi di peso mentre sin dal dicembre la tosse e l'escreato sono del tutto scomparsi.

CASO III. — M. Mario, a. 20, impiegato. Un fratello ricoverato in Sanatorio per tbc polmonare. Nell'autunno 1936 pleurite essudativa S. curata senza estrazione dell'essudato. Nell'aprile 1938 con temperatura febbrile, tosse, escreato e rapido deperimento insorge la malattia attuale. L'11 aprile 1938 è ricoverato in altro sanatorio ove si istituisce pnt. a D. che continua ambulatoriamente all'epoca della dimissione avvenuta nel settembre dello stesso anno.

Nel gennaio 1939 ricompare la tosse con escreato insieme a punte febbrili vespertine e l'11 aprile 1939 il paziente è di nuovo ricoverato nel Sanatorio di Chieti.

All'ingresso presenta pnt. D. efficiente e caverna isolata in scl sinistra. Si continua il trattamento collasso-terapico di destra e il paziente rifiuta di essere sottoposto ad intervento di toracoplastica a l. e. a S. per il quale era stato proposto.

FIG. 7.

Quando nel settembre il malato acconsente al trattamento di aspirazione endocavitaria il qua-

dro clinico e radiologico è assai mutato rispetto a quello d'ingresso.

Le condizioni generali sono infatti assai scadute, la temperatura è decisamente febbrile, la tosse e l'escreato abbondanti.

La fig. 7 riproduce il radiogramma del 4 settembre 1939 giorno precedente all'intubazione. Vi si nota pnt. a destra parziale con bolla gassosa prevalente in alto; a sinistra oltre la grossa cavità scl ne è comparsa un'altra rotonda in regione parailare che nel radiogramma del 5 settembre (fig. 8) eseguito subito dopo l'intervento, appare aumentata di volume.

FIG. 8.

Iniziatasi l'aspirazione con pressioni negative rapidamente crescenti fino a raggiungere dopo 15 giorni i meno 60 meno 70 si rileva progressiva e rapida elisione delle lesioni cavitarie. Il radiogramma praticato il 30 settembre 1939 mostra infatti accanto alla totale scomparsa dell'ombra

FIG. 9.

anulare superiore una sensibilissima riduzione anche della cavità parailare. Le condizioni generali del paziente migliorano sensibilmente, la tosse scompare e l'escreato si riduce a qualche sputo al mattino. Già a distanza di due mesi dall'intervento il bronco di drenaggio mostra con la ridotta velocità di caduta del livello d'acqua nella bottiglia di essere pressochè stenosato per intiero. È per siffatte considerazioni che si riduce il grado di aspirazione portandolo a valori di meno 15 meno 20. Nel gennaio 1940 apparendo ormai conseguita da tempo la completa chiusura del bronco di drenaggio si decide di sospendere l'aspirazione, primo passo per l'abbandono del procedimento. L'essudato attraverso la sonda, Koch negativo dai primi giorni del novembre 1939, è ridotto a qualche cc. di liquido sieroso, limpido mentre l'espettorato che in quest'epoca è del tutto scomparso si era mantenuto positivo per il bacillo più a lungo fino alla metà di dicembre. Ciò non poteva spiegarsi se non con la ritardata elisione della caverna inferiore dalla quale proveniva lo sputo bacillifero. Sospesa la detensione però ricomparve quasi subito un po' di tosse con escreato bacillifero e il radiogramma mise in evidenza la ricomparsa di una piccola area cavitaria in parailare. Ripresa l'aspirazione è di nuovo scomparsa l'ombra cavitaria ed è per il timore che non si sia ancora raggiunta nella cavità bassa (fig. 9) una riparazione anatomica che continuano ancora lievi detensioni.

CASO IV. — A. Giuseppa, a. 33. Nel 1933 pleurite essudativa destra. Primi segni dell'affezione polmonare nell'agosto 1936 con fenomenologia tossiemica. Ricoverata in Sanatorio nel gennaio 1937 con diagnosi di lobite superiore destra ulcerata, è operata nel luglio 1937 di frx. dopo vari tentativi di istituzione di pnt. Da quell'epoca ha girato vari Sanatori; il 20 novembre 1939 entra in quello di Grosseto presentando stato generale discreto con buona nutrizione mentre è evidente una sensibile deficienza circolatoria. La malata accusa dispnea da facile sforzo, ha tosse pressochè continua e ribelle ai comuni sedativi e abbondantissimo escreato (300 cc. nelle 24 ore) fortemente bacillifero. Vel d. sed.: I. K. = 53,5 CV. = 1000. All'esame clinico si rilevano manifesti segni cavitari sul terzo superiore dell'ambito destro mentre radiologicamente (fig. 10) si mette in evidenza a destra una grossa ombra cavitaria, tondeggiante, a cavallo della clavicola; l'emidiaframma destro è sensibilmente sollevato.

FIG. 10.

Il 24 gennaio 1940 si procede all'intubazione della cavità con intervento regolarmente condotto,

e il giorno seguente si innesta il sistema aspirante. Si inizia con detensione di 15-20 per 8 giorni. La secrezione è abbondantissima cosicchè la quantità di secreto nell'Erlen Meyer oscilla tra i 70 e 100 cc. nelle 24 ore; in seguito si aumenta a —30 la depressione; la caverna si riduce gradualmente e, a distanza di 15 giorni, è già diminuita più della metà. Il 14 febbraio sotto violento colpo di tosse la sonda, nonostante fosse fissata alla parete fuoriesce e, riusciti vani i tentativi di introduzione attraverso il foro fistoloso, si deve nuovamente intervenire con il tre quarti il giorno seguente. Continuando l'aspirazione la tosse e l'escreato si riducono progressivamente e così pure la quantità di secreto aspirato. Le condizioni generali migliorano sensibilmente mentre in un radiogramma del 28 marzo 1940 (fig. 11) la cavità appare pressochè elisa.

FIG. 11.

CASO V. — D. A. Domenico, a. 33, muratore. Nel 1927 pleurite essudativa sinistra. Il 7 giugno 1939 entra nel sanatorio di Chieti presentando segni clinici e radiologici di tbc. ulcerativa dei lobi superiori con grossa cavità scl S. e fatti distruttivi più modesti nell'apice controlaterale. Riusciti vani i tentativi di istituire pnt. a S. si pratica il 14 agosto l'intervento a D.; la bolla gassosa si dispone prevalentemente in alto in senso elettivo e il trattamento diviene in breve efficiente.

Il 18 settembre si procede all'intubazione della caverna; il radiogramma precedente l'intervento è del 2 settembre 1939; in esso si rileva la presenza del pnt. di D. circoscritto, prevalentemente localizzato in alto e di una grossa cavità in scl S. ovoidale a maggior asse obliquo dall'alto in basso e dall'interno all'esterno. Si inizia l'aspirazione con pressioni iniziali di —15 —20 portandole gradualmente sui — 50. La serie radiografica mostra una progressiva e rapida riduzione di volume fino al novembre 1939 quando il processo regressivo si arresta quasi totalmente. Nel successivo periodo le condizioni appaiono immutate per lungo tempo finchè ci si accorge che l'estremità della sonda è penetrata in un bronco di drenaggio; infatti la caduta d'acqua nella bottiglia era divenuta quanto mai rapida mentre inizialmente si era fortemente ridotta; migliorata, con opportuna manovra, la posizione del tubo si è notata in pari tempo una nuova ripresa del processo di riduzione del lume cavitario; per altro il bronco di drenaggio è tuttora pervio.

CASO VI. — P. Castiglia, a. 30, donna di casa. Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare e personale remota. I primi segni clinici della malattia risalgono al 1932 epoca in cui, in periodo di gravidanza, ebbe emoftoe per cui fu ricoverata in sanatorio. Nel 1933 dopo nuovi episodi emoftoici fu tentato pnt. a S. senza esito. Tornata a casa stette in condizioni discrete fino al dicembre 1939 quando insorge nuova emoftoe. Entra nel sanatorio di Grosseto il 28 gennaio 1940 presentando segni clinici e radiologici di tbc. ulcerativa del lobo superiore S. con grossa cavità infraclaveare e disseminazione nodulare nella metà superiore di D.

L'8 febbraio 1940 si procede all'intubazione della caverna con la solita tecnica. Si inizia il giorno seguente aspirazione con depressione di —15 —20; la cavità inizia una rapida riduzione di volume mentre la tosse e l'escreato si riducono e scompaiono pressochè del tutto in capo a una settimana. Il secreto nell'Erlen Meyer, discretamente abbondante nei primi giorni, si riduce gradualmente così da non sorpassare dopo 10 giorni 6-8 cc. nelle 24 ore. Lo stato generale della paziente migliora sensibilmente e scompaiono con estrema rapidità i precedenti segni di grave intossicazione. Gli esami radiologici in serie mostrano la rapida riduzione del volume cavitario.

CASO VII. — F. Antonio, a. 37, operaio. Nell'agosto 1939 primi segni di malattia con sintomatologia acuta, febbre elevata, tosse ed escreato abbondanti. Ricoverato in un primo tempo nel settembre 1939 abbandona dopo circa un mese il Sanatorio ove rientra però nel novembre successivo. All'ingresso diagnosticata tbc. ulcerativa del lobo superiore destro con grossa cavità infraclaveare, si istituisce il pnt. che riesce parziale, inefficiente, limitato a una piccola bolla latero-basilare. Abbandonato tale trattamento e lasciato riespandere il tratto di polmone in collasso, l'esame radiologico non mostra sensibili variazioni sul quadro polmonare d'ingresso; è sempre ben visibile una grossa area cavitaria a cavallo della clavicola de-

FIG. 12.

stra circondata da zone addensate oltre a piccoli fatti infiltrativi dell'apice controlaterale (fig. 12).

Il 21 febbraio 1940 si procede all'intubazione. Innestato il sistema aspirante la cavità subisce una rapida regressione di volume; già a distanza di 10 giorni l'immagine areolare non è più visibile radiologicamente e la caduta d'acqua nella bottiglia subisce arresti totali anche per più giorni di seguito. Nello stesso tempo le condizioni generali del soggetto migliorano sensibilmente. In un radiogramma eseguito a un mese di distanza dall'inizio del trattamento persiste l'assenza dell'ombra cavitaria (fig. 13).

FIG. 13.

Abbandonato il procedimento aspirativo nel maggio 1940 il p. è stato dimesso guarito.

CASO VIII. — R. Rosina, a. 36, colona. Nel 1935 pleurite essudativa a sinistra. Inizio clinico della malattia nel maggio 1939 con sintomatologia pseudo influenzale. Entra nel Sanatorio di Grosseto il 20 febbraio 1940 presentando segni clinici e radiologici di tbc. ulcerativa del lobo superiore sinistro con grossa cavità infraclaveare e disseminazione nodulare sottostante (fig. 14). Stato generale assai deperito; tosse ed escreato abbondanti. Riusciti vani i tentativi di istituire pnt. a S., il 26 febbraio 1940 si procede all'intubazione della cavità (fig. 15). Iniziato il procedimento di aspirazione la caverna subisce una rapida regressione come dimostra il radiogramma del 27 marzo 1940 (fig. 16).

FIG. 14.

FIG. 15.

CASO IX. — M. Mario, a. 33, operaio. Pleurite essudativa nel 1925. Primi segni clinici dell'attuale malattia nell'aprile 1936. Entra nel Sanatorio di Grosseto il 16 gennaio 1940 presentando segni clinici e radiologici di tbc. ulcero-fibrosa a sinistra con caverna ovalare in regione infraclaveare; a destra infiltrato apico-sottoapicale a nodi confluenti con incipienti ulcerazioni. Riusciti vani i tentativi di istituire il pnt. a S. si inizia il trattamento a D. ove la bolla gassosa si localizza elettivamente all'apice. Il 28 febbraio 1940 si pratica l'intubazione della cavità la quale, iniziata l'aspirazione, si riduce progressivamente di volume cosicchè, a distanza di 28 giorni, ne è visibile sul radiogramma solo un piccolo residuo. Il malato è sensibilmente migliorato nello stato generale, la tosse e l'escreato sono pressochè scomparsi.

FIG. 16.

L'esposizione di questa breve casistica ci permette innanzi tutto alcune considerazioni di or-

dine generale ed altre più particolareggiate in relazione ai vari casi trattati.

Occorre in primo luogo rilevare gli esiti decisamente favorevoli, se pure ancora non sempre completi, riscontrati in tutti i soggetti il che dimostra che i casi adatti sono più numerosi di quanto si possa pensare e come alcune concezioni di rigidità cavitaria non reggano oggi più al lume delle nuove conoscenze. Nel caso primo ad esempio l'anamnesi, i caratteri clinici e radiologici del processo parlavano per una forma ad andamento nettamente sclerosante con tessuto pericavitario fibroso, resistente alla distensione, scarsamente irrorato. Noi stessi confessiamo di avere ritenuto assai più duro e lungo il trattamento e di essere stati incerti sull'esito finale. I fatti ci hanno dimostrato il contrario con la rapida elisione della caverna e la sollecita chiusura del bronco di drenaggio.

Un altro elemento di importanza fondamentale ci è dato oltre che dalla semplicità dell'intervento, e quindi dall'assoluta sopportabilità anche da parte di malati in cattivo stato generale, dal rapido miglioramento delle condizioni di nutrizione e di sanguificazione che segnano il tempo di una disintossicazione quanto mai intensa ed avvertita fin dai primissimi tempi del trattamento.

Abbiamo visto malati rifiorire nel senso vero del termine in due o tre settimane con un aspetto obbiettivo e uno stato subbiettivo di benessere quale in nessun caso di pnt., per favorevole che fosse il trattamento, abbiamo mai osservato in periodo così breve. Tale sensazione di ripresa fisica insieme alla riduzione fino alla scomparsa della tosse e dell'escreato a causa del drenaggio della cavità, sono elementi che agiscono con particolare valore di favorevole azione sul morale dei malati in cura.

Un elemento che merita indubbiamente la maggiore considerazione e che rappresenta il fattore principale nei riguardi delle massime possibilità del metodo è rappresentato dal comportamento dell'azione aspirativa sul bronco o meglio sui bronchi di drenaggio della cavità. È infatti poichè la persistenza della loro pervietà rappresenta la causa o meno del successo definitivo, è necessario domandarsi innanzi tutto se è possibile arrivare alla chiusura anatomica del bronco.

In tema di possibilità non ci sono e non vi possono essere discussioni di sorta. Chiunque abbia trattato dei soggetti sa che, nei casi favorevoli, la riduzione del lume bronchiale può essere seguita minutamente: 1) attraverso la rapidità di caduta del liquido nella bottiglia; 2) con la misurazione a mezzo del detensiometro della persistenza delle depressioni nell'interno della cavità. Infatti interrompendo la detensione e mantenendo chiuso il sistema aspirante è facile determinare il tempo occorrente per il ritorno della pressione allo zero e quindi il calibro di apertura bronchiale residua; 3) un altro mezzo di grande semplicità è offerto dall'esame radiografico previa immissione attraverso la sonda di radiopol; con tale mezzo di contrasto si possono individuare i vari bronchi aperti nella caverna e, a un dipresso, precisarne il calibro.

Dopo un certo periodo, assai variabile da caso a caso e per il quale appare pressochè impossibile, a nostro parere, stabilire la durata, compaiono segni indubbi della raggiunta totale chiusura. Primo fra tutti l'arresto di caduta dell'acqua oltre ad una ulteriore riduzione del secreto nell'Erlen Meyer. Pertanto non v'ha dubbio che nella grande maggioranza dei soggetti si raggiunga la stenosi completa del bronco di drenaggio; ma a questo punto vogliamo ricordare che spesso, e a volte anche all'inizio di un trattamento, si osservano chiusure anche totali, ma del tutto temporanee, mentre altre volte compaiono manifestazioni che simulano l'avvenuta occlusione e sono legate a cause diverse e occasionali. Così in taluni casi si ha cessazione della caduta d'acqua e della fuoriuscita di secreto a causa di occlusione per inginocchiamenti della sonda determinati dalla riduzione del lume cavitario sotto l'azione aspirante o per stretta applicazione della parete della caverna che avviluppa l'estremità della sonda stessa. È sufficiente in tali evenienze imprimere al tubo limitati movimenti di trazione o di rotazione perchè il sistema riprenda il regolare funzionamento.

Pertanto noi giudichiamo completa e stabile la chiusura bronchiale, e ce ne rappresentiamo un sicuro riferimento agli effetti dell'ulteriore trattamento, quando i segni di occlusione siano totali e persistenti per la durata di almeno un mese nel quale periodo continuiamo a mantenere l'aspirazione che sospendiamo poi mantenendo la sonda in posto per altri dieci-quindici giorni. Può accadere infatti che, qualora la chiusura del bronco non rivesta carattere di solidità, essa permanga sotto l'azione detensiva e scompaia al termine di questa.

Circa la modalità di chiusura dei bronchi di drenaggio essa non può essere diversa nell'aspirazione endocavitaria di Monaldi, e nella massima parte dei casi non lo è, da quanto si verifica in altri trattamenti di lesioni cavitarie, primo fra questi il pneumotorace.

Iniziato il processo di saldamento anatomico tra le pareti della caverna venute a contatto, non importa per quale meccanismo, esso pro-

cede in ogni punto inglobando gli sbocchi bronchiali già stenosati dalla coartazione del cercine. Ma in corso di aspirazione endocavitaria può occorrere un differente meccanismo d'azione, del genere di quello che si ha nella chiusura di fistole pleuro-polmonari a seguito di violenta azione detensiva endopleurica e che ha suscitato diversità di opinioni sulle modalità di estrinsecazione. Che accada qualcosa di simile lo dimostrano quei casi di vera stenosi, temporanea o definitiva che si osservano in alcuni soggetti già all'inizio del trattamento aspirativo (caso 7° della nostra casistica)

A questo punto ci sarebbe da prendere in considerazione l'obiezione avanzata da alcuni AA. per i quali la chiusura del bronco di drenaggio avrebbe solo carattere di temporaneità, in quanto a distanza di tempo più o meno breve tornerebbe a riaprirsi con conseguente ricomparsa della caverna. Una simile evenienza può verificarsi di certo così come avviene con altri trattamenti ma non vi è alcuna ragione per la quale si debba pensare ad una frequenza maggiore nel metodo in questione poichè, come si diceva in precedenza, l'inconveniente si verifica nei casi nei quali, per ragioni che il più spesso sfuggono, non avviene un completo processo di riparazione connettivale.

Ma c'è ancora da domandarsi se in effetti la mancata chiusura del bronco di drenaggio rappresenti una condizione inibente in senso assoluto l'ulteriore processo regressivo di una cavità in trattamento aspirativo. Nella casistica di Monaldi abbiamo visto più di un soggetto nel quale per causa fortuita era avvenuta la fuoriuscita della sonda dalla cavità ancora beante e a bronco di drenaggio tuttora pervio. Nell'ulteriore evoluzione in qualche caso era seguita riduzione del lume cavitario fino all'elisione totale.

Nei nostri soggetti non abbiamo mai assistito a diffusioni del processo tbc. in altri territori omo- o controlaterali, fenomeno temuto da qualche A. per riattivata circolazione a livello dei margini pericavitari. Abbiamo, al contrario, osservato assai spesso miglioramento di lesioni preesistenti sia lontane sia in vicinanza della caverna in trattamento. Per le localizzazioni situate a distanza il fatto si spiega come l'effetto della regressione della lesione principale cui corrisponde sovente beneficio di quelle di minore entità.

Ma tale meccanismo non vale a darci ragione del rapido riassorbimento di infiltrati a carattere fortemente essudativo o della riduzione fino alla scomparsa di caverne poste nei pressi della cavità intubata. Nel primo caso vale l'interpretazione di Monaldi secondo il quale la detensione determina o favorisce il richiamo all'interno della caverna di correnti centripete cosicchè, convogliandosi in esse l'elemento liquido, si provoca un processo di disidratazione a livello dei territori infiltrati i quali perdono il carattere essudativo. Nei casi che si riferiscono poi all'influenza dell'aspirazione su caverne vicine non crediamo si possa in ognuno sospettare l'esistenza di comunicazioni intercavitarie essendo del resto dimostrata la possibilità di ripercussioni dell'azione aspirante a distanza con effetti regressivi sulle lesioni cavitarie. Guglielmetti e Bottari hanno data tale dimostrazione descrivendo una serie di casi nei quali, determinandosi forti aspirazioni nel cavo pleurico in corso di piopneumotoraci, trattati con aspirazione e lavaggio, si erano verificate in più di un soggetto regressioni di caverne fino all'elisione totale.

Non vogliamo entrare in discussione nei riguardi del meccanismo d'azione del metodo che crediamo non possa concepirsi all'infuori di quanto espone Monaldi trattando delle basi teoriche dell'intervento. Ci appare infatti fuori di dubbio che sia l'elemento meccanico a giuocare il ruolo d'azione principale eliminando lo stato compressivo espiratorio endocavitario, cui Morelli assegna tanta importanza nel mantenimento delle caverne e nella loro progressione, e più che tutto richiamando, attraverso l'azione detensiva a retrazione concentrica, il cercine cavitario. Tutti gli altri fattori, i quali vengono poi ad acquistare grande importanza nel processo riparativo, primo fra gli altri quello circolatorio, non rappresentano che elementi subordinati al fatto meccanico che li rende operanti o ne riattiva l'azione.

Resta da dire qualcosa sui quadri radiologici come si presentano all'osservazione durante il decorso del trattamento. Essi sono varî: a noi interessa ricordare innanzi tutto, quale nota di maggiore rilievo dopo quella che si riferisce alla graduale regressione dell'ombra cavitaria, il comportamento delle immagini a livello dei territori paracavitari e degli esiti radiologici dopo l'elisione delle caverne. In più soggetti si è constatato un intenso rischiaramento in regioni poste in vicinanza delle lesioni, nelle quali prima del trattamento era facile rilevare ombre più o meno dense da infiltrazione a prevalente componente essudativa. Il ritorno di tale *ripulitura* non è sempre ugualmente graduale e parallelo all'andamento regressivo della immagine anulare, chè alcune volte, si assiste con grande rapidità alla scomparsa o attenuazione di estese e dense opacità.

Spesso durante la fase di aspirazione, specie a retrazione accentuata del cercine cavitario, questo appare contornato di ombre dense che permangono finchè è in funzione il sistema

detensivo ed anche dopo lo sfilamento della sonda scomparendo tuttavia a lieve distanza di tempo (caso n. 2).

Nei nostri casi condotti a termine, dopo l'eliminazione della sonda al posto dell'immagine cavitaria persiste in genere una piccolissima ombra di addensamento circondata da zona perfettamente luminosa.

Il limitato numero di soggetti trattati e più che tutto il troppo breve periodo di osservazione non consentono emettere giudizi di ordine generale. Non appare in alcun modo dubbio tuttavia che l'aspirazione endocavitaria, applicata nei casi appropriati e condotta con buona tecnica, può apportare grandi benefici: i risultati immediati certamente non trovano confronto con alcun altro intervento chirurgico.

RIASSUNTO.

Sono illustrati nove casi di soggetti portatori di grosse caverne tubercolari trattati con aspirazione endocavitaria alla Monaldi. In essi il trattamento ha dato risultati del tutto soddisfacenti.

BIBLIOGRAFIA.

Abellò F. *Empleo de un aparato original para la observación endoscopica de las cavernas tuberculosas. Uso del mismo en la realización de la tecnica de aspiración endocavitária de Monaldi.* Rev. Españ. de Medic. y Cirurgia de Guerra II, 233, 1939.

Id. *Nuovo trocar para la aspiracion endocavitária de Monaldi. Empleo de toracoscopio original para la realización de dicha tecnica.* Semana Mèdica Española, II, 1940.

Argemi Lloveras J. *Bases teoricas de la aspiración endocavitária de Monaldi.* Medicina Española, n. 6, 1939.

Id. *La aspiracion endocavitaria de Monaldi en el tratamiento de las cavernas tuberculosas del pulmon.* Medicina Española II, 1940.

Argemi LL.-Müller. *Die perikavernösen Atelektasien und ihre Bedeutung für die Kavernen Saugdrainage Monaldi.* Beitr. zur Klin. der Tbk., n. 6, 1939.

Arnold. *L'aspiration endocavitaire de Monaldi dans le traitement des cavernes tuberculeuses du poumon.* Journ. Méd. de Leysin, n. 5, 1939.

Bagliani. *Sul reperto radiologico di caverne.* Comunicazione tenuta a Siena l'11 febbraio 1940, F.I.F. p. la lotta c. la Tbc.

Id. *Singolare evoluzione di caverna tubercolare. Radiologia Medica*, 1940.

Boccheeti F. *L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne tubercolari del polmone.* Lotta contro la Tbc., n. 9, 1939.

Bottari G.-Babolini G. *Strumentario e tecnica per l'attuazione pratica del procedimento di aspirazione endocavitaria di Monaldi.* Annali Istituto Carlo Forlanini, n. 5-6, 1939.

Burnand R.-Franken W. *Premiers essais d'aspiration des cavernes par le procédé de Monaldi. Tecnique de la Méthode.* Revue de la Tuberculose, n. 9, T. 5, 1939-40.

Canova-Ferretti R. *Il pH del contenuto delle caverne tubercolari del polmone.* La Settimana Medica, 8, 1939.

Cerchiai. *L'aspirazione endocavitaria di Monaldi.* L'azione Antitubercolare, n. 6, 1939.

Chadourne P.-Badouin J. *Au sujet du traitement des cavernes tuberculeuses par le drainage pariétal avec aspiration. Procédé de Monaldi.* Revue de la Tuberculose, T. 5, n. 9, 1939-40.

Clemente. *L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne polmonari.* Riv. di Patol. e Clin. della Tuberbolosi, fasc. XI, 1939.

Costantini G. *L'aspirazione endocavitaria per la la cura delle caverne polmonari.* Riv. di Patol. e Clin. della Tubercolosi, fasc. XI, 1939.

Filippini A. *L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne polmonari tubercolari.* Policlinico, Sez. Pratica, n. 2, 1940.

Gonzales M. *Evolución de los métodos de tratamiento directo de las cavernas tuberculosas del pulmon. De la apertura de la caverna e la aspiración endocavitária de Monaldi.* In pubblicazione.

Grass. *Über Kavernenheilung durch Saugdrainage nach Monaldi.* Zeit. f. tbk., 1939, B. 84, H. 1-2.

Gunella S. *Il metodo dell'aspirazione endocavitaria e l'elisione delle caverne del polmone.* Giornale di Clinica Medica, X, 1939.

Iacono. *Aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone.* Archivio di Medicina e Chirurgia n. 4, 1939.

Jeanneret, Joyt. *À propos du procédé des cavernes pulmonaires selon Monaldi.* Revue de la Tbc., n. 7, 1939.

Maragliano E. *La cura Monaldi delle malattie tubercolari con l'aspirazione delle caverne.* La Riforma Medica, n. 3, 1940.

Molinari G. *Il metodo di Monaldi per la cura delle caverne polmonari.* Riv. Ital. di Terapia, n. 2, 1940.

Monaldi V. *Tentativi di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone.* Lotta contro la Tbc., n. 10, 1938.

Id. *Procedimento di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone.* Annali Istituto Carlo Forlanini, n. 10, 1938.

Id. *L'aspirazione endocavitaria. I principi teorici. Alcuni risultati.* Atti Conv. Lombardo F.I.N.F. per la lotta contro la Tbc., 1938.

Id. *Sul meccanismo della delimitazione del processo tubercolare del polmone.* Annali Istituto Carlo Forlanini, n. 3, 1939.

Id. *Über die Saugdränage tuberkulöser Lungenkavernen.* Zeit. für Tbc., B. 82, H. 5, 1939.

Id. *L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne tubercolari del polmone.* La Settimana *Medica*, n. 8. 1939.

Id. *Sull'aspirazione endocavitaria nel trattamento delle caverne tubercolari del polmone.* Lotta contro la Tbc., n. 8, 1939.

Id. *Note pratiche sul procedimento di aspirazione delle caverne tubercolari del polmone.* Bucuresti Medical. In pubblicazione.

Monaldi, Bottari e Babolini. *Alcune osservazioni sulla condotta del procedimento di aspirazione endocavitaria.* Annali Istituto Carlo Forlanini. n. 5-6, 1939.

Morelli E. *Gli attuali indirizzi del trattamento chirurgico della tubercolosi polmonare.* Lisbona Medica, n. 7, 1939.

ID. *Attività scientifica dell'Istituto Carlo Forlanini nell'ultimo biennio* 1938-39. Annali Istituto Crlo Forlanini, n. 11-12, 1939.
ORSI A. *Su di un dispositivo regolatore per aspirazione continua e sua applicazione in terapia tisiologica.* Minerva Medica, n. 21, 1939.
PANA C., BOTTARI G. *Reperti anatomo-patologici di alcuni soggetti trattati con aspirazione endocavitaria.* Annali Istituto Carlo Forlanini, luglio-agosto, 1939.
ID. *Rilievi anatomici particolari su di un caso di aspirazione endocavitaria.* Lotta contro la Tbc., 1939.
PAPA G. *Su di un caso di grossa caverna tubercolare del polmone trattata con l'aspirazione endocavitaria di Monaldi giunta al tavolo anatomico.* Lotta contro la Tbc., n. 4, 1940.
PARODI F. *A proposito dell'aspirazione endocavitaria.* Riv. di Patol. e Clin. della Tbc. Fasc. VII, 1939.
F. R. DE PARTEARROYO. *El tratamiento de las cavernas tuberculosas del pulmon por la aspiración endocavitaria de Monaldi.* Medic. Española, n. 11, 1939.
ID. *Instrumental y tecnica para la aspiración endocavitaria de Monaldi y aportaciones a su mecanismo de ación.* Rev. Española de Tuberc., n. 60, 1940.
PIRERA. *L'aspirazione endocavitaria nelle caverne tubercolari.* Rinascenza Medica, n. 23, 1939.
RATTI E. *Descrizione anatomo-istologica di caverna gigante del polmone trattata con aspirazione endocavitaria alla Monaldi.* Minerva Medica, n. 7, 1940.
SAFAS E. *Endokavitarine spiracjia pagal V. Monaldi.* Medicina n. 5, 1939. Lituania.
SCHUBERT A. *Ueber die Behandlung tuberkuloser Lungenkavernen mit dem Saugdränage.* Zeit. f. Tbk. H. 4, 1940.
ID. *Die Behandlung der tuberkulosen Kaverne mit der Kavernensaugdränage.* Zeit. f. Tbk. H. 4, 1940.
SCOZ. *Su di un apparecchio multiplo a derivazioni indipendenti per aspirazioni.* La Riforma Medica, Dicembre 1939.
SCROCCA P. *A proposito di aspirazione endocavitaria.* Rassegna Internazionale, n. 3, 1940.
SISTI M. A. *Contributo clinico al procedimento di aspirazione endocavitaria alla Monaldi.* Tubercolosi, luglio 1939.
SOSSI O. *Modificazioni ematologiche nel corso della aspirazione endocavitaria di Monaldi.* Riv. Med. Soc. della Tubercolosi, Luglio-agosto 1939.
TARN TOIVIKA. Ippocrate. Grecia, maggio 1939.
TAPIA M., HORTA VALE. *Sobre fisiopatologia de las cavernas pulmonares tuberculosas y las orientaciónes actuales para su tratamiento con especial referencia al método de Monaldi.* Lisboa Medica, n. 11, 1939.
TORELLI G. *L'impiego della stratigrafia nell'aspirazione endocavitaria.* Annali Istituto Carlo Forlanini n. 1-2, 1940.
TULINI F. *L'aspirazione endocavitaria. Contributo clinico.* Riv. Ital. della Tbc., n. 1, 1940.
WEBER. *Saugdrainageverfahren zur Heilung Tuberkuloser in der Lunge.* Zeit. f. Tbk., 1939, B. 84, H. 1-2.
ZORZOLI-FOIANINI. *Indagini batteriologiche sul contenuto delle caverne tubercolari del polmone trattate con l'aspirazione endocavitaria.* Annali Istituto Carlo Forlanini, n. 11-12, 1939.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

La degenerazione miocardica associata all'uremia nell'ipertensione avanzata e nella nefrite glomerulare cronica.

(B. A. GOULEY. *The Americ. Journ of the Medic. Scienc.*, luglio 1940).

C'è nell'uremia un tipo non comune di degenerazione miocardica che è sfuggita all'attenzione di anatomo-patologi e clinici Non è rara nei malati di insufficienza renale con notevole ipertensione e c'è anche nei malati di glomerulonefrite cronica. Questa miocardiopatia è probabilmente fattore importante nell'insufficienza cardiaca dell'uremia.

Nell'uremia furono trovate modificazioni elettrocardiografiche, polso alternante, miocardite emorragica.

L'A. riferisce su 34 osservazioni necroscopiche da lui fatte e che sono diverse da quelle osservate da altri autori.

Oltre l'ipertrofia del cuore fu notata spesso una modificazione di colore del muscolo, più marcata sulle pareti posteriori e laterali del ventricolo sinistro. La sezione rivela l'aspetto giallastro-grigio caratteristico della degenerazione miocardica in foci che variano di grandezza e di forma, sono delimitati dal tessuto circostante, spesso c'è iperemia dell'epicardio tanto intensa da dare l'aspetto scarlattiniforme al cuore.

Ci sono però dei casi di uremia con segni chiari di insufficienza cardiaca in cui il cuore non mostra le alterazioni suindicate.

Sui 34 casi studiati dall'A. 7 presentavano miocardiopatia uremica associata a pericardite. Più frequente era invece l'iperemia semplice del pericardio.

Al microscopio le alterazioni rilevabili sono molto scarse, contrariamente a quanto si potrebbe pensare per l'esistenza delle vaste zone alterate che hanno l'aspetto di necrosi focali. Le lesioni microscopiche consistono o in vacuolizzazione da degenerazione grassa o in tumefazione della fibra miocardica o in tutti e due queste modificazioni. Si può anche avere degenerazione ialina.

Le arterie coronarie sono aterosclerotiche; solo raramente la lesione aterosclerotica è tanto grave da dare una forte stenosi coronaria e in qualche caso è stata accompagnata da un infarto miocardico.

I 34 casi osservati riguardavano 17 uomini e 17 donne in età varia, da 18 a 72 anni. La maggioranza presentava notevole ipertensione (al di sopra di 200 mm. di Hg) con pressione diastolica fra 120 e 140, raramente 180. In 16 casi l'esame oculare dava alterazioni emorragiche ed angiospastiche.

Clinicamente i malati si potevano dividere in due gruppi: uno in cui l'insufficienza cardiaca era facilmente riconoscibile e l'altro in

cui essa era oscurata dall'ambliopia, cefalea, vomito, porpora e disturbi psichici. In quest'ultimo gruppo si poteva con difficoltà riconoscere la presenza di uremia ed encefalopatia ipertensiva. La dispnea era accompagnata da edema progressivo con tutto il suo corteo sintomatico: ritmo di galoppo, espettorato sanguigno, palpitazioni. Lo stato con predominanza dell'insufficienza cardiaca dura alcune settimane e assume importanza secondaria solo quando si fa l'azotemia e la si trova costantemente alta. Di solito c'è un'obnubilazione mentale che poi conduce al coma terminale.

L'insufficienza cardiaca è di solito del tipo ventricolare sinistro; in un caso solo era del tipo ventricolare destro.

L'ipertensione persiste, per lo più, fino alla morte nonostante l'insufficienza miocardica. Raramente si ha una caduta terminale della pressione.

Frequente è stato, nei casi dell'A., il reperto di soffi cardiaci, che l'autopsia rivelò essere funzionali. In 6 malati c'era il ritmo di galoppo. Solo alcuni presentavano frequenza del polso di 125 al minuto al loro ingresso in ospedale; ma l'alta frequenza del polso cedeva rapidamente al riposo e alla digitale.

Tre malati avevano bradicardia per blocco senoauricolare.

Gli esami di laboratorio in questi 34 malati dava urine con peso specifico basso. In 28 l'azotemia era al disopra di 0,60 ‰ e nel maggior numero dei casi fra 1 e 2,5. Degli altri 6 due morirono prima che si potessero completare le ricerche e 4 avevano azotemia moderata.

Ci sono anche anemia e acidosi. In 5 la Wassermann era positiva.

Gli esami elettrocardiografici dimostrarono in 12 casi sui 18 studiati una deviazione assiale sinistra; in 1 c'era ritmo nodale, in uno fibrillazione auricolare e in 3 extrasistoli ventricolari. Frequenti le modificazioni dell'onda T e le deviazioni del tratto ST. In sei casi si ebbe ingrossamento o deviazione di T_1 e di T_2, una volta modificazione di T_2 e T_3 e 4 volte di tutt'e tre le onde T.

Nonostante la sintomatologia cardiaca non si ha quasi mai angina pectoris e questo si può spiegare colla diminuita sensibilità al dolore che hanno gli uremici.

La patogenesi della miocardiopatia uremica non è ancora chiarita. Certamente deve avere importanza l'anossiemia che è provocata non tanto dalla sclerosi coronaria quanto dagli spasmi vascolari. L.

La malattia cistica, sua patogenesi sua prognosi e suo trattamento.

(DAHL-IVERSEN E. *Journal international de chirurgie*, fasc. 2°, 1940).

Dal 1935 al 1939 i casi di malattia cistica del seno capitati all'osservazione dell'A. sono stati 250: un numero veramente considerevole che permette una vasta trattazione dell'argomento. Secondo le attuali idee sulla patogenesi della malattia si ammette una stretta relazione fra la malattia cistica e una alterazione funzionale dell'ovaio. L'A. ha dosato l'eliminazione della follicolina e dell'ormone gonadotropo nelle urine di 70 malate, durante il periodo intermestruale. Nel 70 % dei casi la follicolinuria era normale, nel 30 % esisteva ipofollicolinuria. In tutti i casi, eccetto uno in cui era bassa, l'eliminazione dell'ormone gonadotropo si svolgeva normalmente. Dalla esperienza dell'A. si deve anche dedurre che l'insorgenza di un cancro dalla malattia cistica sia un'evenienza molto più rara di quello che non si pensi comunemente. Affermare che la malattia cistica sia una affezione precancerosa è impossibile.

Il trattamento ormonico colla follicolina è preferibile al trattamento chirurgico: 175 casi sono stati sottoposti a cura follicolinica (iniezione giornaliera di 6.000 U. durante 3-4 mesi) e si è avuto l'88 % di miglioramenti, 8 % di miglioramento parziale e 4 casi di insuccesso. Rivisti a distanza di tempo fra i 3 e 9 mesi dopo la fine della cura, esisteva una recidiva nella metà dei casi migliorati. Quanto più tardi la recidiva compare tanto più sensibile appare essere alla ripresa del trattamento; 4 anni dopo il trattamento circa 1/3 delle malate appariva subbiettivamente e obbiettivamente migliorata. Esami istologici comparativi con casi non trattati dimostrano che la somministrazione di follicolina agisce sul tessuto connettivo intralobulare iperplastico, facendogli riprendere un aspetto normale. Non sembra agire invece sulle alterazioni cistiche irregolari, non impedisce la proliferazione epiteliale e non fa cessare la desquamazione dell'epitelio. Il trattamento con follicolina è quello di scelta, ma nelle malate di 40-50 anni, nelle quali lo sviluppo della malattia cistica si accompagna con la presenza di papillomi nei canali galattofori, si dovrà esercitare una stretta sorveglianza e alla minima modificazione rivelata da una biopsia intervenire chirurgicamente. BENDANDI.

Embolia pulmonare.

(G. TAKATS e J. H. JESSER. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 13 aprile 1940).

L'embolia pulmonare suole distinguersi in medica e chirurgica. Alla prima appartengono i casi che si verificano in individui affetti da cardiopatie o da tumori maligni nella fase terminale, alla seconda le embolie pulmonari che si verificano a seguito di interventi chirurgici o di parto.

Su 100 casi studiati nell'Ospedale di St. Luke nei Research and Educational Hôspitals di Chicago 25 erano di natura medica, 71 di natura chirurgica e 1 di natura ostetrica. Nel gruppo medico si trovavano 18 cardiopatie, 2 flebiti, 2 cancri, 1 tumore cerebrale, 1 enfisema pulmonare, 1 pielonefrite. Nel gruppo chi-

rurgico si trovavano 33 laparatomie pelviche, 8 prostatectomie, 5 colecistectomie, 5 erniotomie, 5 appendicectomie, 5 fratture, 3 tumori maligni, 3 osteomieliti, 3 amputazioni, 1 lobectomia, 1 frenicotomia, 1 infezione del cuoio capelluto, 1 laminectomia.

I sintomi iniziali sono in ordine di frequenza i seguenti: dispnea, dolore toracico, cianosi, polso debole e frequente, schock, irrequietezze, nausee e vomito, dolore addominale, brivido, convulsioni, vertigini. Talvolta si ha la morte improvvisa. I sintomi immediati più significativi sono la dispnea, il dolore toracico, la cianosi, la debolezza e la frequenza del polso.

Per la esatta diagnosi può riuscire utile l'esame radiografico, specie se praticato nelle prime ore o il giorno seguente. L'occlusione di un'arteria pulmonare produce un infarto emorragico solo se si determina una trombosi venosa secondaria. L'infarto anemico dà il reperto di un enfisema localizzato a causa della occlusione bronchiale concomitante di solito incompleta, per modo che l'aria può essere inspirata ma non espirata.

I fattori che possono determinare la produzione dell'embolia pulmonare non sono ancora ben noti. Tuttavia in parecchi casi sono in causa gli sforzi fisici, i movimenti passivi del corpo, la peristalsi gastrointestinale, le modificazioni delle condizioni fisico-chimiche e forse anche le variazioni atmosferiche.

La mortalità per embolia pulmonare è abbastanza elevata se si tien conto sopra tutto dei casi diagnosticati al tavolo anatomico e che non potettero essere accertati clinicamente per l'improvviso decesso o per l'incertezza della sintomatologia.

La morte per embolia pulmonare non sempre è provocata dall'asfissia, dalla debolezza del cuore destro o dall'insufficienza del sangue di ritorno al cuore sinistro. Queste condizioni sono in giuoco solo quando è occlusa l'arteria pulmonare principale o sono occlusi ambo i suoi rami il destro ed il sinistro. Sta di fatto però che la morte può verificarsi anche in seguito ad un piccolo embolo che compromette la funzione di un'area pulmonare insignificante. Tale fatto, in accordo con i risultati delle esperienze fatte sugli animali, prova che la morte, come la eventuale drammatica sintomatologia clinica da embolia pulmonare, è dovuta allo scatenamneto di un riflesso che provoca un'eccitazione più o meno forte del vago ed il conseguente arresto del cuore.

In merito ai mezzi atti a prevenire l'embolia pulmonare in occasione di interventi chirurgici si devono considerare i già accennati fattori determinanti nonchè i fattori predisponenti dell'accidente.

Tra i molti fattori predisponenti alla trombosi post-operatoria e conseguente distacco dell'embolo vanno ricordate le modificazioni della composizione del sangue: aumento delle piastrine che raggiunge il massimo tra l'ottavo e l'undecimo giorno dell'operazione; aumento del fibrinogeno; variazioni del rapporto albumina-globulina a vantaggio della globulina; aumento della viscosità del sangue. A tutti questi fattori che aumentano la coagulabilità del sangue va aggiunta la leucocitosi.

La importanza di incisioni nette senza inutili traumi dei tessuti e di eliminazione di ogni sorgente d'infezione è ben nota, come è ben noto che l'età, la corpulenza, le operazioni sul basso addome, sulla pelvi, sulle estremità inferiori favoriscono la produzione dell'embolia pulmonare. Sono fuori discussione come fattori predisponenti il clima, la pressione barometrica, la dieta, le ripetute iniezioni endovenose.

Il ristagno di sangue venoso non produce l'agglutinazione delle piastrine e la loro fissazione alla parete vasale a meno che non intervengano altri fattori come quelli che determinano la trombosi post-operativa. Al riguardo è a notare che le vene della pelvi e degli arti inferiori si trovano nelle condizioni più favorevoli per la stasi, specie negli operati a letto, nei quali il respiro superficiale, il meteorismo intestinale, la lentezza dei movimenti del diaframma, la fasciatura addominale e l'immobilità reattiva al dolore non agevolano il deflusso del sangue venoso.

La posizione più favorevole per il prodursi della stasi venosa nelle vene pelviche è quella che una volta si dava spesso ai malati: posizione quasi seduta con sollevamento delle ginocchia con un cuscino posto al di sotto delle gambe. Così il sangue è costretto a fermarsi nel punto più declive ossia dove il tronco fa angolo con le coscie.

La posizione da darsi agli operati per evitare ogni stasi venosa è quella di Trendlenburg. Il malato è disteso, senza cuscini sotto il capo, in un letto il cui estremo anteriore è sollevato in confronto di quello posteriore di 20-25 cmc.

Al paziente bisogna inoltre consigliare di respirare quanto più profondamente può, ed appena è possibile fargli fare esercizi di pedalaggio con pedali simili a quelli delle biciclette applicati all'estremo del letto.

La cura dell'embolia pulmonare presuppone un'esatta diagnosi che non sempre è facile dato che la condizione può essere scambiata con altri accidenti (debolezza del cuore, infarto coronario, schock, emorragie profuse, peritonite, edema pulmonare, apoplessia cerebrale, ecc.).

Nelle forme nelle quali i sintomi prevalenti sono la dispnea e la cianosi, con deficienza di ossigeno nel sangue arterioso, giovano le inalazioni di ossigeno mediante il tubo tracheale o meglio con la nuova maschera di Boothby.

Nelle forme di embolia pulmonare massiva caratterizzata clinicamente da pallore, caduta della pressione e dolore retrosternale, con normale saturazione nel sangue delle arterie periferiche, si praticheranno iniezioni endovenose di papaverina (gr. 0,03) e di atropina gr. 0,001) in soluzione preparata al momento dell'uso.

DR.

L'iniezione subaracnoidea di alcool assoluto quale trattameno delle sindromi dolorose da carcinomi inoperabili o recidivati.

(E. RASTELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, settembre 1940).

L'A., dopo aver ricordato brevemente i vari mezzi con cui si cerca di ovviare ai dolori molte volte strazianti di cancerosi inoperabili o in preda a recidive, espone i risultati da lui ottenuti in 19 casi con l'iniezione subaracnoidea di alcool etilico assoluto, metodo proposto dal Dogliotti.

L'A. ha seguìto la seguente tecnica: la puntura lombare viene fatta tenendo il malato in decubito laterale, o, se la pressione del liquor è scarsa, ad ammalato seduto. Una volta raggiunto lo spazio subaracnoideo si lascia in posto il mandrino dell'ago e si pone l'ammalato prono sul letto operatorio, che viene inclinato in modo che la testa del paziente sia più bassa del tronco, questo più basso del bacino e gli arti inferiori in estensione pure leggermente abbassati rispetto al bacino. Si lasciano allora defluire dall'ago, da cui si toglie il mandarino, solo quelle poche gocce di liquor che ci dànno la certezza di essere nello spazio subaracnoideo e si inietta l'alcool con dolcezza: si rimette in posto il mandrino e l'ago viene estratto dopo un quarto d'ora. Il malato deve essere lasciato per una trentina di minuti nella posizione sopra indicata e quindi portato a letto ove dovrà continuare a giacere prono per un'ora circa; lo si metterà in seguito in decubito orizzontale supino, sempre con la testa bassa. La quantità di alcool assoluto iniettata non supera mai il centimetro cubico. In alcuni casi l'iniezione venne ripetuta dopo che l'effetto analgesico della prima era scomparso.

Pochi minuti dopo l'iniezione di alcool appare nel territorio dei plessi lombo-sacrale una zona d'analgesia ed ipoestesia cutanea, che persiste da qualche ora a qualche settimana.

Dei 19 casi trattati dall'A., otto non ebbero alcun apprezzabile sollievo del dolore: gli altri invece ebbero delle remissioni del dolore variabili, da un massimo di quaranta giorni ad un minimo di dieci gorni.

L'effetto favorevole dell'alcool-terapia subaracnoidea si manifestò soprattutto nelle algie pelviche da carcinomi dell'utero, della prostata e della vescica ed in queste soprattutto l'A. consiglia di usare il descritto metodo.

F. TOSTI.

> **La critica al letto del malato non giova al malato, nuoce alla Medicina.**
> GUIDO BACCELLI.

DIVAGAZIONI

Perchè la fecondità diminuisce nella donna anziana.

La fecondità della donna è condizionata la un complicato complesso di processi ormonali e neurovegetativi che agiscono in modo coordinato ed interferendosi l'uno sull'altro. La capacità di concepire è influenzata non solo dallo stato dell'apparato genitale ma anche da quello generale, per quanto la fecondità possa essere conservata anche in condizioni di vita che sembrano molto sfavorevoli. Tuttavia la fecondazione è sicuramente compromessa quando esistono determinate alterazioni dell'apparato genitale, specie quando ne risultano pregiudicati il cammino e l'impianto dell'uovo. Al riguardo vanno tenute presenti, oltre ai postumi infiammatori, le alterazioni che sogliono colpire rapidamente le donne anziane.

H. Siegmund (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 20 settembre 1940) rileva che recenti ricerche hanno messo in evidenza che uno dei più importanti fattori d'infecondità è costituito dalla sede dell'orifizio delle salpingi nell'utero, e precisamente quando esso si trova nella parte interstiziale. Tale condizione, che provoca l'occlusione dello sbocco delle trombe, è il risultato di un processo infiammatorio determinato da infezione gonococcica, da infezioni puerperali, da aborti e più rado anche da tubercolosi.

Ricerche istologiche hanno messo in evidenza che nelle trombe possono svilupparsi alterazioni nodose, dovute ad infiammazione dello strato epiteliale e muscolare, che dànno il quadro clinico della salpingite interstiziale nodosa, malattia da non confondersi con l'endometriosi delle salpingi. Questa è dovuta al fatto che la mucosa uterina si diffonde ininterrottamente sulle pareti interne delle trombe e di qua diffondendosi fin sulle ovaie. Le salpingi possono in questa condizione diventare impervie impedendo così la discesa dell'uovo. Si ha perciò l'infecondità della donna.

Se si tien conto che il periodo durante il quale la donna sana è capace di concepire dura oltre 30 anni sorprende che la sua fecondità cominci rapidamente a declinare verso il 30° anno di età. Tutto sommato una donna sana che si sposi a 35 anni e che ha davanti a sè ancora 10-12 anni per poter concepire può avere ancora quattro o cinque figli, tal quale come una donna che si sia sposata a 20 anni. Naturalmente in pratica la donna che si sposa tardi ha meno figli per condizioni affatto indipendenti da quelle dell'apparato genitale, e sopra tutto per motivi psicologici: la donna che affronta la maternità in età non più giovane cerca di evitare di rimanere incinta per una maggiore paura del parto; d'altra parte il consorte in avanti con gli anni ha la preoccupazione di aumentare la famiglia. Tuttavia bisogna tener presente che nelle tren-

tenni il desiderio di avere figli è molto forte, mentre le più giovani vogliono vivere e godere.

Comunque la fecondità della donna, anche quando sussiste il desiderio della maternità, scompare spesso a trent'anni, perchè nel tempo trascorso sono aumentate le probabilità di affezioni della sfera genitale. Al riguardo ha una notevole importanza sopra tutto il mioma, che non solo può disturbare la gravidanza ed il parto ma impedire il concepimento, perchè molto spesso il mioma si accompagna ad endometriosi delle trombe che, come si è detto, ostacola la discesa dell'uovo. È vero che l'endometriosi delle trombe può riscontrarsi in tutte le età della donna, ma è pur certo che la sua frequenza aumenta con gli anni.

Per spiegare la diminuzione della fecondità negli ultimi dieci anni precedenti la menopausa si può ammettere, quantunque non ne sia stata data la dimostrazione, che le uova diventino sempre meno fecondabili. È a pensare piuttosto ad una diminuzione della capacità di fecondare dell'uomo, che per essere marito di una donna anziana si deve supporre anche esso avanzato di anni e quindi con potenza sessuale ridotta.

D'altra parte non è da escludersi che le ultime mestruazioni siano incomplete nel senso che si tratti di perdite di sangue non precedute dall'ovulazione e senza la concomitante secrezione da parte della mucosa uterina. Questo ciclo incompleto è in rapporto a difetto del sistema neuro-vegetativo sessuale, e può verificarsi sia all'epoca della pubertà sia più tardi in funzione di disturbi generali e sopratutto nel preclimaterio.

Inoltre bisogna tener presente che le mestruazioni ripetendosi incessantemente inducono modificazioni della mucosa delle trombe che a lungo andare ostacolano il passaggio dell'uovo. È forse per questa ragione che le donne che si maritano oltre il trentesimo anno e le cui mestruazioni non sono state interrotte dalle gravidanze hanno probabilità di avere figli minori di quelle che ne hanno le donne maritatesi in età più giovane.

Negli ultimi tempi sono stati messi in opera parecchi espedienti per eliminare le condizioni organiche che sembrano essere causa di sterilità, ma i risultati non sono stati incoraggianti.

Molto efficace si è dimostrata tuttavia l'operazione conservativa dei miomi nel senso di asportare il tumore lasciando integra la funzione dell'utero.

I difficili interventi tentati allo scopo di rendere le trombe pervie al passaggio dell'uovo sono stati poco promettenti.

Nè migliori risultati si sono ottenuti dai mezzi impiegati per eliminare i disturbi del meccanismo endocrino-neuro-vegetativo che controlla il progresso delle uova nelle trombe.

Sta difatto che la diminuzione della fecondità della donna nei dieci anni che precedono la menopausa si può prevenire ma non combattere direttamente. E questa prevenzione consiste solo nell'incoraggiare il matrimonio precoce. La donna che si marita ventenne con un uomo giovane ha maggiori probabilità di avere figli anche quando diventa anziana. Il problema pertanto esula dal campo della terapia per entrare in quello dell'economia e della politica. *argo.*

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

G. NISIO. *Trattato di traumatologia infortunistica dell'apparato urinario*, pp. 364, 45 fig. fuori testo. Pozzi, Roma, 1940, L. 42.

È uscito con i tipi del solerte, instancabile intelligente editore Pozzi, un libro del quale era intesa la mancanza, qui da noi, in Italia. Esso è un trattato di traumatologia infortunistica degli organi dell'apparato urinario, libro che riassume tutto quanto si conosce in merito ai traumi del rene, dell'uretere, della vescica e alla valutazione dei relativi danni. Il trattato ha veramente il merito di colmare una lacuna: basta constatare da un lato quanto sia breve e succinta la trattazione di tale materia nelle opere di comune consultazione, e dall'altra la mole della pubblicazione del Nisio. Bisogna pur convincersi che l'Urologia sta assumendo come tutte le Specialità che l'hanno preceduta, un'importanza sempre maggiore e come non sia più possibile ignorarla.

Il Nisio si è andato occupando di questa importante ed attuale branca del nostro sapere da parecchi anni, come ne fanno fede e pubblicazioni e la Relazione al XVIII Congresso della Società Italiana di Urologia: in tal modo egli ha potuto comprendere, assimilare ed infine criticare questa delicata materia fino ad emettere opinioni personali, idee originali. E se anche qualche volta l'amore che egli porta al suo lavoro pare faccia velo alla critica e non si possano accettare senz'altro le sue conclusioni, tuttavia esse sono così validamente ragionate, così ben difese, che meritano il nostro pieno rispetto e la nostra intera considerazione.

È un bel libro, coraggioso, polemico, ove sprizza la scintilla della personalità, e chi lo leggerà e lo consulterà non verrà mai deluso nella ricerca di un parere, nella domanda di un'opinione. Siamo certi che il numero dei lettori sarà grande, e con questo augurio, siamo anche certi di emettere una facile profezia. E. MINGAZZINI.

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Il complesso primario e l'importanza della cosidetta via di Ghon.

La dottrina del complesso primario della tubercolosi polmonare ha trovato oppositori non rari; L. Bernard, Sergent, in Francia; Costantini ed altri in Italia, per ricordare solo alcuni, hanno sostenuto che i bacilli tubercolari possono infettare il polmone per via retrograda in seguito a processo infiammatorio iniziatosi nei gangli cervicali. Si è tentato anche (Sergent, Costantini, ecc.) di dimostrare per via sperimentale la possibiltà della propagazione del processo tubercolare dalle linfoghiandole cervicali della cavia alle tracheo-bronchiali e al polmone.

Questi esperimenti non sono stati ritenuti persuasivi da molti autori, i quali ritengono che più che una vera documentazione, formino semplicemente delle ipotesi onde il fondamentale concetto del complesso primario polmonare rimarrebbe tuttora in pieno vigore. A. Dell'Aquila (*Gazzetta Osped. e Cliniche*, 13 ottobre 1940) riferisce recentemente un caso clinico nel quale all'esame radiografico furono rilevati grossi nodi linfoghiandolari di aspetto sclerocalcifico dell'ilo polmonare e della catena paratracheale destra; al piano basale si vedevano due noduli ad ombra marcata con i caratteri di reliquati da focolai primari. Esisteva ispessimento pleurico basale.

L'A. discute se i suddetti grossi nodi linfoghiandolari siano da ritenersi l'espressione di infezione primaria o di una reinfezione in adulto. Come si sa, ad interpretare queste adenopatie mediastiniche si sono emesse più ipotesi; secondo una, la lesione primaria avrebbe avuto il tempo di sterilizzarsi e quindi, cessato lo stato allergico, i gangli reagirebbero alla reinfezione come alla prima infezione; altri invece ritengono che si tratti di più infezioni determinate da germi un po' differenti, alcuni dei quali provvisti di un particolare linfotropismo; secondo altri ancora le adenopatie caseose sarebbero la risposta a soprainfezioni esogene massive.

Comunque nel caso clinico illustrato dall'A. la lesione tubercolare delle ghiandole linfatiche mediastiniche è stata una conseguenza e una fase ulteriore del complesso primario. Lo studio di questo caso dai dati anamnestici che l'A. ha raccolti, verrebbe a confermare pienamente la teoria dell'infezione aerogena la quale pertanto, secondo l'A., dovrebbe ritenersi tuttora fermamente stabilita nel suo elemento fondamentale, e cioè la lesione al punto di d'ingresso la quale concorre con quella del ganglio linfatico prossimiore a costituire il complesso primario. Inoltre le modalità di processo adenitico dimostrerebbero l'importanza da attribuirsi alla cosidetta via di Ghon, che dalle linfoghiandole degli ili polmonari arriva ai confluenti venosi. CA.

Diagnosi e terapia delle stenosi infiammatorie non difteriche della trachea e dei bronchi.

Col nome di pseudocrup, vengono talora designati anche dei casi di stenosi tracheale influenzale, che hanno una prognosi ben più grave che le stenosi laringee d'indole neurotica non difteriche. Come osserva F. Koch (*Med. Klinik*, n. 35, 1940) in crup influenzale nei bambini non è affatto raro. Popo dopo un'influenza non ancora del tutto guarita, si ha un turgore infiammatorio della mucosa tracheale e, per l'ingombro delle vie respiratorie con del secreto vitreo aderente, si manifesta una dispnea, specialmente espiratoria (nel crup difterico, essa è prevalentemente inspiratoria). La voce si fa un po' rauca, ma non mai come nella laringite difterica atonale.

Fino a che il circolo resiste bene, la laringotracheo-bronchite influenzale non porta mai ad una vera cianosi, che si manifesta con l'abbassarsi della resistenza cardiaca e poi improvvisamente col decadere delle forze. I bambini con crup influenzale sono, sul principio, assai più tranquilli che gli altri cruposi; la temperatura è per lo più subfebbrile e per nulla caratteristica; la tosse può, come negli altri cruposi, farsi abbaiante. Mentre, poi, i bambini con altre forme crupose rifiutano il cibo, quelli con tracheo-bronchite influenzale mangiano volentieri e richiedono avidamente delle bevande, che devono essere somministrate in abbondanza.

La diagnosi differenziale con il crup difterico non va fatta basandosi sull'esame batteriologico, dato il gran numero dei portatori difterici, sicchè il reperto dei bacilli non comprova l'origine difterica. D'altra parte, per precauzione, l'A. consiglia di usare il siero antidifterico anche se si ammette un semplice crup influenzale. Non vi è, invece, bisogno di tracheotomia, nè di intubazione. L'A. raccomanda, per la cura, le nebulizzazioni a vapore con sale di Ems (clorato di sodio 1, bicarbonato di sodio 2), la somministrazione di abbondanti bevande alcaline e di espettoranti; niente calmanti, nè cura all'aria libera. La prognosi però è grave, in quanto che, dei 10 bambini trattati, soltanto 5 superarono la malattia. *fil.*

Il trattamento della pleurite purulenta acuta dei bambini.

R. B. Yannicelli (*Arch. ped. Uruguay* e *Journ. amer. med. ass.*, 7 settembre 1940) ha ottenuto risultati soddisfacenti nel trattamento della pleurite purulenta acuta in 20 bambini

da 3 mesi a 5 anni, col drenaggio toracico chiuso. Attraverso il foro di puntura col trequarti, egli introduce una Nélaton del n. 16, praticando ripetute aspirazioni con una siringa e lasciando in posto il catetere chiuso con una pinza ed assicurato alla parete toracica. Alla prima aspirazine estrae soltanto 100-400 cmc.; le successive aspirazioni si fanno ad intervalli convenienti, estraendone non più di 20 cmc. per volta. Quando è indicata una lieve decompressione e quando la quantità del liquido è scarsa, il drenaggio si fa permanente, congiungendo il catetere con tubo da sifonaggio, di cui l'estremità distale pesca in un recipiente con una soluzione di ipoclorito di sodio.

Le lavature con soluzione di ipoclorito di sodio sono indicate quando il pus è spesso o fetido, in presenza di pseudomembrane oppure nella pleurite gangrenosa, ma non quando si ha il sospetto di una fistola broncopleurica. Il trattamento è efficace in 2-5 settimane; il catetere viene estratto soltanto dopo la completa evacuazione del pus, controllando dapprima le condizioni con un esame radiologico.

Sui 20 casi, vi sono state 15 guarigioni; alcune morti sono da attribuirsi più alla sepsi generale che alla pleurite. In tal modo, non è necessario procedere alla resezione costale; caso mai se ne presentasse la necessità, si può rapidamente eseguirla. *fil.*

MEDICINA SCIENTIFICA

Il calcio e il fosforo del liquido cerebrospinale nel diabete insipido.

H. Blotner (*The Americ. Journ. of the Med. Scienc.*, agosto 1940), studiando il sangue in un gruppo di 26 malati di diabete insipido ha trovato un aumento, lieve ma netto, del calcio del siero in alcuni casi. Egli ha voluto allora studiare il contenuto di calcio e fosforo del liquor cerebrospinale in dieci malati di diabete insipido per poterlo confrontare con quello del siero di sangue. Contemporaneamente egli ha determinato anche il contenuto in cloruri e in proteine del liquor.

Il contenuto di calcio nel liquor è notevolmente costante tanto nei sani che nei malati, variando fra 3,5 e 5,5 mg. per cento (in media mg. 5 %) ed essendo quindi il 45-50 % del calcio del siero di sangue. Il fosforo varia fra mg. 1 e 1,5 % (cioè il 38 % di quello del siero).

Il calcio del siero è composto di una frazione diffusibile (50 % del calcio totale) che passa attraverso una membrana impermeabile alle proteine e di una frazione non diffusibile che rimane nelle proteine del siero. Il calcio diffusibile del siero è tutto o quasi tutto ionizzato e quindi è una misura della concentrazione dei calcio-ioni. Mc. Lean e Hestings ritengono che il calcio del liquor rappresenti la porzione ionizzata del calcio del siero. Però ci sono delle malattie (p. e. meningite) in cui c'è un aumento del calcio del liquor. Quest'aumento fu trovato anche nell'iperparatiroidismo.

I casi studiati dall'A. erano 8 maschi e 2 femmine, in età varia da 16 a 67 anni. Il calcio fu determinato col metodo di Clark e Collip (modificazine del metodo di Kramer-Tisdale) e il fosforo con quello di Fiske e Subbarow.

Mentre una serie di casi esaminati per controllo non dimostrò differenze della concentrazione dei calcio-ioni fra liquor e siero, nei dieci casi di diabete insipido ci fu sempre un aumento. Nessuna differenza fu notata invece per quanto riguarda il comportamento del fosforo, del cloro e delle proteine. L.

VARIA

Il contenuto dei cavoli e delle fragole in acido ascorbico.

Oltre alle patate, agli spinaci e ad altri vegetali, una buona sorgente di acido ascorbico la troviamo nelle fragole e nei cavoli. Da ricerche fatte al Food Research degli S.U.S. e riferite dal *Journ. amer. med. ass.* del 7 settembre, risulta che in 100 grammi di cavoli freschi si trovano da 48 a 181 mgr. di acido ascorbico e che in 100 gr. di fragole, se ne trovano da 36 a 65 mg. Per un buon fabbisogno di tale vitamina, corrispondente a 1000 unità (50 mg.) possono bastare, quindi, da 77 a 158 grammi di fragole o 28-104 di cavoli. In considerazione anche di altre possibili sorgenti di acido ascorbico, si spiega come una carenza di questa vitamina non sia molto frequente fra gli adulti degli Stati Uniti. Bisogna però evitare che, con i processi di conservazione o di preparazione degli alimenti, la vitamina in questione vada distrutta. Un altro problema da tenersi presente da parte degli agricoltori è lo studio delle condizioni dei terreni che favoriscono o meno l'accumulo di vitamine nei prodotti della terra. *fil.*

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI.

M. SCARSELLA. *Stato attuale dell'assistenza agli immaturi nelle collettività ospedaliere.* Editore Bona Torino, 1940.

G. PANSINI ed al. *Impiego di prodotti antimalarici e di metodi coadiuvanti.* Tip. Aldina. Roma, 1940.

P. PICCININI. *Le acque minerali della Corsica.* Uff. Stampa Medica italiana, Milano, 1940.

E. ALFIERI. *L'attività della Clinica Ostetrica e Ginecologica « L. Mangiagalli » della R. Università di Milano.* Tip. A. Mattioli. Fidenza 1940.

Il medico più bravo è quello che sbaglia meno.

GUIDO BACCELLI.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

Medici italiani in Francia.

Il Ministero degli Affari Esteri ha comunicato alla Confederazione fascista dei professionisti e degli artisti, che ne ha informato il Segretario del Sindacato nazionale fascista dei medici in data 30 ottobre, come il rappresentante del Governo di Vichy a Parigi abbia dato assicurazioni al nostro R. Console Generale circa la situazione dei medici italiani in Francia. I provvedimenti sui medici stranieri furono presi (con decreto del 19 agosto) unicamente per epurare la classe, essendovi stata, specialmente negli ultimi anni, una invasione di medici stranieri rifugiati politici (v. questo periodico, n. 45, p. 1929). Ma le situazioni dei medici italiani verranno esaminate nel senso di salvaguardare gl'interessi già acquisiti. Il rappresentante predetto ritiene che tali situazioni non saranno in alcun modo lese.

Studi e diplomi a medici italiani in Romania.

Il Governo romeno ha stabilito di riconoscere, oltre i diplomi e gli studi parziali di medicina della Germania (v. questo periodico n. 45, pag. 1929), anche quelli dell'Italia.

CONCORSI.

Concorsi statali dell'Anno XIX

Con Decreto del Duce del Fascismo, Capo del Governo, in data 19 ottobre, sono autorizzati, tra altri pubblici concorsi, i seguenti: nel Ministero degli Interni, a 4 posti di medico prov. aggiunto di 2ª classe; nel Ministero della Guerra, a 283 posti di tenente medico in s. p. e.; nel Ministero della Marina, a 25 posti di tenente medico in s. p. e.; nel Ministero dell'Aeronautica, a 40 posti di tenente medico in s. p. e.; nel Ministero delle Comunicazioni, a 7 posti di allievo ispettore in prova tra gli abilitati alla professione di medico-chirurgo.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Al prof. Pietro Mascherpa, direttore dell'Istituto di Farmacologia dell'Università di Pavia è stata assegnata dall'Ecc. Tassinari, Ministro dell'Agricoltura e Foreste, la Medaglia d'argento al Merito delle piante officinali « per la propaganda svolta con pubblicazioni e coll'insegnamento universitario in favore della conoscenza e della valorizzazione della flora officinale italiana ».

Sono stati recentemente disposti i seguenti trasferimenti di professori di RR. Università: prof. Sammartino Ubaldo, straordinario di farmacologia, da Perugia a Bari; prof. Lambertini Gastone, ordinario di anatomia umana normale, da Siena a Napoli; prof. Valdoni Pietro, straordinario di patologia speciale chirurgica e propedeutica clinica, da Modena a Firenze; prof. Olivo Oliviero Mario, ord. di istologia ed embriologia generale nella Facoltà di medicina e chirurgia della R. Università di Bologna, alla cattedra di anatomia umana normale della stessa Facoltà.

NOTIZIE DIVERSE

Il Duce visita l'Istituto ortopedico di Ariccia.

Il Duce ha, il 27 novembre, concesso l'ambito onore di una sua visita all'Istituto Ortopedico che sorge all'Ariccia (Roma).

Accompagnato dal Sottosegretario agli Interni, Buffarini, il Duce è stato ricevuto all'ingresso dell'Istituto dal Ministro della Cultura Popolare, Pavolini, dal direttore senatore prof. Spolverini e dal primario vice direttore prof. Piantoni.

Il Duce, con la guida del sen. Spolverini, sosta nelle sale di meccanoterapia, di marconiterapia, di radioterapia, di ginnastica medica, nella modernissima e attrezzatissima piscina ortopedica; ai piani superiori visita poi i refettori, i dormitori, la cappella e la sala per le operazioni chirurgiche.

A visita conclusa, il Duce, dopo avere espresso al sen. Spolverini — e il suo alto riconoscimento va pure ai medici, agli assistenti e alle infermiere — il suo vivo elogio per la completezza razionale dell'Istituto, che risponde ai più rigorosi criteri della scienza medica e chirurgica moderna, lo incarica di organizzare cinque grandi istituti analoghi a Genova, Milano, Napoli, Palermo e Bari.

L'Istituto di Ariccia sorse, com'è noto, utilizzando un cospicuo residuo dei fondi raccolti mediante una lotteria organizzata dal « Giornale d'Italia » per sovvenire le famiglie dei richiamati romani all'inizio della guerra 1914-'18. Su designazione del sen. Marchiafava e di altri illustri medici, un asilo modernissimo, che era stato fondato nel parco chigiano di Ariccia dalla Principessa Chigi e non era ancora in esercizio, venne destinato ad Istituto sanatoriale. Esso raggiunse una grande efficienza, ancora mantenuta dopo la trasformazione operata dalla Croce Rossa in Istituto Ortopedico per poliomielitici. L'Istituto di Ariccia dispone di 115 letti; i bimbi ricoverati sono attualmente 96, di ogni parte d'Italia, dei quali 45 al disotto dei tre anni.

Convenzione tra gli ospedali e le cliniche.

Con decreto interministeriale del 24 agosto u. scorso sono state approvate le istruzioni necessarie per la disciplina dei rapporti tra gli Ospedali e le Regie Cliniche, giusta l'art. 92 del R. decreto 30 settembre 1938, n. 1631.

Com'è noto, finora tali rapporti sono stati regolati solo per talune materie nelle linee generali degli articoli 27 e 35 del T. U. 31 agosto 1933, n. 1592, sull'istruzione superiore e dal regolamento 4 maggio 1925, n. 1144, ed hanno formato, per il resto, oggetto di particolari convenzioni stipulate di volta in volta, e con criteri difformi, tra gli Enti interessati.

Essendosi, ora, ritenuto opportuno dare un unico indirizzo alla materia, anche in applicazione del citato art. 92, di accordo col Ministero dell'Educazione Nazionale, il Ministero dell'Interno ha emanate le succitate istruzioni.

Nuovi posti di ruolo nelle università.

In relazione alle aumentate esigenze didattiche delle Regie Università e dei Regi Istituti Superiori

ed ai progressi compiuti dalla scienza, su proposta del Ministro dell'Educazione Nazionale, verranno istituiti, a decorrere dall'attuale anno accademico, 38 nuovi posti di ruolo distribuiti fra le varie Università e Facoltà.

Per la parte che riguarda gli insegnamenti della medicina e chirurgia i posti assegnati sono: un posto alla Facoltà di medicina e chirurgia della R. Università di Genova; un posto alla Facoltà di medicina e chirurgia della R. Università di Napoli; un posto alla Facoltà di medicina e chirurgia della R. Università di Roma; un posto alla Facoltà di medicina e chirurgia della R. Università di Torino.

Congressi e convegni.

L'Associazione aero-medica degli Stati Uniti si è adunata dal 25 al 27 ottobre, in Menfi (Tennessee); ha discusso i temi: « Elettrocardiografia, elettrostatografia e cardioscopia combinate nel riconoscimento precoce delle cardiopatie, con speciale applicazione alla selezione dei piloti »; « Ricerche eseguite nel laboratorio pel metabolismo della Clinica Mayo »; « Effetti dell'anossia sulle funzioni digerenti ».

La Società tedesca per la medicina interna è convocata a Vienna, dal 20 al 24 aprile 1941.

L'Associazione dietetica americana si è adunata dal 20 al 24 ottobre.

Società medica berlinese.

Il 31 ottobre 1860 la « Società medica berlinese » teneva la sua prima seduta, sotto la presidenza del chirurgo von Langenbeck. Durante un ottantennio i soci sono gradatamente aumentati e l'attività sociale si è intensificata; molte importanti scoperte sono state annunziate per la prima volta alla Società, alla cui presidenza si sono avvicendati sanitari reputatissimi, come Virchow, von Bergmann ecc. Per commemorare il cinquantenario della prima comunicazione sul siero antidifterico fatta alla Società, questa tenne una riunione il 27 novembre scorso; il prof. Bassau parlò sull'« importanza fondamentale del siero antidifterico ».

Notizie sanitarie di guerra.

È giunto il 25 novembre a Genova un primo scaglione di feriti tedeschi inviati in Italia per iniziativa del Governo fascista. Lo scaglione, costituito di 20 ufficiali e 163 graduati, per la maggior parte aviatori e paracadutisti, e accompagnato da due ufficiali medici e da cinque soldati di sanità germanici, era stato accolto al Brennero da ufficiali medici italiani i quali hanno viaggiato con i tedeschi fino a Genova in un treno speciale. Alla stazione si trovavano a ricevere gli ospiti il prefetto, il federale, il podestà, camicie nere e donne fasciste, che hanno distribuito ai soldati tedeschi doni, bevande e mazzi di fiori. Durante la sosta del treno a Genova i feriti germanici hanno intonato « Giovinezza » insieme alle camicie nere genovesi. Anche a Rapallo, dove i feriti erano diretti, sono state tributate loro festosissime accoglienze. A cura della direzione generale del turismo i feriti sono stati poi dislocati nei vari alberghi di Rapallo. Altri scaglioni di feriti germanici giungeranno in Italia nei prossimi giorni.

Da New York giungono notizie di un'epidemia di tifoide sviluppatasi in Inghilterra. Un'ordinanza ministeriale stabilisce di far bollire il latte e di clorare l'acqua. A Londra sono in corso mezzi attivi di lotta. In Egitto si sarebbero pure sviluppate delle epidemie, favorite dallo stato di miseria della popolazione e dal vagabondaggio.

Azioni giudiziarie.

Una vertenza giudiziaria si è svolta tra l'ufficiale sanitario di Roma e un ispettore d'igiene cui era stato assegnato un servizio di guardia in ufficio, con determinato orario. Un ricorso alla Giunta provinciale amministrativa da parte del designato, era stato accolto; ma il Governatorato vi gravò innanzi il Consiglio di Stato, il quale, dopo aver rilevato che l'ufficiale sanitario di Roma dipende dal Governatore e che questo aveva confermato l'ordine di servizio, ha aggiunto che, nel provvedimento, non può riconoscersi un eccesso di potere, quando tale vizio non sia in alcun modo dimostrato (La vertenza viene esposta nei particolari su « Rinasc. Med. », 15 nov. 1940).

In merito al licenziamento di un medico coloniale, la IV Sezione del Consiglio di Stato ha così sentenziato:

Non merita censura il Ministero dell'Africa Italiana che licenzia dal servizio, per incapacità, ai termini del contratto tipo stipulato fra le parti, un medico coloniale, quando il provvedimento trovi conferma negli atti.

La capacità di un impiegato — specialmente se tecnico ed in servizio in colonia — non deve riguardare solo la preparazione professionale, ma comprende tutto un complesso di elementi, non esclusa l'attitudine e la costituzione fisica in rapporto alle condizioni locali.

Si tratta di una valutazione complessiva che è deferita esclusivamente alla amministrazione.

Il dott. Giuseppe Cecchi di 65 anni, medico chirurgo a Milano, la sera del 27 aprile scorso veniva investito, in viale Gorizia, da un motofurgoncino guidato dal ventisettenne Alessandro Bruschi di Luigi. Con lo stesso automezzo e aiutato da un cittadino accorso, il Bruschi accompagnava il medico, che aveva riportato gravi lesioni, alla guardia medica di porta Ticinese. Senonchè per evitare l'investimento di una donna, il guidatore frenava di colpo sterzando; manovra che fece capovolgere il fragile veicolo; lo stesso Bruschi e il Caorlin riportarono ciascuno lesioni non lievi; al dott. Cecchi nella Guardia medica furono riscontrate la frattura del cranio, emorragia cerebrale e una vasta ferita alla fronte. Trasportato all'Ospedale, vi decedeva la notte del 30 successivo.

Il Bruschi, recidivo in tema di investimenti, è stato dal Tribunale di Milano condannato per omicidio colposo a 7 mesi di reclusione.

Si è avuto uno strascico del processo per l'uccisione del dott. Rinaldi delle Piazze (Siena); ne hanno dato notizia i giornali.

Un po' dovunque.

Un corso complementare d'igiene pratica per aspiranti alla carriera sanitaria si terrà nell'Istituto d'Igiene della R. Università di Bari, dal 10 marzo al 10 maggio; modalità consuete; tassa lire 400.

È annunziato un provvedimento legislativo diretto a disciplinare in modo uniforme e definitivo le istituzioni culturali straniere che svolgono la loro opera in Italia. L'attività culturale straniera è subordinata alla preventiva approvazione dei Ministeri degli Affari Esteri e dell'Educazione Nazionale. Il controllo successivo sarà affidato al G.N.I.M.S.

Ad iniziativa della Direzione dell'Ospedale Militare del Celio si è celebrata una solenne Messa funebre in suffragio dei Caduti, in piazza Celimontana. La messa è stata celebrata dall'A. R. il Principe Giorgio di Baviera.

In occasione di un'adunanza culturale studentesca (gruppo professionale per la salute del popolo), tenutasi a Praga, il Führer della professione medica germanica, dott. Conti, mise in rilievo come la salute del popolo possa essere assicurata solo dai medici; ma affinchè questi possano dare il maggiore rendimento, si richiede la libera scelta, che assicura la fiducia del malato nel medico.

Il dott. C. Chagas, direttore dell'Istituto Osvaldo Cruz di Rio de Janeiro e ordinario in quell'Università, è rimasto ucciso nello scontro fra due aeroplani sulla baia di Botafogo, in Brasile. Egli era reputatissimo per i suoi studi.

Al dott. Francesco Arienzo, che per un quarantennio è stato medico condotto di Scisciano (Napoli), sono stati offerti una medaglia d'oro e un album di firme, in occasione della sua andata a riposo.

Una persona che desidera mantenere l'incognito ha elargito L. 50.000 all'Ospedale Maggiore di Milano, per onorare la memoria del padre, morto recentemente.

Il Consiglio d'Amministrazione della Banca Popolare di Ravenna ha elargito un milione di lire per l'erigendo nuovo ospedale in quella città.

Il commerciante Giuseppe Signoriello, deceduto a Napoli, ha lasciato, per beneficenze, 3 milioni 600.000 lire, di cui 200.000 all'ospedale civile di Cagliari.

A 93 anni si è spento su un isolotto denominato Vivara, che si erge a pochi metri dell'isola di Procida, il dott. Domenico Scotto, proprietario dell'isolotto, un originale tipo di medico misantropo che ha vissuto quasi sempre solo. Egli ha legato quasi tutta la sua fortuna, ammontante a circa otto milioni di lire fra proprietà immobiliari, titoli e contanti, per la costruzione di un grande ospedale in Procida.

In Svizzera, durante il decennio 1927-1936, sono morti di cancro esofageo 4269 uomini e 583 donne; la forte differenza tra i due sessi viene dal prof. Roch di Ginevra attribuita al diverso consumo di alcool.

Negli Stati Uniti va diffondendosi tra i medici rurali l'uso di un piccolo rimorchio attaccato all'automobile; esso può contenere un dispensario farmaceutico, un assortimento di ferri chirurgici, piccoli impianti per la sterilizzazione e per la refrigerazione.

È morto il primo soggetto che da Pasteur venne trattato col vaccino antirabbico: Joseph Meister. Il trattamento risaliva al 1885. Il Meister rimase nell'Istituto Pasteur, prima come inserviente di laboratorio, poi come maestro di casa.

Viene segnalato dal Belgio che nel villaggio Behegen, presso Bruges, il contadino Paolo Jonckheere ha avuto il suo 29° figlio; egli si è sposato due volte; dalla prima moglie ebbe 11 figli e dalla moglie attuale altri 18; dei 29 nati 22 sono in vita.

Nella rivista « L'Ospedale Maggiore » di Milano si avanzano delle riserve sul nome di « Ospedale del Perdono » — che fa pensare non si sa a quali colpe — dato al nuovo grandioso ospedale di Milano, sorto a Niguarda in sostituzione della vecchia « Cà granda », di cui si traccia la storia; si propone il nome di « Nuovo Ospedale Maggiore ».

La Maestà del Re Imperatore si è recato all'Ospedale Militare del Celio in Roma, ove ha visitato i feriti di guerra degenti.

Il Sovrano si è anche recato a visitare l'ospedale « Cesare Battisti » della Croce Rossa in Roma, ove sono ricoverati i marinai feriti in guerra.

I Sovrani e la Principessa di Piemonte hanno visitato in Roma l'Ospedale Sacro Cuore della Croce Rossa, ove sono ricoverati militari feriti dell'Albania.

L'Altezza Reale Principe di Piemonte ha visitato a Viterbo l'Ospedale dei grandi infermi.

Invitato da nostri istituti culturali e scientifici, è stato ospite di Zagabria il cons. naz. professor Eugenio Morelli, direttore dell'Istituto Carlo Forlanini. Dopo aver parlato all'Istituto di Cultura italiano sull'organizzazione antitubercolare in Italia, ha tenuto una conferenza alla Società Medica sulla fisio-patologia dell'apparato respiratorio, dimostrata con roentgen-cinematografie.

Il Governatore di Roma, per meglio tutelare l'igiene dell'Urbe, presi gli opportuni accordi con i proprietari degli stabilimenti di bagni, ha autorizzato l'Ufficio d'igiene e sanità ad acquistare in un primo tempo e a titolo di esperimento diecimila buoni per bagni e docce.
Detti buoni vengono distribuiti gratuitamente dai medici condotti, qualora ne riscontrino l'opportunità, alle persone iscritte nell'elenco dei poveri.

La Polizia nord-americana ha scoperto un'organizzazione in grande stile per l'auto-lesionismo; tra l'altro, venivano provocate artificialmente fratture degli arti.

Il presidente della Fondazione Rockefeller, R. B. Fordick, annunzia che l'Istituto da lui presieduto ha deliberato di allestire un milione di fiale di un nuovo siero contro l'influenza, da spedirsi a quei paesi belligeranti che ne avranno bisogno e che vorranno provarlo. Questo siero è già stato sperimentato in America e avrebbe fatto « quasi dei miracoli » ma in casi isolati e non in condizioni di epidemia influenzale.

Il Commissario generale tedesco per le finanze e l'industria in Olanda sta procedendo — attraverso la direzione dei servizi sociali — ad organizzare un servizio sanitario per gli operai

olandesi, secondo i principi da tempo applicati in Germania, cioè non limitatamente alle cure, ma attuando anche il controllo continuativo della salute e della capacità lavorativa.

L'Ospedale psichiatrico di Bergamo, su proposta del direttore, prof. A. Rostan, è stato trasformato in Ospedale neuropsichiatrico, con reparto di neurologia; prossimamente entrerà in funzione anche una Sezione per malati paganti.

Nell'Istituto statale per lo studio dei tumori maligni a Buffalo (Stato di New York) verrà eseguito l'impianto di una unità per la roentgenterapia, col potenziale di un milione di volta. Viene costruita, all'uopo, una nuova ala edilizia di tre piani; vi saranno 78 posti-letto.

A differenza dei precedenti analoghi impianti, quello attuale peserà solo circa 2 tonnellate e non occuperà che una camera.

È in progetto la trasformazione di una parte del vecchio Ospedale Maggiore di Milano, la parte sforzesca, in centro culturale per istituzioni civiche di arte, storia ecc.; l'altra parte rimarrà in uso agli Istituti ospedalieri.

Il Tribunale di Roma ha giudicato 28 imputati di delitti contro la maternità, condannandone 14, tutte donne; la principale responsabile è stata condannata a 8 anni di reclusione e dichiarata socialmente pericolosa.

All'Ospedale Policlinico di Roma uno squilibrato ,accolto nel reparto deposito in attesa di essere ricoverato in corsia, si scagliava contro gli astanti; l'energumeno, dopo aver ferito un infermiere e sei pazienti che furono giudicati guaribili tra 4 e 8 giorni, fu ridotto all'impotenza e trasportato nel reparto neuropsichiatrico.

Il Laboratorio farmacologico Recordati ha realizzato la sintesi della dentoina (5-5 difenil-idantoina), un antiepilettico dotato di qualità superiori; ne ha largamente fornito saggi a Cliniche e Ospedali. Il nuovo rimedio ha già una copiosa e promettente bibliografia (Segnaliamo un articolo del dott. Zanello in « Rif. Med. », nn. 34-35, 1940).

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Folia Med., 30 sett. — E. PALUMBO. Vasculina-connettivomi (importanza infortunistica).

Journ. Nerv. a. Ment. Dis., sett. — J. C. YASKIN. Encefalite non suppurativa localizzata consecutiva a infez. dell'osso temporale e dei seni paranasali. — M. ZEIFERL e al. Trattam. convulsivanti di malattie ment. — A. GORDON. Adipositas cerebralis e emaciatio cerebralis.

Wien. Arch. inn. Med., 10 ott. — B. ZEMPLÈSS. Contenuto del sangue in fosfatasi nelle malattie del fegato. — D. CICOVACKI. Pansplenopathia splenica.

Rif. Med., 7 sett. — V. PATRONO. Estrogeni urinari nell'uomo. — A. D'AVINO. Polipi pelosi faringei.

Med. Klin., 11 ott. — M. ELTZE. Spondylarthritis ankylopoetica. — K. HITZENBERGER e W. BLUMENCRON. Ulcus duodeni e ricambio del ferro.

Sett. Med., 7 sett. R. VASSALLO. Terapeutica per via arter.

Arch. di Antrop. crim. ec., 3-6. — Atti dell'8° Congr. dell'Ass. ital. di med. leg. e delle assic. (17-19 mar. '40).

Journ. A. M. A., 7 sett. — A. M. MASTER. Guarig. di occlus. coronarica acuta. E. D. SPIES. Deficienza di vitamina B_6 nell'uomo. — W. W. SPIK e A. E. HANSEN. Sulfatiozoio.

Klin. Woch., 12 ott. — E. KESTERMANN e K.-E. VOGL. Immunizzaz. attiva contro la dissent. — H. RIEDEL. Capacità adsorbente della polv. di caffè.

Id., 19 ott. — A. JORES. Ormone malanoforo e adattam. al buio. — F. MEYER. Edema precordiale. — W. MEISTER e W. HESTERMANN. Sulfonamidi e attitudine al volo.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 20 ott. — G. DI GUGLIELMO. Morbo di Banti e splenomegalie congestizie.

Sett. Med., 14 sett. — A. CARUSO. Sieri testo essiccati e gruppi sang.

Riv .Osped., lug.-ag. — D. SIBILIA. Tipo emiplegia della sclerosi laterale amiot.

Deut. Med. Woch., 18 ott. — BERING. Contributi al problema dell'allergia. — PÄTZOLD. Elettrocrampo e sue basi fisiche.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier

VOLUME XLVII Roma, 16 Dicembre 1940-XIX Num. 50

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI GENOVA
Direttore: Prof. G. SABATINI.

I vari tipi di pneumococchi nella etiologia nella polmonite.

Studio clinico e batteriologico. (1)

Dott. RENATO RIVANO, ass. vol.

Da parecchi anni le ricerche sui pneumococchi hanno assunto uno sviluppo considerevole, e costituiscono attualmente un corpo di dottrine quanto mai complesso, nel quale nozioni di batteriologia pura si connettono intimamente con questioni immunitarie e si riflettono nella clinica e nella terapia. La sieroterapia della polmonite ha segnato la più bella vittoria della biochimica applicata alla immunologia e alla terapia; la conoscenza di strutture chimiche diverse, se pure analoghe, quali componenti cellulari di germi morfologicamente non differenziabili giustifica la stretta specificità di reazioni immunitarie altrimenti non spiegabile.

In un lavoro precedente ho accennato all'evoluzione che hanno seguito le nostre conoscenze sulla classificazione dei pnc., specie nei riguardi delle applicazioni pratiche di essa. In questa nota mi si offre l'occasione di soffermarmi con maggiore estensione sull'argomento, portando ad esso un contributo, frutto delle osservazioni raccolte nello spazio di due anni.

(1) Le ricerche sono state in parte compiute nel l'Istituto A. Bruschettini di Genova, a cui rivolgo doverosi e sentiti ringraziamenti.

Mi piace in primo luogo ricordare che le prime osservazioni relative all'esistenza di « tipi » diversi di pnc. costituiscono un merito della Scuola italiana (Banti, Foà, Panichi).

Banti, in base a caratteristiche morfologiche e allo studio dell'infezione sperimentale del coniglio, distingueva 4 specie di pnc. Foa, in base alla morfologia dei germi e all'aspetto delle lesioni anatomo-patologiche, distingueva varietà fibrinogena, edematogena, a meningococco. Panichi descriveva la varietà nevrotossica del pnc.

Si tratta di osservazioni maturate attraverso acutezza di indagine e genialità di intuito, che dovevano avere parecchi anni dopo sicura conferma su basi sperimentali.

Sono infatti le ricerche di Neufeld e Haendel che dimostrano la possibilità di differenziare i pnc. attraverso le reazioni immunitarie.

Nel 1913 Dochez e Gillespie, del Rockefeller Institute, distinsero tre tipi, designati I, II, III, accanto ai quali riunirono, con il nome di gruppo IV o X tutti i ceppi che non rientravano nei primi 3 tipi e dovevano quindi considerarsi sierologicamente diversi.

Contemporaneamente, Lister, del South Africa Inst. f. Med. Res., dimostrava l'esistenza in Sud-Africa di 11 « tipi » da lui designati con le lettere dell'alfabeto (A-I). Successive ricerche identificarono i « tipi » I, II, III di Dochez e Gillespie, rispettivamente con i tipi C, B, E di Lister.

Avery riscontrò l'esistenza di ceppi, di tipo II i quali davano, col siero corrispondente agglutinazione ritardata o incompleta e distinse un sottogruppo II-A e un sottogruppo II-B.

Stillmann distinse ben 12 sottogruppi nell'ambito del tipo II.

Altre ricerche furono compiute da Olmstead; Clough; Robinson.

Un paziente lavoro di revisione, unificazione ed estensione delle ricerche precedenti si deve a Cooper Edwards e Rosenstein, che identificarono 10 tipi designati con i numeri romani da IV a XIII. Fu accertato che il tipo V corrispondeva al sottogruppo II-A di Avery e al gruppo IV-E di Robinson; il tipo VI al sottogruppo II-B di Avery, ecc.

Infine le ricerche di Cooper, Rosenstein, Walster e Peizer portarono a 32 il numero dei tipi conosciuti. Si deve notare, però, che attualmente si identificano il tipo VI col XXVI e il XV col XXX.

La tenacia con cui tanti AA., specie gli Americani, si dedicarono a questo genere di ricerche trova la sua giustificazione sia nell'interesse puramente scientifico di esse, interesse straordinariamente potenziato dalle contemporanee ricerche di Heidelberger, Avery, Goebel, ecc. sulla costituzione del pnc; sia nella portata pratica che i primi successi della sieroterapia loro conferivano.

Si indagò la frequenza dei vari tipi, come agenti di malattia (specie, naturalmente, di polmonite) nelle varie località; e ovunque si compilarono statistiche, da cui traevano elementi di alto interesse l'epidemiologia, la clinica, la terapia.

Anche in Italia sono state condotte ricerche discretamente numerose in questo campo, pur essendo mancata, per ragioni di ordine vario l'applicazione sistematica della sieroterapia. Strumia a Torino (1920), studiò 28 casi, così ripartiti: tipo I 18 (64,2 %, II 3 (19,7 %; II « atipico » 1 (3,5%); III 4 (14,28 %); gruppo IV 2 (7,1 %). I casi ad esito infausto furono 7 (24,8 %), di cui 5 di tipo I e 1 di tipo III; l'ultimo rappresentava un'infezione mista da tipo I e III. L'A. non ha notato differenze notevoli di decorso da tipo a tipo.

Pontano a Roma (inverno '20-'21) studiò 70 polmonitici; però, avanzando dubbi sull'attendibilità dei risultati forniti dall'inoculazione dell'espettorato nel topino (metodo allora comunemente seguito), prese in considerazione solo i casi in cui il pnc. fu potuto isolare direttamente dal sangue, dal polmone (per puntura in vita), da essudati; in tutto 27 casi così ripartiti: tipo I 14 (51 %); II 6 (22 %); III 3 (11 %); gruppo IV 1 (4 %). La mortalità globale è stata del 16 %. L'A. non ha riscontrato nette particolarità di decorso inerenti ai vari tipi; rileva però la maggiore gravità dei casi sostenuti dal tipo III; la frequenza di complicazioni pleuriche nei casi di tipo I, articolari nei casi di I e III.

A Siena (marzo '21-febbraio '23) Marginesu e Corda, in 46 casi di polmonite, rilevano massima frequenza di tipo I (34,78 %), seguito dal gruppo IV (30,43 %); dal tipo II (21,73 %) e dal III (13,04 %). Mortalità media 23,39 %, più elevata per il tipo III (33,3 %).

Gazzotti a Torino ('29-'30) ha esaminato 30 casi, di cui 13 (43,3 %) appartengono al tipo I; 8 (26,6 %) al II; 7 (23,3 %) al III; 1 (3,3 %) al gruppo IV; un ultimo caso rappresenta un'infezione mista da tipo I e II. Anche da queste ricerche risulta la gravità delle infezioni da tipo III, essendosi avuti 3 decessi su 7 casi.

La statistica di Colombo e Roversi, a Torino, (1932) comprende 19 casi: 14 (79 %) di tipo I; 4 (16,6 %) di tipo II; 1 (4,4 %) di tipo III.

Levi a Firenze (marzo '31-marzo '32) studia 85 casi ottenendo le seguenti percentuali di frequenza: tipo I 29,5 %; tipo II 24,3 %; tipo III 18,9 %; gruppo IV 27,3 %. L'A. ha rilevato la maggiore gravità dei casi di tipo III (mortalità 56,2 %), la frequenza di complicanze nei

TABELLA I.

Autore	Località	Percentuale di frequenza				Percentale di mortalità				
		I°	II°	III°	X	I°	II°	III°	X	Media
Strumia	Torino 1920	64,2	14,2	14,28	7,1	—	—	—	—	24,8
Marginesu Corda	Siena '21 - '22	34,78	21,73	13,04	30,43	25	10	33,3	28,5	23,39
Pontano	Roma '20 - '21	51	22	11	14	—	—	—	—	16
Gazzotti	Torino '29 - '30	43,3	26,6	23,3	3,3	7,7	12,5	45	—	16,66
Colombo Roversi	Torino	79	16,6	4,4	—	—	—	—	—	—
Levi	Firenze '31 - '32	29,5	24,3	18,9	27,3	20	23,8	56,2	17,7	27,1
Chiti	Pisa 1933	43,3	20	10	26,6	—	—	—	—	6,66
Lecchini	Siena 1934	40,7	43,4	10,5	5,3	12,5	15,1	37,5	—	15,9
Daddi e Fabris	Roma 1935	50,5	20,5	2,3	36,4	—	—	—	—	12,9
Mazzeo e Visconti	Napoli '33 - '34	34,6	23,07	17,3	25	21,7	22,7	60	14	23,2
Bonanno	Saluzzo '31-'33	50	8,3	8,3	33,3	—	—	—	—	—
Daddi e Di Marco	Roma '36 - '37	48,14	8,64	13,58	29,62	23,25	6,66	26,31	43,75	21,90
Dochez e Gillespie	N. Y. 1912	47	18	13	22	—	—	—	—	—
Cecil e Plummer	N. Y. '20 - '29	32,1	23	11	33,8	—	—	—	—	—
Bullowa e Wilcox	N. Y. '28 - '35	23,7	8,4	9,7	—	28	45	41	—	—
Kohl e Reizel	S. Francisco '32 - 35	42,8	12,1	8,5	—	43,7	28,1	44,4	—	33,4
Cecil, Lars e Baldwin	N. Y. '21 - '25	33,6	19,1	13	33,31	20,7	42	41,6	29,2	—
Tillghmann	Boston '32 - '35	28,81	11,66	16,52	43,01	53	57	66	—	51,4
Smillie	Boston 1932	28	20	9	43	—	—	—	—	—
Christie	Londra 1931 - 1932	42,4	37,3	1,7	18 6	24	25	100	4,5	22
Cowan e coll.	Glasgow 30 - '32	37,6	34,6	4,2	23 6	10	17	29	9	—
Davies e coll.	Londra '32 - '33	40	9	15	36	—	—	—	—	—
Viktoroff e coll.	Mosca '29 - '31	38,1	15	7,8	39,1	10	3	26	12,5	11,4
Hallermann e Kahler	Dresda	27,3	31,9	34,8	6,5	—	—	—	—	—
Gard e coll.	Stoccolma '35 - '37	33,2	5,4	10,4	35	—	—	—	—	—
Schmidt e Mislap	Basilea '24 - '30	35,7	20,2	28,6	15,5	—	—	—	—	—

casi di tipo II; di herpes nei casi di tipo I; di decorso atipico nei casi di tipo IV; e, infine, l'esistenza di notevoli oscillazioni stagionali di frequenza dei vari tipi.

Chiti a Pisa (1933) riporta 30 casi di polmonite e broncopolmonite, di cui 13 (43,3 %) di tipo I; 6 (20 %) di tipo II; 3 (10 %) di tipo III; 8 (26,6 %) di tipo X. Mortalità: 6,66 %. Riferisce sulla gravità dei casi di tipo III; per il resto non ritiene essere dimostrabili particolarità di decorso inerenti all'uno o all'altro tipo.

Bonanno a Saluzzo (1931-1933) su 80 casi trova maggiore frequenza del tipo I (50 %), seguito dal gruppo IV (33,3 %) e dai tipi II e III (8,3 %). Nella statistica di Lecchini, a Siena (1934) è notevole l'alta percentuale dei casi di tipo II (43,4 %), seguito dal I (40,7 %), III (10,5 % e dal gruppo IV (5,3 %). Mortalità 15,9 %. Da notare l'alta mortalità di tipo III: (37,5 %).

Daddi e Fabris, a Roma (marzo-maggio 1935) riportano 85 casi di polmonite lobare, di cui il 50,5 % appartengono al tipo I; 20,5 % al II; 2,3 % al III; 26,4 % al gruppo IV.

Ancora a Roma Daddi a Di-Marco (dicembre '36-marzo '37) riportano 81 casi di polmonite e 35 di Broncopolmonite. Nei casi di polmonite prevale il tipo I (48,14 %), seguito dal VII (16,04 %), III (13,58 %), II (8,64 %).

Mazzeo e Visconti a Napoli (1933-1934), su 52 polmoniti trovano il tipo I 18 volte (34,6 %); il II 12 (23,07); il III 9 (17,3 %); il gruppo IV 13 (25 %). Mortalità globale 23,2 % (compresi anche 64 casi di broncopolmonite). Anche in questo studio è da notare l'alta mortalità del tipo III (60 %).

Ricordo ancora le ricerche di Chiovenda e quelle di Virdis, che differiscono dalle precedenti per essere state eseguite esclusivamente su materiale anatomo-patologico.

I dati su riferiti sono riassunti nella tabella 1ª. Nella stessa sono raccolte alcune fra le principali statistiche straniere.

***

In considerazione dell'importanza pratica, oltre che puramente scientifica, di questo genere di ricerche; e del fatto che esse in Italia sono state condotte incompiutamente, (i soli AA. che abbiano usata la serie completa di sieri diagnostici, a quanto mi risulta, sono Daddi e Di Marco, e, in campo pediatrico, Pouchè) mi sono proposto di studiare:

1) frequenza dei vari tipi di pnc. nelle polmoniti;

2) eventuale rapporto tra decorso clinico e fattore batteriologico;

3) frequenza e significato della batteriemia.

Le ricerche sono state condotte in due periodi: 1° ottobre '38-30 aprile '39 e 1° ottobre '39-30 aprile '40, su ammalati degenti in Clinica Medica e nei Padiglioni medici dell'Ospedale di S. Martino.

Per l'identificazione di tipo dei pnc. mi sono valso di sieri di coniglio (per la reaz. di Neufeld) e di cavallo (per le prove di agglutinazione) messi a mia disposizione dall'Istituto A. Bruschettini di Genova.

La ricerca del pnc. è stata praticata sull'espettorato, mediante la reazione di Neufeld e l'inoculazione nel topino. Per la descrizione della r. di Neufeld, rimando al mio lavoro citato; per le prove di agglutinazione, ho seguito la tecnica corrente: l'espettorato (raccolto in capsula di Petri sterile, dopo che l'ammalato si è sciacquato la bocca con soluzione fisiologica sterile) viene inoculato sottocute a una coppia di topini, nella quantità di cc. 0,10. A morte avvenuta spontaneamente o provocata quando il topino dà manifesti segni di sofferenza (in genere dopo 18-24 h.) si pratica l'autopsia: si semina una goccia di sangue, prelevato dal cuore con pipetta di Pasteur, e un frammento di milza rispettivamente in due tubi di terreno T. A sviluppo avvenuto (18-24 h.) e dopo controllo microscopico delle culture, si eseguono le prove di agglutinazione: su un vetrino copri-oggetto, a bordi spalmati di paraffina, si porta con l'ansa di platino una goccia di coltura; si aggiunge una goccia di siero diagnostico, si mescola accuratamente; si applica sul copri-oggetto un porta-oggetti cavo. Dopo 5' di soggiorno in termostato, si osserva al microscopio con le regole solite per l'esame in goccia pendente. Queste operazioni si ripetono con tutti i sieri; ciascuno usato nella diluizione indicata dalla casa produttrice. Per risparmiare tempo, è consigliabile preparare miscele di 5-6 sieri: tali miscele, se mantenute sterili, in provette chiuse con tappi di gomma, si conservano per mesi.

In tutti i casi in cui mi è stato possibile ho eseguito l'isolamento del germe dagli essudati o da pezzi anatomici, a convalida della diagnosi di tipo; ho eseguito inoltre 100 emoculture.

Complessivamente i casi da me osservati sono stati 152. I dati relativi alla frequenza dei singoli tipi sono raccolti nella seguente tabella (tabella 2ª).

Dall'esame di questa si rileva: forte predominanza del tipo I, che è stato presente in 59 casi (38,81 %); seguito dal II con 27 casi (17,76 %); dal III con 17 (11,18 %). Il grup-

TABELLA II.

Tipo	N.	%	Tipo	N.	%	Tipo	N.	%
I° (1)	59	38,81	IX°	4	2,63	XX°	2	1,25
II°	27	17,76	X°	2	1,25	XXI°	2	1,25
III°	17	11,18	XII°	1	0,65	XXV°	1	0,65
V°	8	5,26	XIII°	1	0,65	XXVIII°	1	0,65
VII°	14	9,21	XV°	3	1,97	non cl.	5	3,28
VIII°	3	1,97	XVII°	1	0,65	str. em.	1	0,65

(1) In un caso, era presente, col tipo I, anche il X.

po IV o X è rappresentato complessivamente da 43 casi (28,28 %).

Nella sua figura generale, la mia statistica è riavvicinabile alle precedenti, che, in genere, riportano la stessa gerarchia di frequenza di tipi.

Tra le statistiche italiane, si distacca da questa mia e dalle altre quella di Lecchini, che reca prevalenza del II tipo (lo stesso si verifica nelle ricerche di Chiovenda e di Virdis, che però, come ho già detto, per il particolare criterio seguito dagli AA., hanno significato a sè).

Le altre, hanno un comportamento similare: le divergenze sono facilmente spiegabili con il probabile influsso di fattori regionali o anche stagionali. È noto infatti da ricerche precedenti che in una stessa località la frequenza relativa dei vari tipi può presentare variazioni anche sensibili di anno in anno o nelle varie stagioni. Ad es.: Bullowa e Wilcox, in ricerche condotte per 7 anni consecutivi, riscontrano oscillazioni dal 20 al 27 %, per il tipo I; dal 6 all'11 % per il tipo II, ecc.

Christie, nel 1933, in una serie di polmoniti post-influenzali, riscontra una netta prevalenza del tipo II, mentre durante i mesi precedenti era stato più frequente il tipo I.

Levi rileva nel periodo gennaio-febbraio 1932 forte diminuzione dei casi di tipo II, insieme con un aumento dei casi di gruppo X.

Un fenomeno del genere ho potuto osservare nel corso delle mie ricerche; ed è rilevabile dall'esame della seguente tabella (tabella 3ª).

Mentre la frequenza relativa dei tipi I e II, considerata separatamente per il '38-'39 e per il '39-'40, non ha subito oscillazioni notevoli, il tipo III, invece, che nel '38-'39 è stato rappresentato da 14 casi, nel '39-'40 è stato presente in soli 3 casi, il che significa una variazione di frequenza dal 16,27 % al 4,54 %. Al contrario il tipo VII: 2 casi nel '38-'39 (2,32 %); 12 casi nel '39-'40 (18,18 %). Il gruppo X, considerato nel suo insieme, è stato presente nel 20,93 % dei casi del '38-'39; nel 37,87 % dei casi del '39-'40.

Nei riguardi del gruppo X, devo rilevare alcuni fatti. In primo luogo la sua frequenza nel campo delle polmoniti lobari (28,28 %), frequenza alla quale non tutti gli AA. sottoscrivono. Gundel, infatti, in una serie di lavori, ha sostenuto che quali agenti di polmonite lobare si riscontrano pressochè esclusivamente i tipi I e II, in una bassissima percentuale il tipo III, mai o quasi mai il gruppo X; al contrario di quanto avviene nelle bronchiti, br. polmoniti, sostenute per oltre il 90 % dei casi dal gruppo X e dal tipo III. Il suddetto A. infirma le statistiche precedenti, appellandosi a presunti errori di tecnica.

Ho già esposto nel mio lavoro citato quali dati di fatto ci consentono di guardare alle tecniche solite di isolamento e identificazione dei pnc. con sufficiente fiducia; ho pure già detto come le asserzioni di Gundel non abbiano trovato seguito e che la più gran parte degli AA. conferma la frequenza del gruppo IV.

TABELLA III.

Anno	I°		II°		III°		VII°		X	
	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%
1938 – 1939	35	40,69	16	18,60	14	16,27	2	2,32	18	20,93
1939 – 1940	24	36,36	11	16,66	3	4,54	12	18,18	25	37,87

Un altro fatto degno di nota nella mia statistica è che nell'ambito del gruppo X, alcuni tipi hanno una frequenza discreta; specialmente il VII e il V, rispettivamente con il 9,21 % e il 5,26 % della totalità dei casi.

Ciò è già stato notato da altri AA. Ad es., nella statistica di Daddi e Di-Marco, il tipo VII occupa addirittura il secondo posto in ordine di frequenza (16,04 %). Recentemente Di-Marco ha descritto alcuni casi di polmonite di tipo VII, soffermandosi sulle loro caratteristiche cliniche. Anche le ricerche di AA. americani mettono in evidenza la frequenza dei tipi V e VII (Finland, Smillie, Sutliff e Finland, Bullowa e Wilcox, Kohl e Reizel). Nelle ricerche di questi AA., però, il tipo V precede il VII; e più frequente ancora di essi appare il tipo VIII, che, nella mia statistica, rappresenta solo l'1,97 % dei casi.

Noto ancora che i tipi I, II, III, V, VII, insieme riuniti, comprendono l'82,24 % dei casi.

***

Mi sono proposto di studiare se esistano eventuali rapporti tra presenza di un dato tipo e caratteristiche cliniche generali della malattia. A tale scopo ho preso in esame:

A) frequenza dei tipi in rapporto all'età.

b) frequenza dei tipi in rapporto al sesso;

c) caratteristiche generali di decorso e mortalità.

TABELLA IV.

Età	Tipo I°	Tipo II°	Tipo III°	Tipo VII°
12-19	15	3	—	1
20-39	29	12	2	7
40-59	12	8	10	6
59	3	4	5	—

TABELLA V.

	Tipo I°	Tipo II°	Tipo III°	Tipo VII°
Maschi	45	21	8	9
Femmine	14	6	9	5

A) Frequenza dei tipi in rapporto all'età.

Ho diviso i casi della mia statistica in 4 gruppi, a seconda dell'età. L'esame della tabella relativa (tab. IV) dimostra: il tipo I ha spiccata predilezione per la giovane età; infatti su 59 casi ben 44 sono rappresentati da soggetti al disotto dei 40 anni. Il tipo II ha distribuzione più uniforme, pur dimostrando una certa predilezione per l'età media e giovane. Del tipo III è caratteristico il fatto di colpire in prevalenza soggetti in età adulta o avanzata. Il tipo VII sembra preferire la giovane e media età, ricalcando in certo modo le caratteristiche del tipo II.

Osservazioni analoghe troviamo nella letteratura. Nella casistica di Di-Marco (tipo VII) prevalgono i soggetti di età media. Sutliff e Finland trovano alta frequenza dei tipi I e II nei giovani; del tipo III in età avanzata. secondo Cowan e coll. il tipo I è più frequente negli adolescenti, il II negli adulti; il III non pare avere particolarità di comportamento in confronto all'età. Per Wiktorov e coll. il tipo I prevale nei giovani e nel sesso maschile; il tipo III nei vecchi e nel sesso femminile. La grande frequenza del tipo III nei vecchi è anche registrata da Smillie, Cecil, Baldwin e Larsen, Cruickshank.

B) Frequenza dei tipi in rapporto al sesso.

Le mie ricerche riguardano 112 soggetti di sesso maschile e 40 di sesso femminile, suddivisi per tipi così come dimostra la seguente tabella (tab. 5ª). Facendo il rapporto numerico tra uomini e donne, sia totale sia nell'ambito dei singoli tipi, si può rilevare: prevalenza del sesso maschile per il tipo II; prevalenza relativa del sesso femminile per il tipo VII; assoluta e relativa per il tipo III. Il tipo I non mostra particolarità di comportamento.

C) Caratteristiche generali di decorso.

I casi di tipo I presentano un quadro in genere molto vicino a quello di classica descrizione. Nella quasi totalità dei casi, l'esordio è stato improvviso, in pieno benessere, con i sintomi classici (brivido, dolore puntorio, febbre, talora vomito). Solo in pochi casi (meno del 10 % della totalità) lo instaurarsi della malattia è stato preceduto da sintomi vaghi di malessere o da disturbi che gli ammalati uniformemente definiscono influenzali.

Il decorso (tenendo presenti le variazioni individuali) ha presentato in genere gravità media (polso, respiro, sensorio). Raramente è colpito più di un lobo; temperatura di solito continua o subcontinua; herpes presente in 14 casi (circa 1/4 della totalità).

La risoluzione è avvenuta per crisi nella quasi totalità dei casi; per lisi in 5 casi. Uno di questi ha avuto decorso, prolungato (17 giorni) con le caratteristiche di polmonite migrante; 4 casi si sono complicati con empiema (di

cui uno bilaterale), 1 con pleurite siero-fibrinosa, 1 con meningite. Complessivamente, dunque, si sono avute complicazioni nel 10 % circa dei casi.

Su un insieme di 43 casi (tralasciando quelli trattati con sulfamido-piridina), si sono registrati 4 decessi (9,30 %). L'età dei deceduti era di 34 anni, in un caso, di oltre 40 negli altri.

Le polmoniti di tipo II colpiscono preferibilmente, come già abbiamo accennato, soggetti di media età. Con discreta frequenza sono colpiti più lobi o i lobi superiori. Il decorso è in genere di discreta gravità: più facilmente che nelle polmoniti di tipo I, si nota compromissione del sistema nervoso (pur con le riserve dovute all'esistenza di fattori individuali).

L'impressione generale da me avuta, traducibile in dati di fatto attraverso le cifre di mortalità, è che le polmoniti di tipo II rivestono carattere di maggior gravità rispetto a quelle di tipo I. Su questo, vi sono dati contrastanti nella letteratura, non mancando gli AA. (Wiktoroff e coll., Kohl e Reizel, ecc.) che hanno riscontrato più basse cifre di mortalità per il tipo II.

Tra i casi da me considerati (23) hanno avuto esito infausto 3 (13,04 %).

Un fatto abbastanza frequente a riscontrarsi è la mancanza di una crisi classica: spesso la temperatura torna alla norma nello spazio di 2-3 giorni; pure con discreta frequenza, la risoluzione fisica del focolaio è ritardata e si manifestano febbricole, di qualche durata a crisi avvenuta.

Risoluzione per crisi classica si è avuta solo in 13 casi, dei 23 studiati; in un caso il processo ha interessato successivamente 4 lobi, risolvendosi poi per lisi dopo 29 giorni di malattia.

Un caso si è complicato con pleurite sierosa, uno con otite; complicazioni, lunque, nel 7,11 per cento dei casi.

Herpes presente in 9 casi (su 28), cioè in un terzo circa della totalità.

Le polmoniti di tipo III hanno decorso grave o gravissimo: ciò è confermato dall'altissima cifra di mortalità: 9 casi su 15 cioè 60 %.

È questo un fatto comunemente registrato dagli AA. (vedi tabella), ma discusso nei riguardi delle sue cause, volendo alcuni AA. Wiktoroff e coll., Blake) riportarlo, più che a una virulenza particolare del tipo, al fatto che esso colpisce in prevalenza soggetti in età avanzata e quindi debilitati, sia per l'età, sia per la più facile concomitanza di condizioni di minore resistenza (ipertensione, lesioni renali, miocardite).

Pur senza escludere l'importanza anche non indifferente di questi fattori, ritengo però che non si possa escludere una particolare virulenza del germe. Consideriamo infatti la mortalità relativamente all'età, come è dimostrata dalla seguente tabella (tab. 6ª).

Si rileva da essa che, nell'ambito dei vari gruppi di pazienti, divisi secondo l'età, la mortalità registra cifre più alte per il tipo III.

Mi pare anche, a conferma della mia opinione, che si debbano tenere presenti le particolari caratteristiche immunitarie del tipo III, per il quale a nessun A. è riuscito di ottenere un siero ad alto titolo protettivo.

L'herpes è stato presente in 3 casi (circa 1/6 della totalità.

Dei 6 casi ad esit obuono, 3 si sono risolti per crisi, 3 per lisi. Il quadro clinico è stato di notevole gravità in tutti i casi. In un caso (terminato con la morte) si è avuto empiema.

Le polmoniti di tipo VII hanno la loro massima frequenza in soggetti adulti o d'età media. Il quadro clinico è generalmente quello classico per esordio, decorso, risoluzione. Un caso ha avuto caratteristiche di polmonite migrante e si è successivamente complicato con empiema.

Notevole la grande frequenza di herpes: 6 casi su 14 (43 %).

Il decorso è stato in genere di notevole gravità; la mortalità discretamente elevata: 3 casi su 13 considerati (23,06 %). Di ciò troviamo conferma nella letteratura: Di-Marco, su 16 casi, ha osservato una mortalità del 43,75 %; Sutliff e Finland 29,8 %; Bullowa e Vilcox 19 %; Kohl e Reizel 21,4 %.

Le polmoniti del gruppo X (comprendendo in esso tutti i tipi presenti eccettuati: I, II, III, VII) hanno avuto comportamento vario; nè mi pare opportuno, data la molteplicità dei germi in causa e l'esiguità della statistica, volere tracciare un quadro complessivo. Riferisco solamente che dei 3 casi mortali (su 29 studiati) uno era di tipo V, uno di VIII, uno di XXI.

Riepilogando i dati relativi alla mortalità, vediamo:

a) la mortalità media è stata 17,88 %;

b) essa è massima per il tipo III, eseguito dal VII, II, I.

c) è più elevata in età avanzata (vedi tabella VI).

Consultando le cifre di mortalità riferite dai vari AA., si rilevano divergenze talora cospicue. Ad es., nelle statistiche italiane, si va da un minimo di 6,66 % (Chiti), a un massimo di 27,1 % (Levi).

Ciò può spiegarsi con caratteristiche epidemiologiche contingenti; non è escluso naturalmente l'intervento di fattori regionali a ca-

*

TABELLA VI.

Età	Tipo I°			Tipo II°			Tipo III°			Tipo VII°			Gruppo X			Totale		
	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%
12-19	10	0	0	3	0	0	—	—	—	1	0	0	8	0	0	22	0	0
20-39	22	1	4,5	10	0	0	1	0	0	6	1	16,6	5	1	20	44	3	6,8
40-59	9	2	22,7	7	2	28,5	10	6	60	6	2	32,6	11	1	9	43	13	30,2
59	2	1	50	3	1	33,3	4	3	75	—	—	—	5	1	20	14	6	42,8
Totale	43	4	9,3	23	3	13	15	9	60	13	3	23	29	3	10,3	123	22	17,88

TABELLA VII.

	Tipo I°			Tipo II°			Tipo III°			Tipo VII°			Gruppo X°			Totale		
	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%	N.	Morti	%
Non batter. . . .	32	1	3,1	11	1	9,1	8	2	25	4	0	0	12	0	0	67	4	5,9
Batteriemici . . .	7	2	28,6	4	2	50	7	5	71,4	1	1	100	2	1	50	21	11	52,4

rattere continuativo. Ad es. è caratteristico il fatto che la mortalità osservata dagli AA. americani è notevolmente e costantemente più elevata di quella osservata in altri paesi (vedi tabella 1ª).

***

Riferisco infine un fatto d'una certa importanza occorso alla mia osservazione. Si tratta di 3 casi di polmonite di tipo VII ad insorgenza evidentemente contagiosa, ossercati nel marzo 1940.

Primo ad ammalare fu il padre, con una forma molto severa; dopo una degenza di qualche giorno a casa, fu trasportato in ospedale, dove venne a morte. Durante la malattia aveva avuto continua assistenza da parte della figlia e di una sorella. Ambedue le donne ammalarono, la prima già tre giorni avanti della morte del padre, l'altra due giorni dopo.

La reazione di Neufeld eseguita sui tre espettorati, l'emocultura del primo caso, dimostrarono presenza di pnc. di tipo VII.

È da notare che la malattia, pur provocata con quasi certezza dallo stesso ceppo, ha avuto andamento clinico diverso nei tre casi: una sola delle due donne presentò fenomeni di una certa gravità; e fu l'unica ad avere eruzione herpetica.

L'insorgenza talora epidemica, contagiosa, della polmonite è già stata segnalata da più parti. Robinson ha descritto un'epidemia da tipo VIII; Schroder e Cooper una da tipo V; verficatasi in un ricovero di fanciulli con manifestazioni cliniche varie (polmoniti, bronchiti, corizza). Casi di polmonite d'origine contagiosa riportano anche Benjamin e coll., Bonanno.

Queste osservazioni trovano riscontro in una serie di fatti sicuramente accertati:

a) nelle vie aeree di persone sane si trovano assai raramente pnc. di tipo I o II; più facilmente pnc. di gruppo X;

b) i convalescenti di polmonite, talora per lungo tempo, continuano ad albergare il pnc. agente della loro malattia nelle vie aeree superiori;

c) i soggetti che vivono a contatto di polmonitici (famigliari, personale di assistenza) con gran frequenza albergano nelle vie aeree lo stesso; pnc. agente della malattia;

d) nelle br. polmoniti degli adulti, nelle polmoniti infantili, si ritrovano pnc. del gruppo X in assoluta prevalenza rispetto ai primi due tipi.

(Vedi: Stillmann, Rosenau e coll., Wihtoroff e coll., Smillie, Gundel e Linden, ecc.).

Sono questi gli argomenti su cui si basano gli AA. che sostengono essere la polmonite una infezione esogena, contagiosa; mentre la br. polmonite dovrebbe più propriamente considerarsi come un'infezione endogena, da germi già presenti nelle vie aeree superiori. Ad accentuare maggiormente la differenza tra l'una e l'altra affezione interverrebbe il diverso atteggiamento immunitario: la polmonite sarebbe la malattia dei soggetti iperergici, la br. polmonite dei soggetti normoergici o ipoergici.

Ora, che la polmonite possa manifestare carattere di contagiosità pare cosa pacifica. Sta però il fatto, di fronte alla diffusione della malattia, della rarità dei casi sicuramente accertati di origine contagiosa; il che fa ritenere che, avvenuto il contagio (molto facile ad aversi, come sopra abbiamo visto), il germe debba trovare particolari condizioni di sensibilità o di ipersensibilità perchè si possa svolgere la malattia: ciò che può essere confermato dalla frequenza con cui la polmonite si ripete nello stesso soggetto. (Dei soggetti venuti alla mia osservazione, ben 16 avevano nell'anamnesi una polmonite; altri 5 due o più polmoniti).

Si può quindi ritenere che i pnc. con grande facilità possano assumere diffusione epidemica, ma che solo la presenza di particolari condizioni individuali possa potenziare questa loro contagiosità.

Frequenza e significato della batteriemia.

Veramente considerevole è il numero degli AA. che si sono occupati del problema della batteriemia nella polmonite. Ad esaminare i risultati conseguiti, come già facevano notare Cotoni, Truche e Raphael c'è di che rimanere stupiti delle discordanze registrate; e nei riguardi della frequenza, delle cause; del significato patogenetico e prognostico del fenomeno.

Non voglio dilungarmi nell'esposizione dei dati della letteratura; basterà che io ricordi che accanto ad AA. che hanno riscontrato batteriemia nella totalità o quasi dei casi, altri la ritengono fenomeno raro e eccezionale; accanto a studiosi che conferiscono ad essa significato prognostico infausto, altri lo negano; accanto a chi fa risalire la causa della batteriemia alle caratteristiche particolari del germe, vi è chi invece conferisce maggiore importanza a condizioni di debilitazione dell'organismo, a stati di anergia con mancata risposta immunitara. Per maggiori particolari rimando alle pregevoli pubblicazioni di Petrini e Mazza, Borsetti e Melloni, Cellina e Piola, Wiktoroff e coll.

Allo scopo di completare le ricerche propostemi, ho praticato l'emocultura in parte degli ammalati venuti alla mia osservazione. Per ogni ammalato ho eseguito una sola emocultura: complessivamente 100. Ho usato il metodo al « Liquoid » che mi ha dato sempre ottimi risultati nella comune pratica di laboratorio: 5-6 cc. di sangue vengono raccolti in una provetta contenente 1 cc. di « Liquoid » all'1 %; dopo 24-48 h. si eseguono trapianti in terreno T e in agar T, e si procede all'identificazione del germe eventualmente sviluppato.

Ho avuto risultato positivo in 26 casi.

Per lo studio della mortalità, ho preso in considerazione solo i casi non trattati con sulfamidici, in tutto 88. Di essi dimostrarono emocultura positiva 21; ebbero esito infausto 15, di cui 11 batteriemici, 4 non batteriemici. La mortalità è stata quindi 5,9 % nei non batteriemici; 52,4 % nei batteriemici.

I dati relativi ai vari tipi sono raccolti nella tabella seguente:

CONCLUSIONI e RIASSUNTO.

Le mie ricerche comprendono 152 casi di polmonite lobare osservati in Genova nei due periodi: 1° ottobre 1938-30 aprile 1939 e 1° ottobre 1939-30 aprile 1940.

Agente eziologico è stato dimostrato il Pneumococco in 151 casi; lo Streptococco emolitico in un caso. Tra i vari tipi di pnc., ho riscontrato con la massima frequenza il tipo 1°, seguito nell'ordine dal II, III, VII e V.

Il decorso delle polmoniti di tipo I è in genere molto vicino a quello di classica descrizione; più facilmente ho notato decorso irregolare nelle polmoniti di tipo II e III.

Ho rilevato caratteristiche di massima gravità nelle polmoniti di tipo III, nelle quali la mortalità raggiunge cifre che assolutamente si distaccano da quelle degli altri tipi. Ciò è presumibilmente dovuto al concorso di due fattori: da una parte le caratteristiche di particolare virulenza del germe, dall'altra il fatto che queste polmoniti colpiscono di preferenza soggetti in età avanzata.

In ordine di gravità, seguono le polmoniti di tipo VII, II, I.

La batteriemia, dimostrabile, secondo le mie ricerche, in poco più di un quarto dei casi, è in generale segno di gravità e oscura il pronostico: è presente con particolare frequenza nei casi sostenuti dal tipo III.

L'herpes e le complicazioni si manifestano con frequenza varia per i vari tipi.

In base al complesso delle osservazioni raccolte, possiamo ora porre la domanda se ad

ogni tipo di pnc. corrisponda un tipo di decorso clinico; o, in altri termini, se l'insieme dei dati clinici fornisca elementi sufficienti per avanzare una diagnosi di tipo, almeno in campo di probabilità. Mi pare che a questa domanda si possa in linea di massima rispondere negativamente. È innegabile che le polmoniti di un determinato tipo, considerate nel loro complesso, presentano una fisionomia abbastanza bene delineata; ma questa consta, non tanto di elementi diversi da tipo a tipo di polmonite, quanto piuttosto dal ricorrere con maggiore o minore frequenza di questi elementi. Di fronte al singolo caso, nessun criterio clinico ci è dato per la diagnosi di tipo: non l'età del paziente, non l'esordio della malattia, non la localizzazione, il decorso della temperatura, l'herpes, la modalità di risoluzione, ecc.; tutti elementi che non rivestono alcun carattere discriminativo, sia perchè non segnano differenze nette tra l'uno e l'altro tipo; sia perchè fattori individuali molteplici (in rapporto all'habitus, alla resistenza, all'età, allo stato funzionale dei vari organi del malato) possono intervenire a modificare il quadro della malattia.

Possiamo dunque affermare che la diagnosi di tipo di pnc. è esclusivamente una diagnosi di laboratorio.

In un caso di polmonite, la ricerca del tipo di pnc. riveste notevole interesse, non solamente teorico, ma anche pratico. La diagnosi di tipo può fornire infatti sia un elegante complemento diagnostico, sia un criterio di una certa utilità, che può concorrere alla formulazione del prognostico.

Si aggiunge, naturalmente, che nei paesi dove si pratica sistematicamente la sieroterapia della polmonite, tale ricerca riveste carattere di obbligatorietà, poichè è « conditio sine qua non » per la razionale applicazione della sieroterapia.

Ho già ricordato come questa, in Italia, abbia avuto poca o punta fortuna; e non è difficile prevedere che nuove iniziative in questo campo dovranno ora urtare contro un'altra difdifficoltà e cioè la diffusione della sulfamidoterapia, che mettendo a disposizione del medico un mezzo di applicazione relativamente facile ed efficace, : potrà indurre a dimenticare la terapia serica. A questo proposito è bene rilevare come in America le due terapie, più che in concorrenza, sono entrate in collaborazione, con risultati quanto mai brillanti, così da fare ritenere ormai ben definito in tal senso l'orientamento terapeutico più razionale e completo della polmonite.

BIBLIOGRAFIA.

1. AVERY. J. E. M., XXII, 804, 1915; J.A.M.A., LXX, 17, 1918.
2. BANTI. Lo Sperimentale, fasc. IV e V, 1890.
3. BENJAMIN, RUEGSEGGER, SENIOR. J.A.M., CXII, 1126, 1939.
4. BLAKE. Ann. Int. Med., V, 673, 1931.
5. BONANNO. Boll. Soc. Int. Microb., VIII, 120, 1936.
6. BORSETTI e MELLONI. Rass. Clin. Scient., XVI, 549, 1938.
7. BULLOWA e WILCOX. Arch. Int. Med., XLIX, 394, 1937.
8. CECIL, BALDWIN e LARSEN. Arch. Int. Med., XL, 253, 1927.
9. CELLINA e GUZZI. Atti e Memorie Soc. Lombarda di Med., V, 493, 1937; VI, 529, 1938.
10. CHITI. Il Policlinico (Sez. Prat.), XLI, 443, 1934.
11. CHIOVENDA. Boll. Ist. Sierot. Milan., XIII, 781, 1934.
12. CHRISTIE. Lancet, CCXXIV, 469, 1933.
13. CLAUGH. Cit. da COOPER.
14. COLOMBO e ROVERSI. Min. Med., XXIII, 745, 1932.
15. COOPER, EDWARDS e ROSENSTEIN. J.E.M., XLIX, 461, 1929.
16. COOPER, ROSENSTEIN, WALSTER e PEIZER. J.E.M., LV, 531, 1932.
17. COWAN, HARRINGTON, CRUICKSHANK. Lancet, CCXXIII, 8, 1932.
18. CRUICKSHANK. Lancet, CCXXIV, 621, 1933.
19. DI MARCO. Il Policlinico (Sez. Prat.), XLVI, 240, 1939.
20. DADDI e DI MARCO. Boll. e Atti R. Acc. Med. di Roma, LXIII, 134, 1937.
21. DADDI e FABRIS. Il Policlinico (Sez. Prat.), XLII, 1623, 1935.
22. DAVIES, HODGSON e WHITBY. Lancet, CCXVIII, 791; 849; 919, 1935,
23. DOCHEZ e GILLISPIE. J.A.M.A., LXI, 727, 1913.
24. FINLAND. Ann. Int. Med. X, 1531, 1937.
25. FOÀ. Atti R. Acc. Lincei, p. 290, 1893; Zeitschrf. f. Hyg., XV, 369, 1893.
26. GAZZOTTI. Giornale di Batter. e Immun., VII, 432, 1931.
27. GUNDEL. Ergeb. Inn. Med., XLIV, 592, 1932; Zbl. f. Bakt. (orig.), CXXVII, 467, 1933; Zeit. f. Hyg., CXIV, 659, e CXV, 495, 1933; Klin. Woch., XII, 89, 1933.
28. GRUNDEL e LINDEN. Zeitschr. f. Hyg., CXII, 1, 1932.
29. KOHL e REIZEL. J.A.M.A., CVI, 1557, 1936.
30. LECCHINI. Atti R. Acc. dei Fisiocritici di Siena, Seduta del 20 luglio 1934.
31. LEVI. Il Policlinico (Sez. Med), XL, 38, 1933.
32. LISTER. Cit. da COOPER.
33. MARGINESU e CORDA. Il Policlinico (Sez. Med.), XXX, 610, 1923.
34. MAZZEO e VISCONTI. Folia Med., XXI, 743, 1935.
35. NEUFELD. e HAENDEL. Zeitschr. f. Immunit., III, 159, 1909; Berl. Klin. Woch., XLIX, 680, 1912.
36. OLMSTEAD. Proc. Soc. Exp. Biol. a Med., XIV, 19, 1916; J. Immunol., II, 425, 1917.
37. ONO. Rec. in Zbl. f. Bakt. (Referate), CXXIX, 3, 1938.
38. PANICHI. Il Policlinico (Sez. Med.), X, 1903.
39. PETRINI e MAZZA. Archivio I. B. I., fasc. IV, 371, 1938.

40. PONTANO. Ann. d'Igiene, XXXII, 525, 1932.
41. POUCHÉ. Boll. Ist. Sierot. Milan., XVIII, 640, 1939.
42. RIVANO. Il Policlinico (Sez. Prat.), XLVII, 59, 1940.
43. ROBINSON. J. Infect. Dis., XLI, 417, 1927.
44. ROSENAU, FELTON e ATWATER. Am. J. Hyg., VI, 463 e 570, 1926.
45. SCHRODER e COOPER. J. Infect. Dis., XLIV, 384, 1930.
46. SMILLIE. J.A.M.A., CI, 1281, 1933.
47. STILLMAN. J.E.M., XXIV, 651, 1916; XXVI, 513, 1917; XXIX, 251, 1919.
48. STRUMIA. Archivio per le Sc. Med., XLIV, 188, 1921.
49. SUTLIFF e FINLAND. J.A.M.A., CI, 1289, 1933.
50. WIKTOROFF, SEMZOWA e MASEL. Zbl. Bakt. (Orig.), CXXX, 35, 1933.
51. WIKTOROFF, SEMZOWA e OETTINGER. Ibid., CXXIX, 324, 1933; CXXXI, 162, 1934.
52. WIKTOROFF, DOMBROWSKAJA, EROFEFF. Ibid., CXXXII, 413, 1934.
53. VIRDIS. L'Igiene Moderna, XXVIII, 451, 1935.

NOTE E CONTRIBUTI

R. UNIVERSITÀ DI MODENA.
CLINICA PER LE MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO.
Direttore inc.: Prof. V. LONGO.

L'autoemoterapia nei traumatismi cranio-encefalici.

Dott. AGOSTINO TARABINI CASTELLANI, ass. eff.

Nella relazione sui traumi cranici, svolta al Congresso della Società di radio-neuro-chirurgia, tenutasi a Pisa nel settembre del 1938, Lapidari, Mucchi e Porta si sono estesamente occupati, oltre che dello svolgimento clinico e diagnostico, anche della trattazione terapeutica dei traumi cranici.

Nella interessante relazione, che è stata pubblicata recentemente sotto veste monografica per le Edizioni C.E.L.A.S. di Belluno, sono stati passati in rassegna, ampiamente discussi, criticati ed infine segnalati i vari sussidi terapeutici che, secondo la personale esperienza degli AA. e secondo i dati raccolti dalla vasta letteratura sull'argomento, devono servire di guida al medico per la terapia dei gravi quadri morbosi consecutivi ai traumatismi cranici.

Non passerò in rassegna per brevità ed anche perchè sono estesamente riferiti nella succitata monografia, la serie veramente completa dei mezzi terapeutici ricordati e consigliati dagli AA. suddetti, mi preme solo richiamare l'attenzione sull'accenno, suggerito da Buscaino e da Pozzi, riguardante le possibilità terapeutiche dell'impiego delle iniezioni di autosangue per la cura dei traumatismi in parola complicati da emorragie in atto o per la prevenzione di queste.

Nell'Istituto di Clinica delle malattie del sistema nervoso di Modena, che, avendo sede nell'Ospedale Civile, ha la possibilità di accogliere traumatizzati cranici allo stato iniziale, si è istituito un programma terapeutico per la cura di questi casi. Ci si è proposti di sperimentare i diversi sussidi terapeutici suggeriti dai vari AA. conferendo la preferenza iniziale alle pratiche autoemoterapiche, dato i notevoli risultati ottenuti con la suddetta terapia in altre affezioni emorragiche in genere e nell'emorragia cerebrale in ispecie.

I risultati, che saranno appresso illustrati, sono stati così vantaggiosi e sorprendenti, da permettere di desistere dall'ulteriore sperimentazione degli altri mezzi terapeutici programmati e di fermare la nostra attenzione solo sulla pratica delle iniezioni di autosangue.

Riferirò i casi più complessi per sintomatologia e gravità.

CASO I. — B. Olimpia, di anni 38 da Modena. Storia clinica n. 35.

Viene ricoverata il 27 febbraio 1940 in Clinica chirurgica per commozione cerebrale ed il 3 marzo 1940 fu trasferita nella nostra Clinica « per disturbi psichici con tentativi di suicidio ».

La B. riportò il 27 febbraio 1940 grave trauma al capo in seguito a caduta da scivolamento sul ghiaccio.

Presenta varie ecchimosi al capo specie alla regione parieto-occipitale sinistra ed alla faccia. E' in istato di coma vigile; a volte tranquilla, più spesso in preda ad agitazione psicomotoria; durante le crisi di agitazione mormora e grida frasi e parole senza nesso. A volte è visibilmente allucinata, disorientata nel tempo, nello spazio e nelle persone, delirante. I delìri hanno un contenuto particolarmente terrifico.

All'esame neurologico non risultano segni di compromissione del sistema centrale e periferico.

Le pupille sono piuttosto miotiche, a contorno regolare e reagiscono bene alla luce ed all'accomodazione.

L'esame radiografico mette in evidenza una frattura lineare della volta cranica.

La rachicentesi, eseguita dopo 6 giorni dal trauma, il decubito laterale sinistro, ha fatto notare: pressione iniziale 32; pressione finale 28. Quantità estratta cc. 10. Quoziente rachidiano: 8,7. Manovra di Quekenstedt-Stookey: normale. Aspetto: xantocromico. Albumina: gr. 0,22/1000. Reazioni di Nonne, Pandy, Weichbrodt: negative. Reazioni colloidali: normali. Elementi corpuscolari: numerosi globuli rossi in parte integri, in parte in disfacimento. Reazione di Wassermann e di Meinicke: negative.

Lo stesso giorno dell'ingresso dell'ammalata in Clinica si inizia la terapia di autosangue: due iniezioni al giorno di 20 cc. l'una; si somministrano inoltre, per via ipodermica cc. 500 al giorno di soluzione glucosata al 5 % e cc. 20 di soluzione ipertonica di glucosio al 50 %.

Dopo tre giorni di tale trattamento l'amm. si presenta notevolmente migliorata: è più tranquilla, si alimenta, ma è ancora disorientata e delirante.

Al dodicesimo giorno, dopo 24 iniezioni di autosangue, l'A. è quasi del tutto rimessa: è orientata, tranquilla, si alimenta; presenta solo disturbi della memoria sul tipo della amnesia retro-anterograda.

Al diciottesimo giorno dal trauma all'ammalata viene praticata una seconda rachicentesi con il seguente risultato: pressione iniziale 45; pressione finale 34; quantità estratta cc. 10; quoziente rachidiano: 7,5; manovra di Queckenstedt-Stookey: normale. Aspetto: limpido come acqua di rocca. Albumina gr. 0,15/1000. Reazioni per le globuline e reazioni colloidali: negative.

Dopo l'esito della 2ª puntura lombare si sospende il trattamento autoemoterapico.

L'ammalata resta degente in clinica sino al 4 marzo, in osservazione, epoca in cui viene dimessa in perfette condizioni fisiche e psichiche.

Caso II. — F. A., di anni 31 da S. Possidonio (Modena).

Entra in Clinica il 22 aprile 1940. Esce il 9 maggio 1940-XVIII. Storia clinica n. 55.

Viene trasferito in Clinica dal posto di pronto soccorso con diagnosi di « commozione cerebrale ».

L'infermo presenta numerose ecchimosi al capo — regione frontale e parietale destra — ed una ferita lacero-contusa al gomito di destra.

È in istato comatoso: interrogato e chiamato per nome ad alta voce non risponde, ma emette solo qualche lamento.

Le pupille sono uguali, tendenti alla miosi, reagenti alla luce.

Nessun segno apprezzabile di lesione a focolaio. Il tono muscolare, saggiato con i movimenti passivi è pressocchè normale; i riflessi cutanei, tendinei e periostei sono tutti deboli; nessun segno di lesione piramidale.

Esistono segni di lieve reazione meningea: è provocabile il segno di Gröer bilateralmente; negativo è il segno di Kernig e gli altri segni meningei, ad eccezione di una lieve rigidità nucale.

Rachicentesi in decubito laterale destro: Pressione iniziale: 35; pressione finale: 18. Quantità di liquor estratto: cc. 10. Quoziente rachidiano: 5,1. Manovra di Queckenstedt-Stookey: normale. Aspetto: torbido per la presenza di sangue. Colore: emorragico; dopo centrifugazione: xantocromico. Albumina: gr. 1,15.

Reazioni di Nonne, Pandy, Weichbrodt eseguite sul liquido centrifugato: fortemente positive.

Elementi corpuscolati: numerosissimi globuli rossi.

Reazioni di Wassermann e di Meinicke: negative.

Sin dal primo giorno dell'ingresso in clinica si inizia una serie di iniezioni di autosangue: cc. 20, due volte al giorno.

L'indomani dopo la 4ª iniezione di autosangue l'infermo ha ripreso la conoscenza, si alimenta, si presta ad essere esaminato meglio per un sesecondo esame neurologico, che non fa notare segni di localizzazione all'infuori della persistenza della lieve sintomatologia meningea.

Psichicamente è lievemente disorientato e presenta disturbi della memoria sul tipo dell'amnesia retro-anterograda.

Il miglioramento consecutivo è così rapido che dopo 10 giorni di cure autoemoterapiche l'infermo lascia il letto senza accusare alcun disturbo sia somatico che psichico.

Il 7 maggio 1940 si pratica la 2ª rachicentesi con il seguente risultato: posizione seduta: pressione iniziale: 55; finale 42. Quantità estratta cc. 10. Quoziente rachidiano: 7,6. Aspetto: limpido come acqua di roccia. Colore: incolore. Albumina: gr. 0,15/000. Reazioni di Nonne, Pandy, Weichbrodt: negative. Elementi corpuscolati: 2,5 per mm. (linfociti). Assenza di globuli rossi.

Caso III. — V. Carolina di anni 44 da Modena.

Ricoverata nell'Istituto di Patologia chirurgica dal 26 maggio 1940 al 15 giugno 1940.

Lo stesso giorno dell'ingresso in Ospedale, poche ore prima, la paz. fu investita da un automobile e venne proiettata con violenza a terra

Traggo dalla storia le notizie più interessanti: Condizioni generali piuttosto gravi. La paziente non ricorda l'incidente occorsogli, nè sa dove si trovi; riconosce un po' a stento i familiari.

Polso: ritmico, valido, 62 puls. al m'. Sulla superficie cutanea si rileva: soluzione di continuo del cuoio capelluto — regione parietale sinistra — di circa 5 cm., profonda sino al piano osseo, che è integro, a margini un po' scollati, poco contusi e poco sanguinanti.

Nella regione zigomatica sinistra la cute è cianotica: sullo zigomo soluzione di continuo di un cm., a margini netti, interessante cute e sottocute a tutto spessore, fortemente sanguinante. Alla palpazione si rileva un crepitìo su detta zona e rumore di « scroscio ». Presso l'orecchio pare di palpare un frammento osseo quanto un cece, mobile. La palpazione della suddetta zona è dolente.

Nulla a carico dell'apparato circolatorio, cardiovascolare, digerente.

Esame neurologico: (eseguito il 28 maggio 1940, dopo 48 ore dal trauma, dal prof. Longo): Stato comatoso. Paralisi totale del III paio di sinistra. Pupilla sinistra midriatica rigida. Occhio sinistro deviato fortemente all'esterno. Pupilla destra miotica, reagente debolmente alla luce. Paralisi a tipo centrale del VII di destra.

La lingua giace sul pavimento della bocca deviata lievemente a sinistra.

Paresi dei muscoli degli arti di destra. Nei movimenti passivi si nota un netto aumento del tono muscolare a destra.

Dei riflessi cutanei e mucosi è possibile provocare il congiuntivale ed il corneale destro; gli addominali di sinistra, ed il plantare di sinistra.

I riflessi tendinei e periostei sono marcatamente più vivaci a destra, dove è facile provocare i segni di Babinski, di Oppenheim, e di Schäffer.

26 maggio 1940. Si pratica la rachicentesi: pressione iniziale 65; estrazione di 25 cc. di liquor; pressione finale 32. Il liquor è emorragico.

Si pratica la iniezione antitetanica, la sutura della ferita e si applica la borsa di ghiaccio sul capo.

27 maggio 1940. Condizioni generali peggiorate. La paz. è sonnolenta. Forti stimoli possono svegliarla, ma non risponde alle domande che le vengono rivolte. Polso ritmico, 40 puls. al m'. Si pratica una iniezione endovenosa ipertonica di glucosio al 50 % di 10 cc.

28 maggio 1940. Stato comatoso. Polso 64. E-

same neurologico eseguito dal prof. Longo come sopra.

Rachicentesi: Pressione iniziale 55. Liquor emorragico.

A cominciare dal pomeriggio del 28 vengono praticate le iniezioni di autosangue oltre alle iniezioni ipertoniche di glucosio 2 al giorno. Alimentazione con la sonda.

30 maggio 1940. La paz. è lievemente migliorata. Risponde se chiamata per nome e reagisce agli stimoli dolorosi della medicatura.

L'esame radiologico mette in evidenza: frattura del processo zigomatico del temporale di sinistra.

Pratica sempre l'autoemoterapia e le iniezioni ipertoniche di glucosio.

1 giugno 1940. L'inf. è notevolmente migliorata. Permane la diminuzione della forza muscolare degli arti di destra, più accentuata al superiore, che, peraltro, è in istato di lieve contrattura.

Ha ripreso la conoscenza e si alimenta spontaneamente. Continua le iniezioni di autosangue.

5 giugno. Graduale ripresa della motilità degli arti di destra, più evidente all'arto inferiore destro. L'arto superiore destro è sempre in contrattura.

15 giugno 1940. Sin dal giorno 7 giugno 1940 non pratica le iniezioni di autosangue.

L'inferma viene dimessa oggi in buone condizioni. Presenta soltanto una lieve diminuzione della forza muscolare dell'arto sup. destro con aumento del tono e accentuazione della riflettività profonda. Il rimanente esame neurologico è negativo.

CASO IV. — C. Romolo, di anni 30. Entra in Clinica il 4 maggio 1940. Esce il 12 maggio 1940.

A causa di un investimento automobilistico riporta violento trauma al capo con ferita lacero-contusa e vasto ematoma alla regione frontale. È in istato comatoso con torpore dei riflessi iridei e improvocabilità dei rifessi profondi.

La rachicentesi in posizione seduta ha fornito i seguenti risultati:

Pressione iniziale 57, pressione finale 40. Quantità del liquor estratto cc. 10. Quoziente rachidiano: 7. Aspetto: limpido. Colore: incolore. Reazioni per le globuline: negative. Linfociti: 2 per mmc.

In questo soggetto si sono praticate soltanto le iniezioni endovenose ipertoniche di glucosio due al giorno.

L'autoemoterapia non fu praticata, perchè, presentando l'infermo un vasto ematoma alla regione frontale, si è stimato sufficiente, per i bisogni dell'autoemoterapia, la quantità di sangue raccolta nello ematoma.

L'infermo migliora rapidamente, tanto da poter essere dimesso il 12 maggio 1940.

Si è creduto opportuno riferire solo i casi in cui il traumatismo cranio-encefalico si manifestò con una grave sintomatologia, in alcuni casi anche a focolaio, trascurando l'illustrazione dei casi in cui le lesioni determinate dal trauma furono di lieve entità — e nei quali tuttavia la medicazione autoemoterapica si è mostrata ad effetto vantaggioso — perchè si poteva obbiettare che, nei casi in cui gli effetti del trauma cranio-encefalico sono di lieve entità, le lesioni possono guarire spontaneamente senza alcuna terapia.

Nei soggetti, invece, illustrati in questa nota, nei quali le lesioni prodotte dal trauma erano così gravi da rasentare l'*obitus* si può senz'altro affermare che la pratica delle iniezioni di autosangue, associata alla medicazione di soluzioni ipertoniche di glucosio, ha dato risultati vantaggiosi in tutti i casi trattati.

Nè si può obbiettare che i soggetti sarebbero guariti anche senza la terapia delle iniezioni di autosangue, perchè a dimostrare il contrario sta la documentazione del caso 3° in cui le condizioni della inferma sono progressivamente peggiorate nei due giorni di intervallo tra il trauma e l'inizio della autoemoterapia. Subito dopo le prime iniezioni di autosangue le condizioni dell'inferma sono gradualmente migliorate.

Credo opportuno, quindi, richiamare l'attenzione su questo utile, quanto semplice sussidio terapeutico, il cui impiego nella cura dei traumatismi cranio-encefalici si è mostrato, alla luce dei risultati conseguiti in questo Istituto, anche più vantaggioso che per la terapia dell'ictus da emorragia cerebrale.

RIASSUNTO.

L'A. ha trattato con la medicazione autoemoterapia, associata alle iniezioni ipertoniche di glicosio, diversi traumatizzati cranici, dei quali illustra solo i casi più gravi.

I risultati sono stati così vantaggiosi in tutti i soggetti trattati, da permettergli di segnalare, sopratutto ai medici pratici, questo sussidio terapeutico, il cui impiego è tanto utile ed efficace quanto semplice ed alla portata di tutti.

SUNTI E RASSEGNE

CUORE E CIRCOLAZIONE.

La portata ed il volume del letto coronarico nei cuori normali e patologici.

(G. MULAZZI. *Arch. Ital. Anat. e Istol. Patologica*, settembre 1940).

Per quanto molti abbiano cercato di valutare quantitativamente sia dal punto di vista anatomico che da quello funzionale l'estensione del sistema coronarico, finora le nostre conoscenze in questo campo comprendendo tanto le arterie che le vene, i capillari ed il sistema dei vasi anastomotici, non sono ancora chiare e definitive. L'A. ha voluto quindi portare un contributo alla conoscenza e alla risoluzione di questo problema determinando la portata ed il volume del letto coronarico e il volume delle cavità cardiache e cercando di stabilire i rapporti che intercorrono tra l'estensione del sistema vascolare del cuore e la massa cardiaca.

L'A. ha adottato una tecnica, dedotta da quella del Crainicianu e modificata, la quale gli permetteva di ottenere nello stesso tempo la misura della portata coronarica e del volume del letto coronarico. Il materiale usato è consistito in 60 cadaveri (35 di sesso maschile e 25 femminile) di età variante tra i 3 e gli 86 anni, dei quali 44 normotipi, 8 longitipi e 6 brachitipi; nella valutazione dei valori medi non venne però tenuto conto dei dati rilevati sui cuori di 4 individui non adulti, quindi la statistica dell'A. si basa su soli 56 casi. Lo studio ha cercato di stabilire rapporti tra il volume delle cavità cardiache, la portata e il volume del letto coronarico e rapporti col peso del cuore allo scopo di mettere in evidenza come il circolo coronarico si adatti per volume e portata ai diversi gradi di ipertrofia della massa miocadica.

Il valore medio normale dell'indice coronarico trovato dall'A. è risultato di 0,423; in quattro gruppi di cardiopatie studiate esisteva una diminuzione progressiva di tale valore dal gruppo degli arteriosclerotici (valore medio 0,307) da quello dei nefritici cronici (valore medio 0,265), a quello dei vizi valvolari (valore medio 0,275) con un minimo assoluto riscontrato in alcuni casi di insufficienza aortica associata con nefropotie croniche sclerosanti. Invece si è notato nel gruppo dei cuori atrofici uno spiccato aumento di questo valore (valore medio 0,697) aumento che deve essere interpretato come dovuto prevalentemente sia alla notevole riduzione ponderale del viscere (peso medio gr. 230) sia a condizioni tecniche non sempre felici.

L'indice coronarico considerato nella totalità dei casi suddivisi in tre gruppi in rapporto al peso del cuore (fino a 350 grammi, tra 350 e 500; oltre 500) è risultato di notevole importanza, infatti da un valore di 0,424 per il primo gruppo si passa a 0,375 per il secondo e 0,281 per il terzo il che convalida il concetto generale che con l'aumento della massa miocardica non si ha uno sviluppo proporzionato del sistema vascolare cardiaco. È questo squilibrio che determina un peggioramento progressivo del trofismo miocardico, il quale peggioramento si manifesta con alterazioni di vario tipo sia citologiche che strutturali. Il gruppo delle cardiopatie che è apparso accompagnato da peggioramento più evidente del rapporto tra circolazione coronarica e massa miocardica sarebbe quello dei vizi aortici; seguono il gruppo delle ipertrofie cardiache da nefropatie croniche sclerosanti e infine i casi di sclerosi coronarica e miocardica. CA.

Basi sperimentali e terapeutiche dell'uso di sonniferi nei malati di cuore.

(C. SHOLTEN. *Mediz. Well*, 21 settembre 1940).

Le malattie di cuore sono sempre accompagnate da disturbi dell'equilibrio psichico: reazioni esagerate ad impressioni psichiche, ipocondria, insonnia, irritabilità, senso di paura. La influenza esercitata dalla psiche sulla attività cardiaca è dannosa per un cuore ammalato perchè si estrinseca con un superlavoro (tachicardia emotiva). Frequente sintomo concomitante delle malattie di cuore è l'insonnia; mentre il sonno rappresenta per questi pazienti, oltre a un completo riposo somatico e psichico, anche un notevole sgravio circolatorio. I sedativi-ipnotici indicati per calmare la eccitabilità psichica e la insonnia dei cardiaci si distinguono in leggeri e forti: i primi sono i derivati dall'urea, i secondi sono i barbiturici. I derivati dall'urea sono soprattutto sedativi, e ipnotici blandi; perciò si possono somministrare anche durante il giorno, senza che il paziente diventi sonnolento. Essi agiscono soprattutto sulla corteccia; combattono la tachicardia, le esagerate reazioni vegetative, i lievi gradi di ipertireosi e la insonnia dei cardiaci. I principali rappresentanti del gruppo sono il bromural, l'adalina e il sedormid. Il bromural è un derivato dall'acido valeanico; la sua azione corrisponde a quella delle valeriana e non a quella del bromo il cui contenuto nella molecola aumenta soltanto l'azione ipnotica. In cardiaci avvezzi a forti sonniferi, si ottiene non di rado lo stesso effetto ipnotico con tre compresse di bromural. In tutti i casi la somministrazione contemporanea di bromural permette di diminuire considerevolmente la dose del sonnifero forte. Lo si somministra utilmente di giorno nella tachicardia, sia di origine funzionale che organica e nelle ipertireosi (dosi più elevate, 4-5 compresse). Eguali indicazioni ed eguali effetti ha l'adalina, una bromo-dietil-acetil-urea; e il sedormid,

una allil-isopropil-urea. Enorme è la quantità dei preparati barbiturici: recentemente si è cercato di ottenere preparati che ad una azione energica uniscano uno scarso accumulo e una rapida distruzione, ed eliminazione. Nei cardiaci scompensati un sonnifero energico costituisce spesso la sola possibilità di procurare un sufficiente riposo durante il giorno e sufficiente sonno durante la notte; l'azione sedativa sulla psiche aiuta efficacemente la terapia cardiaca vera e propria. Appena migliorate le condizioni del cuore si cercherà di passare ai sedativi del gruppo dell'urea. Alcuni barbiturici si eliminano lentamente, altri rapidamente. Se è necessario prolungare per qualche tempo la energica azione sedativa, si ricorre ai primi: i principali loro rappresentanti sono il veronal e il luminal, il primo è oggi poco usato a causa del suo forte accumulo. Una assuefazione al farmaco e quindi la necessità di dosi sempre maggiori si osserva solo se si danno dosi superiori ai 0,3 giornalieri: nella terapia dei cardiaci non si arriva che di rado a tale dose e non la si supera mai. Si darà il luminal solo nei casi di forte agitazione motoria e di scompenso, quando si voglia ottenere una azione fortemente sedativa di giorno e una azione ipnotica per la notte. In genere si danno allora 10 ctg. di luminal verso mezzogiorno e altrettanti la sera. Col progredire del compenso si darà il luminal soltanto la sera, di giorno lo si sostituirà con derivati di urea; infine si sostituisce anche la dose serale di luminal con preparati più blandi, dormovit, noctal o evipan. Nei casi in cui si vuole ottenere una rapida azione ipnotica senza che continui l'effetto sedativo dopo cessato il sonno, si dànno invece del luminal, il phonodorm, il noctal o il dormovit. Il primo ha il solo inconveniente di provocare una euforia: quindi possibilità di abuso del rimedio, che è però del tutto innocuo. Noctal e pernocton provocano un sonno della durata media di 6 ore; del primo la maggior parte si elimina entro le 12 ore, il secondo preparato si può dare anche per via ipodermica. Un buon preparato adatto ai casi leggeri e medi di insonnia, è il dormovit: si ottiene con esso un sonno abbastanza profondo, della durata di circa 6 ore. Basta per lo più una sola tavoletta da 0,2, solo in casi di insonnia spiccata si devono dare due tavolette, dose che del resto viene tollerata bene, senza fenomeni accessori nè strascichi di alcun genere. Non sorpassare mai la dose di tre tavolette, ma in caso di necessità ricorrere piuttosto a dosi minori di un ipnotico più energico. Nei cardiaci che non riescono ad addormentarsi per cause puramente psichiche e manca una causa organica dell'insonnia sono indicate sostanze che provocano il sonno ma che poi non lo prolungano: entrato in azione il meccanismo del sonno, esso prosegue in questi casi automaticamente. Si usa a tale scopo l'evipan che, narcotico di breve durata se dato per via endovenosa, dato per bocca provoca un sonno profondo: esso si elimina molto rapidamente. Se si vuole aggiungere all'azione addormentante una'azione sedativa più prolungata si danno insieme anche 1-2 compresse di adalina o di bromural. I barbiturici dati nelle dosi indicate non riescono mai dannosi al cuore ammalato: solo dosi altissime agiscono in senso sfavorevole sulla circolazione, sulla pressione e sul respiro. Nei pazienti che soffrono prevalentemente la notte di palpitazioni, senso di peso alla regione cardiaca, dolori puntori, è utile dare accanto ai sonniferi, sia ureici che barbiturici, farmaci antispasmodici: si riesce in tal modo ad evitare di somministrare gli ipnotici più energici. Sono preferibili i preparati antispasmodici sintetici, privi di alcaloidi: octinum, trasentin, dolantin. Combinando questi farmaci con ipnotici piuttsto blandi si riesce a procurare ai pazienti un riposo notturno indisturbato, senza caricare l'organismo di ipnotici troppo forti.

P.

OSTETRICIA E GINECOLOGIA

Terapia biologica in ostetricia e ginecologia.

(C. P. GAUSS. *Dtsch. med. Wschr.*, n. 1-2, 1940).

L'A., direttore della Clinica Ostetrica-Ginecologica di Würzburg, richiama l'attenzione sull'indirizzo strettamente biologico nella terapia ostetrico-ginecologica seguìto nel suo Istituto. Limitazione massima cioè degli interventi operatori.

GINECOLOGIA. *Miomi*: Pressochè totalmente irradiati. Vengono operati unicamente alcuni di quelli sottosierosi o sottomucosi peduncolati o che provocano gravi fenomeni di compressione o se la paziente è in giovane età. *Metropatie preclimateriche*: abrasio in rari casi, irradiazione nella maggioranza, intervento operativo mai. *Carcinoma dell'utero*: da 15 anni soltanto trattato con Radium-roentgenterapia. Il risultati ottenuti dimostrano con cifre come il metodo non sia certo inferiore alla terapia chirurgica. Per il cancro del collo le percentuali di guarigione risultano le seguenti: casi operabili: 62,1 %, casi limite 23,7 per cento, casi inoperabili: 24,2 %, casi incurabili: 3,7 %. Per il cancro del corpo: casi operabili: 59,1 %, casi limite: 46,2 %, casi inoperabili: 25 %, casi incurabili: 14,3 %. *Carcinoma dell'ovaio*: qui la terapia è per contro costantemente operativa, però combinata con successivo trattamento Radium-Röntgen. In tale modo nei casi operabili la percentuale di guarigione sale al 60,5 %, il doppio circa di quella che viene riportata con l'operazione soltanto. *Retroflessione dell'utero*:

Un trattamento attivo viene soltanto praticato in quei casi in cui sussistono le seguenti indicazioni: sterilità, aborto abituale, retroflessione di utero gravido, contemporaneo prolasso delle pareti vaginali, fatti aderenziali col peritoneo pelvico con sintomatologia dolorosa. *Prolasso vaginale*: Il più precocemente possibile operato. *Annessiti*: Pure limitandosi alle sole forme croniche il trattamento è il più possibile conservativo. Il trattamento operativo è stato ridotto dal 1923 al 1933 dal 32,7 % dei casi al 3,8 % e quasi soltanto se concomitano altre indicazioni. Questa linea di condotta è confortata dai buoni risultati della terapia conservativa (essenzialmente terapia fisica), alla quale spesso fa seguito la gravidanza e dalle mutilazioni, spesso evitabili, a cui si giunge con l'operazione. *Tubercolosi genitale*. Anche a questo proposito viene preferita la terapia fisica all'intervento operativo sia per l'alta mortalità primaria, sia per le fistole che talora susseguono all'operazione (con l'irradiazione soltanto, guarigione clinica nell'80,6 % dei casi). *Gravidanza extrauterina*: Sebbene nessun dubbio sussista sulla necessità dell'intervento chirurgico, si seguono i metodi più conservativi: escissione della sola tuba gravida e se possibile sutura di essa dopo asportazione dell'uovo. *Gonorrea*: Si è fautori della malarioterapia (guarigione nel 93,8 %) quando il trattamento con i sulfamidi fallisce.

OSTETRICIA. A questo proposito va premessa l'utilità di precosi movimenti in puerperio, esercizi ginnastici e massaggi. È condannata una prolungata degenza in letto. *Proflassi della febbre puerperale*: I puerperi febbrili sono andati gradatamente diminuendo seguendo una prolungata degenza in letto. *Profilassi della trombosi ed embolia*: Altrettanto vale a questo riguardo, e proprio perciò l'immobilità nel letto può rappresentare un grave pericolo (mortalità in peurperio per trombosi ed embolia del 0,05 % di fronte al 0,001 %). *Parto*: Limitazione della applicazione di forcipe specialmente forcipi alti per viziatura pelvica ed agli interventi operativi in genere, compreso il taglio cesareo. La limitazione del taglio cesareo è basata sulle seguenti osservazioni: 1) Nelle malattie organiche materne con una accurata terapia è spesso possibile evitare il taglio cesareo; 2) Dal materiale della Clinica dell'A. risulta che il taglio cesareo per placenta previa non rappresenta affatto un guadagno per la salute e la vita della madre. Viene applicato soltanto quando si può contare in modo assoluto sulla vita e sulla vitalità del feto; 3) Altrettanto vale per l'eclampsia in cui è preferito il trattamento con narcotici (Pernocton); 4) Nei casi di vizio pelvico se nessun dubbio esiste su la linea di condotta allorquando la coniugata vera è inferiore a cm. 6, negli altri casi il taglio cesareo rappresenta un intervento per indicazione fetale. Ora anche qui l'A. riporta cifre ricavate dal materiale della sua clinica, per dimostrare che assai spesso con i necessari accorgimenti si può ottenere il parto di feto vivo per le vie naturali. Sorge ora la questione più importante e se cioè tale limitazione del taglio cesareo è consona con un punto di vista sociale e politico. L'A. afferma che è per lo meno dubbio se un feto ottenuto a questo prezzo rappresenta un vero guadagno per la Famiglia, il Popolo e lo Stato e ciò considerando la sorte della madre. La vita della madre è esposta ad un reale pericolo: in base a statistiche di 59 AA. la mortalità per l'intervento è in cifra assoluta del 3,8 %, in cifra depurata del 2,1 %. La mortalità materna complessiva per parto nel Reich tedesco è di 0,3 %, quella calcolata dall'A. per embriotomie, forcipi, rivolgimenti, viziatura pelvica, inferiore all'1 %. Vanno tenute poi presenti le complicazioni post-operatorie (fatti polmonari, infezioni, lesioni vescicali, ileo, ecc.) e le conseguenze tardive comprese la limitatissima fertilità successiva della donna. Con la massima frequenza, infatti, la donna rimane involontariamente o volontariamente sterile, e talora con l'intervento si pratica la sterilizzazione. Secondo Siegel la donna cesearizzata ha in media 1,6 figli, secondo Hellmuth due figli, invece di una media di 3,46. In base a tutto ciò l'A. ritiene che anche le indicazioni al taglio cesareo dovrebbero venire il più possibile ridotte.

E. ROBECCHI.

Sull'etiologia della rottura intempestiva del sacco amniotico.

(WILLI WOLF. *Zbl. Gynäk*, n. 36, 9 settembre 1939).

Le numerosissime spiegazioni sulla rottura intempestiva del sacco amniotico non sono riuscite a soddisfare completamente chi voglia formarsi un'idea netta di tale argomento.

Negli ultimi anni si era perfino messa in voga la così detta terapia psichica, che cercò trarre la spiegazione del fatto in reazioni abnormi della psiche, ma neppure essa è riuscita all'intento ed al giorno d'oggi si tende nuovamente a ritornare alla vecchia teoria meccanica.

Al fine di studiare a fondo la questione, ammesso che il fatto debba considerarsi come fenomeno puramente meccanico, occorre prendere in esame dettagliatamente i diversi fattori che concorrono alla rottura del sacco e più precisamente devono essere ben vagliati i seguenti cinque punti: pressione nella porzione delle membrane posta anteriormente alla parte presentata; velocità della forza agente; incurvamento del polo inferiore del sacco; resistenza delle membrane. Tra di essi, indiscutibilmente il più importante, è la pressione esistente sulla porzione di membrane posta anteriormente alla parte presentata.

La teoria vigente sulla rottura precoce delle membrane ha la sua base sulla variazione di

pressione esistente nell'interno dell'utero e precisamente, qualora la parte presentata si adatti ai diametri del bacino, la pressione enorme esistente nell'interno dell'utero viene impedita ad estendersi al polo inferiore del sacco, il quale ultimo si rompe soltanto quando una gran parte della sua superfice è esposta alla pressione delle acque anteriori, cioè tempestivamente; se però non si ha una separazione perfetta tra acque anteriori e posteriori, come avviene nella presentazione di spalla, ecc., la pressione interna dell'utero si propaga senza impedimento alcuno al polo inferiore del sacco che così si rompe quando ancora la bocca uterina è quasi chiusa e quindi precocemente.

La suddetta teoria deve però considerarsi completamente errata quando si ammetta che, durante il travaglio, la pressione nell'interno del polo inferiore sia uguale a quella esistente nell'interno dell'utero, sia che i diametri materno-fetali si combinino oppure no.

È appunto questo che l'A. in base ad acute osservazioni critiche, esperienze sugli animali e considerazioni fisiche è riuscito a stabilire.

Secondo tali nuove vedute, in caso di diametri combinantisi, la testa fetale viene spinta in avanti dalla pressione esistente nell'interno dell'utero, a guisa di stantuffo, e ciò finchè venga raggiunto l'equlibrio tra pressione nell'interno dell'utero e quella nel sacco anteriore. In tale maniera la pressione esercitata dalle doglie verrebbe integralmente trasmessa al polo inferiore del sacco, eccettuati naturalmente i casi in cui parti molli o bacino ristretto impediscono il progredire della testa.

Nel caso invece di mancato adattamento di diametri, il perchè di come si abbia la rottura del sacco è di per se stesso chiaro.

Intimamente legato alla maniera di propagarsi della pressione è il grado di essa e la velocità con cui questa raggiunge il suo maximum, fattori ambedue dipendenti non solo dall'intensità delle doglie — a sua volta in relazione con il più o meno grande contenuto uterino — ma anche dalla forza ausiliaria costituita dalla pressione addominale dovuta ai muscoli omonimi. A tale punto ha la sua applicazione una ben nota legge fisica che dice come ogni lavoro corrisponda al prodotto della metà della forza agente per il quadrato della sua velocità, ed è appunto in tale caso che noi abbiamo un'ampia conferma di questa legge.

Oltre la pressione è importantissimo, nella rottura del sacco amniotico, il raggio sul quale il polo inferiore è capace di conformarsi durante le doglie, poichè anche qui, secondo una legge fisica, la tensione di una vescica risulta proporzionale alla sua pressione interna per il suo raggio. Tutte le condizioni che aumentano tale raggio aumentano anche la tensione del polo inferiore e favoriscono così la rottura precoce, mentre tutte quelle che ne diminuiscono il raggio diminuiscono la tensione del polo inferiore e favoriscono la rottura tempestiva o la ritardata. In base a tale altro postulato fisico, se la testa separa le acque anteriori dalle posteriori impegnandosi con diametri maggiori degli usuali, si avrà poco liquido nel polo inferiore del sacco e quindi essa imporrà a quest'ultimo un raggio grande sottoponendolo a forte pressione; è questo il caso di tutte le presentazioni cefaliche con testa deflessa, dell'idramnios, del parto gemellare e di tutte le presentazioni trasverse.

Viene per ultimo, tra i fattori che concorrono alla rottura del sacco, il distacco delle aderenze più o meno tenaci del polo inferiore dell'uovo dalla parete uterina. Per aversi un facile distacco dell'uovo è necessaria una grande distensione del segmento inferiore per opera di una parte procedente di grande volume che dia un'elevata tensione delle membrane e quindi un grande raggio del polo inferiore dell'uovo. Ciò spiega come tale distacco sia difficile quando la parte presentata sia piccola, come pure giustifica la rottura precocissima del sacco che si ha nella presentazione podalica, in casi di testa mobile ed alta con associazione di bacino ristretto e nella placenta previa. In questo ultimo caso, in particolare, le aderenze del polo inferiore dell'uovo con la parete dell'utero, conservandosi fino alla fine della gravidanza od all'inizio del parto, l'intera pressione dell'utero peserà sulla piccola porzione di membrane libere sul collo senza che questa parte del sacco abbia la possibilità di attirare da sopra, con il meccanismo antecedentemente accennato, altro materiale per il suo sgravio; si troverà così la detta porzione sotto una tensione talmente alta da aversi una rottura precocissima.

Se invece presenta una buona mobilità del polo inferiore dell'uovo associata ad una chiusura insufficiente da parte della testa, il polo inferiore acquista grande possibilità di attirare da sopra e così raccogliere la pressione su di una grande superfice con piccolo raggio risentendo, durante la doglia, solo un piccolo aumento della pressione. Che se poi il polo inferiore affiora nel canale vaginale viene da questo spinto ad assumere la forma di un dito di guanto mantenendo così una bassa tensione che può durare fino alla sua apparizione alla vulva e dare la rottura ritardata del sacco.

Buon distacco del polo inferiore dell'uovo, insufficiente chiusura della parte presentata ed adattamento del polo inferiore al canale vaginale sono quindi le condizioni necessarie per la rottura ritardata del sacco.

Per terminare, oltre le cause che abbiamo prese in considerazione e che spiegano nella grande maggioranza di casi le rotture precoci del sacco hanno, alcune volte, un ruolo importantissimo anche alterazioni fisiologiche o patologiche delle membrane dipendenti dalla propria struttura o da processi infiammatori dell'endometrio; queste ultime condizioni si devono però più spesso invocare per spiegare la rottura ritardata del sacco.

A. FUMAROLA.

Trattamento moderno dell'infezione puerperale.

(BRIOUET R. *Anais Brasileiros de Ginecologia*, vol. 9, n. 1).

I sulfamidici furono sintetizzati per la prima volta dal chimico tedesco Gelmo nel 1908 e, sempre per la prima volta, impiegati nell'uomo da Forster nel 1933 in un caso di setticemia con emocultura positiva per lo staffilococco.

Nel 1934 Grütz, nell'eritema tossico e settico, e Veil nel reumatismo, ottennero giovamenti insperati dall'uso di tali medicamenti.

Nel 1935 Domagk pubblicò i risultati ottenuti in animali infettati con streptococco emolitico e trattati con sulfamidici riscuotendo larga risonanza e sicura conferma da vari AA. di molte altre nazioni.

Nel 1937 con Mayer iniziarono le ricerche sulla tossicità del medicamento in questione venendo così stabilito come l'intossicazione compaia da un quarto d'ora a due ore dopo la sua somministrazione. I sintomi cui essa diede luogo, furono: atassia locomotrice, movimenti atetosici, rigidità e successivamente epistotono, contrazioni clonico toniche, ed infine coma.

In tale periodo fu anche ricercata la loro azione nello stato gravidico giungendosi alle seguenti conclusioni: esiste un passaggio dalla circolazione materna alla fetale, pur essendo in quest'ultima, la concentrazione, minore; nel liquido amniotico la loro presenza è costante; con facilità, nell'animale gravido, quando si raggiunge sia pure un debole grado di tossicità, dànno il parto prematuro; negli individui che allattano, se sottoposti a somministrazione di preparati sulfamidici, fu sempre ritrovato, sebbene in debole quantità, la presenza della medicina nel latte, pur non avendosi mai ripercussioni nefaste nè sulla funzione materna nè sul neonato.

Nella secrezione cervicale la quantità del preparato riscontrata è talmente piccola che esso non esplica alcuna azione battericida, al contrario di quanto riferivano alcuni aver ottenuto nella endocervicite gonococcica.

La eliminazione in un individuo normale avviene dopo quattro ore nella somministrazione per via orale.

Alla sedicesima-ventesima ora la concentrazione sanguigna è minima; tale tempo però sarà prolungato nei casi di insufficienza renale (quindi spesso in gravidanza) per la eliminazione minore, è quindi più ritardata.

L'escrezione urinaria aumentando con la quantità dei liquidi ingeriti sarà utile prescrivere molta acqua per facilitare l'eliminazione.

Nei riguardi del meccanismo di azione Mayer pensa che si abbia o uno stimolo delle forze difensive dell'organismo o una trasformazione del composto in un derivato che agirebbe direttamente sui germi; altri pensano che gli streptococchi privati dalla capsula, sarebbero facilmente inglobati dai fagociti, fatto questo suffragato da numerose esperienze.

In ogni modo il grado di concentrazione sanguigna è il fatto più importante nei riguardi della azione terapeutica. Secondo i più il tasso medio da raggiungersi sarebbe di 0,005 a 0,010 mgr. per 100 cc. di sangue, tasso che deve essere mantenuto costante per tutto il trattamento. In tale maniera si avrà presto ragione dell'infezione sebbene nelle forme acute esso risponda meglio che nelle croniche e così nella fase iniziale dell'infezione più che in quella terminale; la spiegazione di ciò si ha osservando le esperienze in vitro in cui l'azione terapeutica del medicamento viene annullata da un numero troppo elevato di germi patogeni. Sempre nei riguardi del lato terapeutico, non va dimenticato come i risultati più brillanti si siano raggiunti in casi di propagazione settica al tessuto cellulare e le guarigioni ottenute nella parametrite puerperale ne sono la più ampia prova.

L'azione dei sulfamidici si è invece dimostrata inefficace quando l'ascesso si sia già formato, quando le cellule sanguigne presenti da varii giorni nell'organismo siano arrivate a 150.000 per cc. e nella peritonite diffusa, in cui l'essudato si è già generalizzato a tutta la cavità addominale.

Oltre che nell'infezione puerperale specie da streptococco emolitico (risultati inferiori si ottengono in casi di staffilococco e streptococco anerobio) il medicamento in questione diede numerose e durevoli guarigioni nell'infezione gonocccica, così frequente nel puerperio patologico, e nella pielite, solo però, in quest'ultimo caso, quando l'infezione urinaria sia sostenuta dal proteo, la terapia con l'acido mandelico considerandosi come elettiva nei casi di pieliti dipendenti da streptococco fecale.

Da tutto ciò scaturisce come nell'esame batteriologico, i sulfamidici devono essere sempre impiegati sia a scopo profilattico che curativo, anche se in tale ultimo caso i risultati non siano stati così efficaci come nel primo.

Non esistono controindicazioni propriamente dette alla medicina; in ogni modo procedere con molta prudenza negli stati di acidosi e di anemia emolitica acuta.

Regola fondamentale è di prolungare il trattamento da tre a cinque giorni dopo la cessazione dei sintomi clinici oppure per diversi giorni dopo l'ultima emocultura negativa; in tale ultimo caso per quattro-cinque giorni ridurre a metà la dose che successivamente, per altri quattro-cinque giorni, sarà ridotta ad un terzo.

Per la dose tener presente che la concentrazione deve essere 0,010 mgr. per cc. di sangue. A tale scopo riuscirà utile, nei casi gravi (setticemia e peritonite), associare alla via orale quella per iniezioni. La quantità totale giornaliera da raggiungersi è, nei primi giorni, di 3-5 gr. e precisamente di 1-1,5 gr. ogni quattro

ore; la contemporanea somministrazione di molto liquido (3500 cc. giornalieri) faciliterà l'eliminazione del sulfamidico.

Durante il trattamento vanno sorvegliati attentamente polso, temperatura e respiro ogni quattro ore e, giornalmente, il tasso emoglobinico e la quantità dei globuli rossi. Ciò per una settimana. Al X e XVIII giorno le ricerche sul sangue saranno ripetute perchè l'anemia emolitica si ha nella prima settimana e la agranulocitosi al X-XXVIII giorno, sempre dall'inizio del trattamento.

Come segni di intolleranza saranno considerati la cefalea, l'ottundimento, la nausea, il vomito, la febbre e l'itterizia.

Accidenti tossici che possono comparire dopo un uso incongruo del medicamento sono: i disordini neuropsichici; la cianosi senza alterazioni respiratorie; la acidosi; la febbre medicamentosa; le dermatiti specie alle regioni glutee, palmo della mano e pianta dei piedi; l'itterizia; l'anemia emolitica acuta e la agranulocitosi.

Per la sulfoamidoterapia non si può invocare l'azione diretta sopra un determinato parassita, ma piuttosto un'esaltazione della difesa generale dell'organismo che eleva i poteri reattivi dei tessuti e degli umori ed in particolare del sistema reticolo endoteliale, del siero sanguigno, della linfa e del liquor.

Da quanto con una rapida scorsa è stato accennato scaturisce come nel tratamento profilattico dell'infezione puerperale accanto ai precetti classici di assistenza ostetrica, all'uso della maschera bucco-nasale ed all'oculata sorveblainza dell'ambiente, trovano un posto importante i sulfamidici, come lo trovano nel trattamento curativo specie durante la fase iniziale dell'infezione. A. FUMAROLA

MISCELLANEA.

La bronchiolite bronchiectasica (Sindrome di Omodei-Zorini).

(B. NARDONE. *Minerva Medica*, 13 ottobre 1940)

Una varietà particolare della bronchiectasia è stata segnalata da Omodei-Zorini che ha potuto rilevarla per mezzo dell'esplorazione sistematica dell'albero bronchiale dopo iniezione endo-tracheale di olio jodato. Il Zorini descrive questa forma come un gruppo particolare di dilatazioni bronchiali in miniatura e cioè di bronchioliti bronchiectasiche circoscritte situate in genere ad una sola base polmonare, poco secernenti, spesso emoftoiche che facilmente sfuggono all'esame fisico e anche a quello radiologico, o danno la sensazione di stati latenti di tubercolosi polmonare. L'indagine bronco-grafica per solito dimostra modiche dilatazioni cilindriche con rigidità di un distretto bronchiale corrispondente.

Questa forma non sarebbe rara; da uno studio di Benedetto Nardone nell'Ospedale Sanatorio di Gorizia in due anni circa ne sarebbero stati riscontrati 19 casi. Il predetto A. ne riferisce adesso tre che descrive dettagliatamente.

Vari fattori sono stati chiamati in causa per espletare la formazione di queste speciali bronchiectasie; sembra intanto che una certa importanza vi abbia anche il fattore ereditario, inoltre la disposizione costituzionale ammessa già ai suoi tempi dallo Strumpell ha certamente un'importanza notevole; si sa che alcuni AA. parlano di diatesi bronchiectasica come una meiopragia costituzionale che sarebbe punto di partenza di forme patologiche diverse.

La disposizione costituzionale può essere interpretata come l'esponente di una miopatia circoscritta congenita o anche si parla della persistenza del dotto embrionale di Cuvier che formerebbe ostacolo meccanico donde la formazione nel lobo inferiore del polmone sinistro dei catarri fissi bronchiolari, fattori della bronchiettasia.

Anche le infezioni diverse considerate in genere come fattori predisponenti e quelle bronco-pleuro-polmonari considerate invece come determinanti, sono chiamate in causa; esse però non avrebbero altra funzione che rendere palese una fragilità genetica abiotrofica del tessuto bronchiale. Tra le infezioni croniche va specialmente ricordata la lue che però da numerosi AA. è esclusa dall'etiopatogenesi delle bronchioliti bronchiectasiche. Questa esclusione è assai discussa notandosi come la lue sia acquisita che ereditaria contribuisca in modo assai notevole alle lesioni delle vie aeree.

Nel complesso la patogenesi dell'ectasia insieme ad uno dei tanti fattori etiologici che menomano la tonicità della parete del bronchiolo deve tener conto di un'azione puramente meccanica, durante gli atti inspiratori si forma al confine del bronchiolo con l'infundibolo una brusca variazione di pressione tra l'aria inspirata e quella esistente nell'alveolo; questa variazione di pressione porterebbe le pareti delle ultime terminazioni bronchiali a cedere nei loro punti più ipoplastici; donde formazione come di una piccolissima cisti che inquinata da germi può dar luogo a produzione di pus. Quando l'ectasia bronchiale è di maggior diametro si ha inevitabilmente deposito di secrezione bronchiale e la sua parete si sfianca per una vera atonia funzionale. In progresso di tempo aumentando la secrezione con i colpi di tosse, si ha una pressione eccentrica sulla parete bronchiectasica la quale viene sempre più sfiancata.

La bronchiolite bronchiettasica può essere multipla, o isolata e circoscritta ed assume le forme più svariate; nelle forme periferiche si ha spesso un risentimento pleurico zonale; piccoli focolai ulcerativi possono dar luogo ad emottisi che in genere sono limitate a sputi ematici. Il decorso della lesione è quasi sempre afebbrile; tosse scarsa espettorato con e-

lementi che indicano un processo infiammatorio desquamativo e suppurativo, ma con assenza costante di bacillo di Koch, di cellule eosinofile, di fibre elastiche e di forme spirillari e micosiche.

La diagnosi di questa forma può farsi per sospetto in seguito a broncorragie non riferibili ad altre cause. Si ricorrerà alla bronco-pneumografia.

Per la cura sono indicati il soggiorno climatico, una dietetica speciale unita ai comuni ricostituenti; può ricorrersi al pneumotorace come emostatico. Tra gli espettoranti il primo posto è da fare ai preparati jodici; anche lo zolfo, la terpina, l'acido benzoico e il cloruro di ammonio sono indicati. Ottimi effetti si sono avuti dal siero glucosato ipertonico al 25-50 % per via endovenosa alla dose giornalieri di 25-50 cmc. CA.

Tentativi di chemioterapia nella brucellosi umana.

B. De Luca (*Rivista Ital. di Terapia*) fa un breve cenno critico di tutte le sostanze medicamentose usate per la cura della brucellosi umana, e precisamente cita il sublimato, la chinina, neosalvarsan, la tripaflavina, l'acriflavina, il mercurocromo, l'argocromo, l'elettraorgolo, il solganal, il manganese colloidale, l'urotropina, il bismuto, il rivarolo, il balkanol, il violetto di metile, i sali di rame, la fulmarigina, l'omnadina, ecc.

Nessuno di questi rimedi costituisce uno specifico; molti hanno dato qualche successo.

L'A. riporta i primi tentativi da lui fatti nell'uomo coll'Abortosan, prodotto adoperato per uso veterinario dal Lanzillo fin dal 1928 e rappresentato da una miscela di cloruro di tetrametiltionina, esametilentetramina, blu di isamina, acridina in soluzione acquosa sterile.

Questo prodotto fu adoperato esclusivamente per via endovenosa in soluzione dal 1/2 al 2 %, facendo 8 iniezioni in 11 giorni.

I casi curati furono 26. In nessun caso si osservarono fenomeni di intolleranza al farmaco. Solo per le concentrazioni più forti si sono avuti transitoriamente bruciore agli occhi e alle fauci e sensazione di calore diffuso e, rarissimamente, gastralgia e vomito.

L'eliminazione è rapida e dà colorazione giallo-verde delle urine che persiste alcuni giorni dopo l'ultima iniezione.

Il meccanismo di azione sarebbe, secondo l'A. duplice, cioè chemioterapico (per le tre sostanze coloranti), e più genericamente antibatterico e antitossico (per l'urotropina).

I risultati clinici sono stati i seguenti: già dopo la 4ª iniezione, prima anche che si modifichi la curva termica, il malato si sente meglio, mangia con più appetito, si sente più forte. Questo miglioramento progredisce durante le altre quattro iniezioni e coincide allora col graduale diminuire della curva termica che tende ad esaurirsi per lisi.

L'A. fa notare che temperature lievi subfebbrili persistono a volte ancora per qualche settimana.

Il tumore splenico regredisce rapidamente fino a tornare al normale in poche settimane.

Migliorano pure lo stato di sanguificazione e di nutrizione.

Le reazioni sierologiche non scompaiono dopo la cura.

L'A. non ha registrato nessun vero e proprio insuccesso; per questo consiglia l'uso dell'Abortosan. L.

DIVAGAZIONI

Diatesi alcalina e neurastenia.

È di vecchia osservazione il fenomeno paradosso che si verifica nel neurastenico, la sensazione cioè di spossatezza al levarsi al mattino, la quale sotto l'influenza dell'attività giornaliera invece di peggiorare tende a scomparire. È certo che il lavoro moderato, sopratutto muscolare, elimina nel nevrastenico questa sensazione originatasi nel periodo di riposo. Ora poichè l'esercizio fisico, com'è noto, provoca formazione d'acido lattico nel muscolo, si è pensato che il miglioramento della sensazione di stanchezza possa essere in rapporto con l'acidificazione di un organismo originariamente alcalosico. Pertanto alcuni AA. (Joulie e Goiffon) avrebbero considerata la nevrastenia come una *diatesi alcalina*, essendo la stanchezza muscolare collegata con uno stato di alcalosi del sangue (1).

Che la diatesi alcalina fosse da considerare come uno stato morboso definito, era nozione già antica; « vera malattia cronica, dice il Goiffon, questa diatesi provoca direttamente disturbi funzionali dei vari fenomeni chimici vitali ». In questa serie di disturbi quelli a carico del sistema nervoso sarebbero i più importanti, e in modo particolare quelli che costituiscono la sindrome neurastenica.

Come in patologia nervosa si sono imputate alla alcalosi, per esempio, l'emicrania, l'epilessia, la tetania, certi stati ansiosi, ecc. così essa basterebbe a realizzare il quadro della neurastenia provocando i sintomi che a questa vengono attribuiti.

Intanto è notorio che il neurastenico come tutti gli alcalosici sopporta male le cure alcaline e il regime vegetariano, i quali aggravano la sua astenia, mentre appetisce vivamente l'alimentazione carnea; è poi stata osservata frequentemente nel nevrastenico l'ossalemia (Loeper); la sua stanchezza s'aggrava notevolmente con l'ingestione di ossalati (Cacao, cioccolato, ecc.).

L'alcalosi diminuendo la ventilazione polmonare, fa ridurre la capacità respiratoria appunto come si vede nella respirazione super-

(1) M. Montassut. *La dépression constitutionelle*. Masson et C.ie, Parigi.

ficiale del nevrastenico; e l'iperpnea che aggrava in modo così evidente la stanchezza di questi malati è anche una delle cause principali nella sperimentazione dell'alcalizzazione fisiologica.

Identità di manifestazioni circolatorie nell'alcalosi e nella neurastenia; sono costanti l'ipotensione arteriosa con accelerazioni parossistiche del polso l'iperglobulia e l'elevazione della viscosità del sangue.

Se osserviamo il sistema urinario, come è noto la fosfaturia è stata da lungo tempo considerata un sintomo patognomonico della nevrastenia; ora precipitazione dei fosfati terrosi e alcalosi sono fisiologicamente sinonimi. Si sa che alcuni hanno affermato di poter migliorare i sintomi nevrastenici e la fosfaturia con la somministrazione di acido fosforico; finalmente è stato osservato che la menopausa, sia fisiologica che chirurgica, come la vecchiaia, possono provocare stati di alcalosi e spesso anche la nevrastenia. La diatesi alcalina dunque, sarebbe il terreno su cui la nevrastenia si sviluppa.

Il Montassut ha voluto, a conferma di questa teoria, ricercare se il cosidetto ritmo paradosso della stanchezza del nevrastenico (miglioramento della stanchezza mattutina con l'attività giornaliera) si manifestava anche con una variazione parallela dell'equilibrio acido-basico, e le prove di laboratorio hanno confermato questa ipotesi.

Nel nevrastenico l'alcalosi del mattino mostra un pH di circa 7,55 e una riserva alcalina da 65 a 70; più tardi nel periodo di benessere si torna all'equilibrio acido-basico normale (pH 7,40) o più spesso anche ad una alcalosi attenuata (pH 7,45).

Studiando le alterazioni che l'emotività del nevrastenico apporta nell'equilibrio minerale plasmatico, il Montassut ha potuto constatare sperimentalmente che « l'emotività produce un aumento costante del K plasmatico; il tasso di questo metallo è in via generale funzione dell'intensità delle manifestazioni emotive al momento della puntura della vena ». Aumenta poi durante i parossismi, e s'attenua col miglioramento clinico spontaneo o provocato per mezzo di farmaci o con la psicoterapia.

Queste vedute che sono condivise da molti AA. specialmente francesi, hanno naturalmente una logica conseguenza nell'indirizzo terapeutico. Prima di tutto non si somministreranno mai sali di potassio al nevrastenico; il Montassut afferma di aver più volte riscontrato il peggioramento dell'emotività dietro uso di joduro di potassio. Viceversa la terapeutica mirerà ad introdurre nell'organismo e a fissare il calcio. Altro mezzo di cura diretta sempre nello stesso senso è l'« acidificazione organica » prodotta con purganti e colaloghi, che portano alla riduzione della riserva alcalina, e con l'evitare gli alcalini e l'alimentazione vegetariana, permettendo invece ai malati l'alimentazione carnea a loro piacere. Gli acidi minerali, cloridrico e fosforico, sono usati largamente; specialmente il secondo è ritenuto come una terapia di scelta della depressione costituzionale e il Montassut non avrebbe mai constatato le reazioni epatiche attribuite a questa sostanza.

Naturalmente qui si parla di un solo dettaglio della cura di questa malattia proteiforme, quello che mira a combattere il terreno costituzionale tarato, secondo le vedute della dottrina alcalosica. *Ca.*

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

E. MILANI. *Tecnica di esame e semeiotica radiologica dello scheletro e sue affezioni*, vol. in-8° di pagg. 456 e 188 fig. Ediz. Celas. Belluno 1940. L. 90.

L'A. in una limpida ed esauriente esposizione tratta ed inquadra ordinatamente tutti i capitoli dello studio radiologico delle ossa partendo dalla tecnica radiologica e passando poi all'anatomia radiografica normale e patologica.

L'A. spiega in modo piano e a tutti accessibile come va eseguita l'indagine radiografica delle ossa, perchè alcune immagini possano risultare deformate e, col confronto di nitide illustrazioni, ci dice che cosa è normale e che cosa è patologico in una documentazione radiografica delle ossa.

Ma ciò che più vogliamo rilevare e mettere in giusta luce è che l'A. non ha fatto una semplice esposizione del quadro radiologico di ogni malattia — non esiste infatti nessun quadro radiologico caratteristico — ma ha invece raggruppato le malattie in base alla loro lesione fondamentale.

Nel capitolo *osteopatie condensanti a carattere puro* son infatti illustrate l'osteopetrosi, l'osteopecilia, la melereostosi, ecc.; si passa poi, in un altro capitolo, alle forme prevalentemente miste di osteopetrosi ed osteosclerosi e qui sono raggruppate l'osteosi pagetica acromegalica, la forma ipertrofizzante pneumica di Marie, le lesioni luetiche, ecc.

Sono poi esposti i complessi semeiologici legati alla osteolisi, ad esempio, osteolisi neoplastica, osteolisi infiammatoria, osteolisi da lesioni cistiche, ecc.

Il libro, realizzato secondo questo piano, mette lo studioso di radiologia nelle condizioni di orientarsi nella lettura e nell'interpretazione dei radiogrammi che riguardano un campo particolarmente complesso ed intrigato, il campo delle malattie delle ossa.

A. POZZI.

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

KARL BAUER. *A-B-C der Roentgentechnik*. Thieme, 1940; 400 pagine, 107 figure, 28 tavole. Marchi 19.

Questo libro tascabile di Bauer è in fondo un comodo dizionario ove tutta la materia è ordinata per ordine alfabetico ed ove il radiologo medico e il radiologo tecnico possono trovare la definizione e la spiegazione dei vari termini e dei vari problemi, nonchè le definizioni delle varie unità fisiche, dei mezzi di misura, ecc.

Chiude il libro una serie di tavole per fare comprendere i possibili errori nel campo radiografico e fotografico.

Il libro è di pratica utilità e serve adeguatamente — senza cercare in tanti trattati — al radiologo in cerca di una definizione e di una spiegazione. MILANI EUGENIO.

R. BENSAUDE et coll. *Maladies de l'intestin. (Les hemorroides, Fissure anale, Rectocolites, ecc.)*, vol. in-8° di pagg. 37 con 97 fig. Masson e C. Paris, 1939. Fr. 90.

Questo volume è il 4° di una serie dedicati alle malattie dell'intestino, utile tanto ai medici che ai chirurghi chiamati a trattare in comune le affezioni rectosigmoidee e a collaborare quotidianamente nei reparti di proctologia degli ospedali. Come i precedenti, anche questo volume è opera di Bensaude, di cui è nota l'alta competenza in argomento, con la collaborazione dei sui migliori allievi. Esso tratta delle emorroidi, della fistola anale, del prurito anale, della rettocolite emorragica purulenta, delle stenosi infiammatorie del retto, dell'actinomicosi ano-rettale primitiva.

Per quanto consacrati ad argomenti diversi, indipendenti gli uni dagli altri, i 4 volumi delle « malattie dell'intestino » formano un tutto unico, perchè tutti gli argomenti essenziali della patologia digestiva vi sono trattati ed in particolare tutti quelli che sono stati messi a punto negli ultimi anni sia per i nuovi mezzi d'indagine che per il trattamento curativo. A. P.

H. BOEMINGHAUS. *Konservative und chirurgische Behandlung des Harnleitersteins*. P. 60, fig. 37, Thieme, Lipsia, 1940, RM. 4,50 (per l'estero riduzione del 25 %).

Anche in Germania, come da noi dal De Gironcoli, è stata già iniziata la pubblicazione di una collana, diretta da H. Boeminghaus, su singoli argomenti urologici. Lo scopo di questa edizione è quello di permettere ai medici pratici, a medici condotti, a studenti che si interessino in modo particolare di un dato argomento, il formarsi un concetto, esatto, pratico ed attuale, di tali limitate questioni in un tempo brevissimo.

Caratteristica di questi fascicoli è anche il pregio e il fascino di tutte quelle opere nelle quali spicca il contributo personale dell'autore o l'impronta del compilatore che si rivela nell'accettazione di questa o quella teoria patogenetica, nella descrizione più o meno particolareggiata di uno piuttosto che di un altro sintomo.

Così presentati, i vari fascicoli non hanno più bisogno di ulteriori delucidazioni. Si raccomandano da loro stessi, essendone gli autori persone notoriamente conosciute e particolarmente competenti. Un primo volumetto è proprio di H. Boeminghaus, primario chirurgo urologo e professore di urologia a Berlino, sulla cura chirurgica e su quella conservativa dei calcoli dell'uretere.

In un'affezione così diffusa com'è quella della calcolosi urinaria, il problema terapeutico si pone assai spesso, l'incertezza è frequente, la decisione spesso assai ardua.

Il conoscere quindi l'opinione in proposito di chi abbia al proprio attivo una larga esperienza è certo di grande aiuto.

Per questa evidente ragione la lettura del testo, agevolata com'è, da schemi, figure, casi clinici, esiti prossimi e a distanza delle varie modalità d'intervento, riesce di grande utilità e severità spesso nel dubbio a suggerire un'esatta linea di condotta. E. MINGAZZINI.

ALFREDO CUCCO. *Amplexus interruptus*. Editore Bocca, 1940.

Il libro, che il prof. Alfredo Cucco ha scritto sull'*Amplexus interruptus*, risponde ad un'alta finalità medico-sociale, quella della propaganda antimaltusiana con argomenti non più e non solo morali e politici, ma scientifici e medici. Di più il libro riempie, con la sua più che completa trattazione dell'argomento, una lacuna della letteratura medica-moderna.

Entrambi gli scopi sono stati raggiunti egregiamente dall'A. che ha profuso nell'opera un tesoro di conoscenze modernissime di endocrinologia, di neurologia e psicopatologia, di storia, di sociologia. A noi basta qui mettere nella giusta luce la perfetta dimostrazione che il Cucco ci dà delle sinistre ripercussioni che il coito interrotto ha sulla sfera vegetativa-emotiva-endocrina subcorticale, attraverso i riflessi neuroglandolari e sensori-ipofisario in particolar modo.

Nella donna, come nell'uomo, che usano questo amplesso interrotto, vengono così a crearsi sindromi morbose e sopratutto stati submorbosi svariati, dalle ben note sindromi ansiose ed ossessive e psiconeurotiche, che poi costituiscono la croce di molte famiglie, a sindromi oculari che l'A., valoroso oculista, ha perfettamente illustrate e che erano prima assai mal note ai medici.

Il libro non si presta ad essere brevemente riassunto: ma con tutta coscienza noi lo raccomandiamo a medici e non medici, perchè esso possa sempre più combattere la diffusissima pratica, la più dannosa di tutte le pratiche maltusiane, mediante il monito dei gravi pericoli a cui va sicuramente incontro, nella stragrande maggioranza dei casi, la salute dell'uomo e della donna. E. PENDE.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Azione della vitamina B_1 sulla funzionalità epatica indagata con la curva ammino-acidemica.

Il fegato esplica certamente azione importante sul metabolismo di varie sostanze e particolarmente dei glicidi, nel quale è dimostrata l'importanza della vitamina B_1. Però non sono concordi le opinioni dei vari autori sui rapporti tra fegato e fattore antineuritico. Alcuni hanno trovato nell'avitaminosi B_1 iperglicemia, glicosuria e diminuzione del glicogene epatico; altri hanno trovato il contrario.

G. Poddine (*Giorn. di Clin. Medica*, 20 settembre 1940) ha voluto studiare il comportamento dell'ancurina sulla funzione deaminante del fegato e precisamente ha studiato la curva aminoacidemica da carico di glicocolla, secondo la tecnica del Bufano, prima e dopo la somministrazione di vitamina B_1.

I risultati sono stati questi: la somministrazione di vitamina B_1 in tredici casi di soggetti sani ha dato 9 volte miglioramento della funzione deanimante epatica, e 4 volte nessuna modificazione, mentre degli epatopazienti studiati 3 non hanno avuto miglioramento della curva aminoacidemica e uno sì.

In tutti i malati studiati c'è stato un miglioramento netto delle condizioni generali dovuto all'azione eutrofica della vitamina B_1.

Il miglioramento ottenuto nella curva aminoacidemica nei sani si può spiegare in due modi: o come intervento del fattore antineuritico sul ricambio non solo dei carboidrati ma anche delle proteine o come conseguenza del migliorato trosfismo di tutte le cellule dell'organismo e quindi anche della cellula epatica. Mentre non ci sono elementi per affermare la prima ipotesi, ve ne sono a favore della seconda. L.

La funzione della vitamina B_1 nel delirium tremens.

La vitamina B_1 è stata usata con risultati incoraggianti nella nevrite periferica di origine alcoolica. Un tempo in questa forma di nevrite si dava importanza solo all'alcool. Dal 1928 in poi si è cominciata a riconoscere la parte che ha in questa nevrite l'avitaminosi.

Molti bevitori di alcool ingeriscono complessivamente cogli alimenti una scarsa quantità di vitamina. Ma, secondo Ornsteen, se anche la dieta è sufficiente tanto pel contenuto calorico quanto per quello vitaminico, nell'alcoolismo cronico diminuisce l'assorbimento vitminico e quindi la riserva di vitamine.

Secondo H. E. Kiene, R. J. Streitevieser e M. Miller (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 1° giugno 1940) la causa del delirum tremens è essenzialmente una deficienza di vitamina B_1.

Nel 90 % dei casi di alcoolismo cronico si ha anoressia, che scompare rapidamente in 24 h. se si iniettano 400 unità di vitamina B_1.

Il delirium tremens è uno stadio irritativo della neuronite centrale cerebrale dipendente dal disturbo del metabolismo dei carboidrati e delle vitamine.

Gli AA. osservarono dieci casi di delirium tremens. In 5 casi adoperarono la vitamina e contemporaneamente diedero *whisky* per bocca ed ebbero rapida guarigione. In 5 casi osservati per controllo la scomparsa dei fatti tossici acuti avvenne solo in un po' più di 4 giorni (contro 2 nel gruppo precedente). La vitamina fu sempre usata per via endovenosa.

I risultati ottenuti ottenuti confermano la notevole importanza dell'avitaminosi, perchè il miglioramento si ebbe pur continuando a dare alcool. Probabilmente la causa del delirium tremens è un'avitaminosi B_1 in presenza di alterazioni del ricambio dei carboidrati.

L.

Azione della vitamina B_1 nella terapia del megacolon.

La concezione patogenetica del megacolon congenito si orienta attualmente verso un disquilibrio neurovegetativo dovuto ad una dominante iperattività del simpatico lombare, in base ai lavori di numerosi autori.

A. Racugno (*La Pediatria*, settembre 1940) riferisce infatti un caso di megacolon in cui l'esame del sistema neurovegetativo ha messo in evidenza una netta prevalenza del simpatico. In base a queste nuove concezioni ed in base agli studi condotti nella Clinica Pediatrica di Cagliari sui rapporti delle azioni vitaminiche con le funzioni dell'apparato gastroenterico e col sistema nervoso-vegetativo, l'A. ha voluto trattare il suo caso di megacolon con vitamina B_1. Ha potuto così osservare, per dosi di 8-10 milligr. (= 5000 U.), la riduzione completa del fenomeno costipativo con 1-2 scariche ogni giorno, aumento della motilità intestinale e riduzione dell'ectasia colica, osservata al controllo radiologico. Dosi inferiori ai 5 milligr. risultavano inefficaci o quasi. Il ritiro del bambino dalla Clinica ha impedito di osservare se prolungando la terapia per molti mesi non si potesse acquisire una più decisa e più stabile attività motoria del colon per una graduale ripresa rieducativa. F. TOSTI.

Osteomalacia. Studio clinico, metabolico e anatomopatologico di un caso con iperplasia paratiroidea e iperplasia del cuore destro da deformità toraciche e deficienza di vitamina B_1.

Il caso fu osservato da S. H. Liu, K. Y. Ch'in, H. I. Chu e H. C. Pai (*The Chinese Medic. Journal*, agosto 1940) riguarda una

donna cinese quarantacinquenne, appartenente ad una famiglia poverissima in cui praticamente mancavano completamente nella alimentazione la carne e le uova. Si era sposata all'età di 22 anni ed aveva avuto tre gravidanze normali all'età di 23, 28 e 35 anni, tutte giunte normalmente a termine e seguite da allattamento prolungato.

L'ultimo allattamento era durato tre anni. Da allora (e precisamente 7 anni prima di essere osservata dagli AA.) si è lamentata di dolore al ginocchio d. Il dolore era modico e solo saltuariamente la costringeva all'immobalità. Esso durò un anno e ricomparve un anno dopo. Successivamente e precisamente da quattro anni si lamantava di dolori diffusi alle ossa tanto da essere costretta al riposo assoluto per alcuni periodi. Intanto la statura dell'ammalata era diminuita e il torace si era deformato.

Negli ultimi due anni aveva avuto tosse e tumefazione della faccia e degli arti inferiori e frequenti attacchi di spasmi muscolari.

Ricoverata in ospedale l'ammalata era deformata in modo grottesco. Era in condizioni gravi, con cianosi e dispnea. Essa giaceva in permanenza sul lato destro. Deformati notevolmente il torace e il bacino. C'era anche notevole ipertrofia della tiroide. Erano presenti i segni di Chvostek e di Trousseau. La calcemia era 7,63-8,51, il fosforo inorganico del sangue 1,97-2,35 mg. %, la fosfatasi 9,10.

L'esame radiologico dava osteoporosi di tutte le ossa esaminate e numerose fratture (coste, bacino, femore d.). L'ammalata morì dopo 7 settimane di degenza, durante le quali si era ottenuto col Vigantolo (vitamina D) un miglioramento del ricambio del calcio e del fosforo. Inoltre c'era deficienza di vitamina B_1.

Anatomopatologicamente si trovarono deformità morfologiche delle ossa con osteoporosi.

C'erano un notevole aumento di peso delle paratiroidi (che istologicamente apparivano iperplastiche) e del cuore che era aumentato specialmente nella sua parte d. Il polmone d. era collassato per compressione dell'emitorace d. Il polmone sinistro aveva delle zone tubercolari caseose (in numero minore ce n'erano anche a d.).

Lo studio della composizione chimica delle ossa dimostrò diminuzione del calcio e del fosforo e aumento del magnesio.

Già Erdheim nel 1907 aveva raccolto 8 casi di osteomalacia in cui erano state studiate le paratiroidi e soltanto in un caso c'era una sola paratiroide aumentata di volume e in un altro una paratiroide macroscopicamente ingrandita e iperplasia microscopica delle altre paratiroidi, in un terzo caso aumento di volume di tutte le paratiroidi, mentre nei cinque casi rimanenti queste ghiandole non erano alterate.

Dopo il lavoro di Mandl, che nel 1926 descrisse l'iperparatiroidismo con osteite fibro-sa-cistica, si potè stabilire con esattezza il nesso che c'è fra paratiroidi e ossa. L.

Carenza di vitamina B_6

Alcuni autori americani descrissero già l'anno scorso quattro casi di una sindrome caratterizzata da « nervosismo intenso, insonnia, irritabilità, dolori addominali e debolezza specie alla deambulazione ». Questo complesso di sintomi scomparve in modo addirittura sorprendente in seguito ad iniezione endovenosa di 5 ctg. di vitamina B_6 sintetica (pyridossina).

T. D. Spies, R. K. Ladisch e W. B. Bean *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 7 settembre 1940) riprendono l'argomento riferendo su 20 casi di una sindrome del tutto analoga in soggetti i quali erano già stati curati senza risultato con acido-nicotinico, con cloridrato di tiamina e con riboflavina sintetici. Ai detti pazienti gli AA. hanno iniettato endovena 5 ctg. di pyridossina, misurando poi la quantità del farmaco escreta con le urine durante l'ora successiva all'iniezione.

È risultato che mentre nei soggetti normali la quantità di pyridossina escreta era del 7,9 per cento della dose iniettata, in soggetti pellagrosi era dell'86 %, mentre in altri pazienti con sospetto di carenza di vitamina B_6 l'eliminazione con le urine della pyridossina risultò minima, e precisamente del 0,2 % della dose iniettata; finalmente in tre altri pazienti con carenza clinicamente accertata e che furono tenuti ad una dieta deficiente di vitamina B_6, risultò quasi totalmente assente l'eliminazione del farmaco; cosa che indicherebbe essere l'assorbimento della vitamina anche in dipendenza della dieta.

In conclusione lo studio dei tre autori americani conferma l'importanza della vitamina B_6 nell'alimentazione umana, e porta inoltre nuovi elementi a sostegno dell'ipotesi che le sindromi cliniche da carenza non si presentano come entità nettamente definite, ma con i caratteri di forme più complesse. CA.

Idrofilia tessutale anafilattica e vitamina C.

L'azione antianafilattica riconosciuta all'acido ascorbico è attribuita da alcuni ad una inibizione della liberazione dell'istamina dei tessuti, da altri alla proprietà di desensibilizzare direttamente l'antigene.

A. Lenaz (*Bull. Scienze mediche*, settembre-ottobre (1940) ha cercato di chiarire questo meccanismo d'azione, studiando l'idrofilia tissulare anafilattica del muscolo striato di animali normali e di animali trattati con vitamina C. Ha usato per le sue esperienze cavie normali e cavie anafilattizzate per il siero di cavallo, le une e le altre trattate poi con vitamina C.

Dagli animali sensibilizzati si prelevavano,

dopo 21 giorni dall'iniezione sensibilizzante, frammenti dei glutei che si tenevano poi per un'ora in liquido di Tyrode sia puro, sia con aggiunta di siero di cavallo ovvero di vitamina C in proporzione del 0,5 %. Dalle sue esperienze l'A. ha potuto accertare che nello shock anafilattico prodotto *in vitro* nel muscolo di cavia sensibilizzata, si verifica un effettivo aumento dell'idrofilia tissulare; e la vitamina C non solo ha l'effetto di inibire questa idrofilia anafilattica, ma fa diminuire anche l'idrofilia fisiologica. CA.

Recenti acquisizioni sulla vitamina P-P.

T. Dati (*Archivio per le scienze mediche*, settembre 1940) dopo aver brevemente ricordato la storia e i dati chimici della vitamina P-P, passa in rassegna l'azione di essa in svariate affezioni morbose. Ricorda così la straordinariamente efficace azione di essa nella pellagra, nelle porfirinurie, nei disquilibri alimentari e metabolici complessi, l'azione favorevole in svariate affezioni dell'apparato digerente, nel morbo di Raynaud e nella sclerodermia, ed i contrastanti risultati ottenuti nel trattamento delle emopatie.

Infine riferisce i risultati delle sue ricerche dirette ad indagare un'eventuale efficacia terapeutica dell'acido nicotinico nel male da Raggi X, ricerche condotte su conigli. Dal complesso delle esperienze risulta che, al contrario di quanto avviene negli animali solamente irradiati, la somministrazione *profilattica* di acido nicotinico limita notevolmente le modificazioni del quadro ematico nel sangue circolante: la somministrazione a scopo *curativo* riesce invece meno efficace.

In base a tali risultati, ed anche in base a osservazioni favorevoli già fatte su pazienti colpiti da male da raggi X, l'A. sostiene l'utilità di sostituire agli innumerevoli rimedi proposti per questi disturbi da vari autori, e dimostratisi tutti indistintamente inefficaci, l'uso profilattico e curativo della vitamina P-P, che deve essere somministrata a dosi deboli (per evitare sensazioni fastidiose ed azioni tossiche) e ad intervalli di tempo intercalati da brevi periodi di riposo. F. TOSTI.

Anemia perniciosiforme osservata in bambini ad allattamento materno esclusivo e protratto.

M. Gerbasi (*La Pediatria*, agosto 1940) ricordate le cognizioni attuali sulle anemie alimentari del lattante, afferma di avere osservato alcuni casi di anemia in bambini ad allattamento materno esclusivo e protratto, diversi, nella loro sintomatologia clinica ed ematologica, da quelli di anemia ipocromica ferrosensibile già descritti nella letteratura.

L'A. riferisce due di questi casi riguardanti bambini di 12 e di 20 mesi, allattati al seno materno in modo esclusivo ed irregolare, in cui le ricerche ematologiche misero in evidenza un grado veramente cospicuo di anemia ipercromica, con anisocitosi e megalocitosi e normoblasti ortocromatici a nucleo picnotico, neutropenia e iperbilirubinemia; l'esame del midollo osseo dimostrò la presenza di fenomeni anaplastici e di un certo orientamento megaloblastico. Il primo bambino presentava inoltre una ulcerazione in corrispondenza del pavimento della bocca e petecchie sulle gengive, oltre un modico tumore di milza. Il trattamento curativo (somministrazione di lievito di birra ed aggiunta di pappe di frumento alla dieta) è stato molto efficace in ambedue i casi.

L'A. ritiene che questa sindrome morbosa, che si può manifestare alla fine del terzo o quarto trimestre di vita in bambini allevati esclusivamente al seno materno, è dovuta essenzialmente ad una carenza alimentare del « fattore estrinseco » di Castle. F. TOSTI.

IGIENE

Rilievi epidemiologici sulla malattia di Heine-Medin (desunti dall'episodio epidemico della Provincia di Modena nel 1939).

Questi rilievi furono fatti da P. Tolentino (*La Pediatria*, ottobre 1940).

Nel 1939 furono colpite da epidemia di m. di Heine-Medin numerose provincie italiane (Arezzo, Bologna, Modena) in misura mai raggiunta negli anni precedenti. I malati della provincia di Modena furono 215 (e di questi 170 furono ricoverati) nel 1939, mentre dal 1931 al 1938 erano stati complessivamente 59 (con un minimo di 2 nel 1933 e 1934 e un massimo di 14 nel 1935 e 1936).

I primi casi furono denunziati nella terza decade di aprile; poi la curva aumentò alla fine di maggio e in giugno e ragginse il massimo ai primi di luglio; poi discese per risalire, ma a un livello minore del primo acme, alla metà di settembre. Poi discese ancora fino a giungere ad un solo caso in dicembre.

La mortalità fu del 7 %. La massima mortalità coincise coll'inizio e l'acme della curva, mentre nella fase discendente di questa si avevano forme lievi di paresi e di indebolimento dei riflessi.

Per quanto riguarda i fattori atmosferici, sembra che abbia importanza la temperatura solo nel senso che l'epidemia si è svolta in periodo con temperatura al disopra di 7°-8°, mentre più netta è apparsa l'influenza delle precipitazioni atmosferiche, nel senso che l'inizio dell'epidemia e l'aumento di morbilità sono coincisi con aumento delle precipitazioni. Ma il nesso non è molto sicuro, per cui è più probabile pensare ad un'influenza dello stato elettrico dell'atmosfera. Però di questi dati l'A. non ne ha avuti a disposizione.

Il massimo della mortalità si ebbe nei comuni a popolazione intermedia (da 10.000 a 35.000 abitanti) e a traffico discreto. La morbilità fu nulla nei comuni con meno di 3000

abitanti. Lo scarso numero di malati nei paesi di montagna è più imputabile, secondo l'A. allo scarso traffico che alla bassa temperatura. I periodi di crescenza dell'epidemia coincisero coll'arrivo della malattia in zone vergini per conseguente virulentazione del virus.

Il periodo di incubazione fu, con la maggior frequenza fra 7 e 11 giorni.

I due sessi furono ugualmente colpiti: 108 maschi e 107 femmine.

Per quanto riguarda la familiarità, furono colpite solo sei coppie di fratelli. Per l'età, il maggior numero di casi si ebbe in età superiore in due anni e il minor numero in età al disopra di 15 anni.

Solo in due casi c'era lues dei genitori, con Wassermann negativa dei pazienti.

I fattori sociali pare non abbiano avuto nessuna importanza, perchè ammalarono bambini di condizioni disagiate e abbienti e non ammalarono fratelli di malati conviventi in condizioni di affollamento .

Hanno avuto importanza, specialmente per la gravità della malattia, i traumi, gli strapazzi e le malattie precedenti. L'A. dà maggiore importanza alla disposizione individuale che al genio epidemico per la gravità dell'infezione. L.

SEMEIOTICA

La facies ulcerosa.

R. Friedrich (*Wiener klinische Wochenschrift*, 11 ottobre 1940) ricorda che ormai si deve ritenere l'ulcera gastrica o duodenale come espressione d'una malattia generale del sistema neurovegetativo, e dice che chi ha potuto vedere una grande quantità di ulcerosi è portato a parlare di una facies ulcerosa. Gli Autori americani hanno rilevato tre caratteristiche frequenti a riscontrarsi nel volto degli ulcerosi: guance magre, solchi orizzontali ai due lati della bocca ed infine i denti incisivi sporgenti in fuori. L'A., oltre ai detti segni, ha potuto notare in molti portatori di ulcera un difettoso accrescimento della barba delle guance. Mentre di solito nell'uomo adulto l'impianto dei peli della barba segue una linea che dall'angolo della bocca raggiunge l'estremo superiore dell'orecchio, negli ulcerosi invece si osserva frequentemente che questa linea non viene raggiunta e che una notevole zona della parte inferiore della guancia è priva di barba. In parecchi poi non c'è affatto barba sulle guance, mentre essa è normalmente sviluppata sul labbro superiore ed inferiore e sul mento: inoltre la cute presenta una più o meno marcata seborrea.

Questo difettoso sviluppo della barba, presente nel 70 % degli ulcerosi (almeno in quelli di Vienna), non può essere considerato come un segno di ulcera, ma piuttosto potrebbe essente una stigmata costituzionale.

F. TOSTI.

MEDICINA SCIENTIFICA

Il midollo osseo umano dello sterno negli stati ipertiroidei e mixedematosi.

Sono pochissimi i lavori sul comportamento del midollo osseo nelle disfunzioni tiroidee. Le ricerche fatte da R. M. Jones (*The Americ. Journ of The Medic. Scienc.*, agosto 1940) hanno dimostrato che, mentre in 18 individui normali il midollo osseo aveva il 6,2 % di cellule nucleate, in 12 ipertoridei le cellule nucleate erano in proporzione del 13,5 % e in 7 ipotiroidei erano in proporzioni del 2,4 %.

In cinque casi di ipotiroidismo curati con tiroide disseccata o con tirotossina c'era un netto aumento delle cellule nucleate, che invece erano diminuite in un caso di tirotossicosi da ingestione di tiroide quando fu sospesa la somministrazione di tiroide. Lo stesso fu notato in casi di ipertiroidismo dopo la tiroidectomia subtotale.

L'iperplasia del midollo osseo negli ipertiroidei è a carattere mieloide e non si manifesta nel sangue periferico. L.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

ARGOMENTI CULTURALI

Per la serietà degli studii.

Credo che molti avranno letto — come me — con un certo tal quale senso di disgusto, la notizia di un concorso bandito della S. A. Motta Panettoni per la miglior tesi di laurea intorno all'importanza del dolce nell'alimentazione.

Indurre non uno solo ma molti giovani a scrivere molte tesi sul panettone o sulle ciambelle e non colla mira di una indagine severa ed imparziale, bensì con l'ansia di intascare le tremila lire di premio, che per un laureando sono un allettamento da far girare la testa, mi pare un'idea assai poco commendevole dal punto di vista della serietà degli studii e fors'anche discretamente ingenua da quello dell'interesse... sociale (intendo dire della S. A.). E come non era affatto indispensabile che al Consiglio Nazionale delle ricerche venisse offerto il patronato di un simile concorso di discutibile tempestività nell'austero momento attuale, così farebbe ancor più meraviglia che domani si trovassero — ed io non lo credo — molti illustri Professori disposti ad avallare delle tesi di laurea, la cui trama fosse ispirata ad un così alto e disinteressato proposito scientifico.

Pensino le S.S. A.A. ai loro dividendi e lascino che i giovani svolgano, come hanno sempre fatto, i temi di laurea quali vengono suggeriti dai loro Insegnanti secondo la capacità, le attitudini dei singoli laureandi e secondo le libere tendenze della propria Scuola.

D'altronde c'è tanto tempo per adescare le coscienze deboli, che non è proprio necessario di cominciare coi pulcini quando ancora non sono usciti dal guscio. G. STRADIOTTI.

Cremona, 5 dicembre 1940-XIX.

AMMINISTRAZIONE SANITARIA

Assistenza e cura dei malati poveri recuperabili, affetti da postumi di poliomielite.

Il Ministero dell'Interno (Direzione generale della Sanità pubblica) ha diretto ai Prefetti del Regno e, per notizia, al Governatore di Roma la seguente circolare n. 122 in data 22 novembre 1940-XIX:

Al fine di intensificare la lotta contro la poliomielite questo Ministero desidera che, d'ora innanzi:

1) i malati di poliomielite, poveri, cessato il periodo acuto, ove presentino esiti di paralisi, con possibilità di recupero, siano subito trasferiti dall'Ospedale o dalle famiglie in uno dei centri o reparti all'uopo istituiti;

2) analogo provvedimento sia adottato per gli affetti da postumi di poliomielite, anche se non di data recente, purchè in condizioni di recuperabilità e di povertà.

Il Ministero si assume l'onere per l'intera diaria, salvo a determinare l'eventuale contributo degli Enti obbligativi per legge.

Conseguentemente, all'atto del ricovero nel Centro o Reparto di recupero, occorre fornire a questo Ministero, le seguenti notizie:

1) generalità dell'infermo e condizioni economiche della famiglia, cui appartiene;

2) dichiarazione medica di recuperabilità;

3) indicazione del Centro o Reparto di ricovero e della data di ammissione;

4) ammontare della diaria.

Per il preventivo accertamento della disponibilità dei posti-letto codesta Prefettura potrà rivolgersi al più prossimo dei seguenti Centri:

1) all'Istituto Ortopedico « Principe di Napoli » in Ariccia.

2) al Centro poliomielitico presso la Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna;

3) all'Ospedale Marino « Duchessa Elena d'Aosta » in Valdoltra;

4) al Centro regionale « Regina Elena » presso l'Ospedaletto Infantile « G. Salesi » Ancona;

5) ai centri di Milano, Napoli, Cagliari, Palermo, ora in corso di allestimento.

Pregasi assicurare. *Pel Ministro*: BUFFARINI

Profilassi della lebbra.

Il Ministero dell'Interno (Direzione generale della Sanità pubblica) ha diramato ai Prefetti del Regno la seguente circolare n. 121 in data 15 novembre 1940-XIX:

Questo Ministero, anche in considerazione dell'attuale stato di emergenza, ha stabilito di ricoverare, a proprie spese, in Preventori comuni, i bambini sani, esistenti nelle famiglie di lebbrosi, provvedimento sulla cui opportunità si è già richiamata la Vostra attenzione con circolare n. 20300, 21 A. G. del 13 apr. 1939.

Pregansi, pertanto, le VV. EE. di disporre con la massima urgenza gli opportuni accertamenti e segnalare al Ministero i bambini da inviare nelle istituzioni surricordate.

Pel Ministro: BUFFARINI

Cronaca del movimento corporativo.

Una riunione di medici delle Casse Mutue di Genova.

Nel salone della Casa dei Lavoratori dell'Industria ha avuto luogo una riunione di tutti i medici, circa 400, che prestano servizio presso le Casse Mutue dell'Industria. Erano presenti il Segretario generale dell'Unione dott. Amadio, il segretario del Sindacato medici, prof. De Martini, col collaboratore prof. Gorrieri, il Capo del Servizio Sanitario della Federazione Nazionale delle Casse Mutue, dott. Angelini, il direttore dell'Ufficio provinciale del Patronato Nazionale, il dott. Mesiti capo ufficio mutualità e legislazione del lavoro dell'Unione, il ragionier Leto commissario prefettizio delle Mutue interaziendali Ansaldo-Siac, i dirigenti delle altre Mutue aziendali, i membri del Comitato dell'ufficio provinciale e dei Consigli delle Mutue Aziendali, capi gruppo, capi ufficio, delegati di zona dell'Organizzazione

sindacale, funzionari delle mutue dell'industria.

Il Segretario dell'Unione ha accennato allo scopo della riunione consistente in un esame approfondito del funzionamento del servizio sanitario mutualistico in provincia di Genova e per prospettare alla categoria dei medici alcune situazioni di fatto che i medici debbono sempre tener presenti, nell'esercizio delle loro funzioni, nell'interesse loro, delle Mutue e degli iscritti. Dopo aver affermato che l'istituzione delle Casse Mutue, voluta dal Regime, è una realtà che non si discute, ha detto che è essenziale garantirne il migliore funzionamento affinchè le Casse corrispondano alle finalità per le quali sono state create: cioè la cura della salute dei lavoratori. Per far ciò è essenziale la collaborazione dei medici ai quali si dice lieto di poter rivolgere il suo saluto nella casa dei lavoratori dell'industria.

Da un esame del bilancio e del consuntivo del primo semestre dell'Ufficio provinciale si rileva come vi sia stato un aumento delle prestazioni mediche e un conseguente, notevolissimo aumento nella somministrazione dei medicinali. Il Segretario dell'Unione fa un approfondito esame delle cause che possono avere determinato questo aumento, a rimuovere le quali afferma essere essenziale la collaborazione dei medici. A questo proposito illustra quelli che debbono essere i rapporti tra medici e lavoratori e fa appello all'opera di persuasione dei medici verso quegli operai che ancora non si sono fatta una mentalità mutualistica.

È stata fatta presente la necessità che i tubercolotici non siano curati dalle Mutue, ma bensì dagli Enti appositamente costituiti, pur ritenendo necessario e urgente garantire, mediante accordi con l'Istituto assicuratore, a tale categoria di malati un'assistenza economica non inferiore a quella che gli altri malati hanno a carico delle Mutue. Raccomanda che la denuncia di malattia dell'operaio sia fatta immediatamente alle ditte, soprattutto in questo periodo di guerra affinchè non ne derivino all'operaio delle conseguenze, specie se presta la sua opera in stabilimenti ausiliari.

Hanno parlato il segretario del Sindacato dei medici prof. De Martini e il dott. Amadio nella sua qualità di consigliere amministratore delle Mutue.

L'adunata si è sciolta con un vibrante saluto al Duce.

MEDICINA SOCIALE

L'assistenza sanitaria ai dipendenti delle società di navigazione.

La Federazione nazionale fascista degli armatori e degli ausiliari dell'armamento e la Federazione nazionale fascista della gente di mare stabilirono che l'assistenza sanitaria e farmaceutica fosse estesa anche agli addetti agli uffici delle società di navigazione di preminente interesse nazionale, della Società Fiumana e delle Società sovvenzionate locali, nonchè ai loro familiari, e che la relativa assicurazione fosse affidata alle Casse che, oltre all'assicurazione infortuni, esercitano anche l'assicurazione per le malattie della gente di mare e dei familiari.

Ora è stato deciso che le Casse marittime per gli infortuni sul lavoro e le malattie possano gestire anche l'assicurazione malattia degli addetti agli uffici delle società di navigazione e dei loro familiari. Il contratto collettivo del 7 giugno 1940-XVIII contempla soltanto l'assicurazione degli impiegati amministrativi delle società di navigazione accennate sopra; si è ritenuto tuttavia di autorizzare le Casse marittime ad esercitare l'assicurazione malattie degli impiegati amministrativi di tutte le società di navigazione per il caso in cui detta assicurazione sia successivamente generalizzata a tutte le aziende di navigazione.

Assistenza malattia ai bancari.

La Banca commerciale italiana e il Credito italiano hanno disposto il passaggio del personale da loro dipendente dal trattamento B al trattamento A di assistenza malattia dell'Istituto nazionale fascista assistenza ai lavoratori aziende credito, assicurazione e servizi tributari.

Il maggior contributo dell'uno per cento sulla retribuzione che dovrà venire versato al predetto istituto sarà per metà a carico delle aziende e per metà a carico dei lavoratori.

In tal modo le Banche di interesse nazionale — Banca commerciale italiana, Credito italiano e Banco di Roma — vengono incontro alle direttive della politica assistenziale del Regime.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il prof. Carlo Marino-Zuco è stato nominato titolare della cattedra di Clinica ortopedica della R. Università di Roma, in sostituzione del prof. Riccardo Dalla Vedova, che ha chiesto di essere collocato a riposo.

Il prof. Dalla Vedova è un benemerito dell'Ateneo romano, ove ha impartito per un trentennio il suo insegnamento, ha creato un grande Istituto di clinica ortopedica ed ha sentito e svolto il suo mandato come una missione. Gli succede il suo più diretto collaboratore, che ha già fatto largamente apprezzare le sue qualità d'insegnante, di studioso e di sanitario.

Il prof. Francesco Delitala, titolare della cattedra di clinica ortopedica di Napoli, è stato chiamato per la stessa cattedra all'Università di Bologna. Il Delitala assumerà anche la carica di direttore sanitario dell'Istituto ortopedico Rizzoli.

Sono stati nominati prèsidi di Facoltà di medicina i proff.: Felice Baldi a Siena, Enea Giuseppe Scolari a Sassari, Arturo Beretta a Bologna.

NOTIZIE DIVERSE

Notizie sanitarie di guerra.

L'Associazione dei Cavalieri Italiani del Sovrano Ordine di Malta, che è nota come la più antica organizzazione di istituzioni ospedaliere, ha allestito un primo treno ospedale che è lungo circa 300 metri e consta di 9 carrozze con barelle, 2 bagagliai, 1 camera operatoria, 1 carrozza per la farmacia ed altra per la cucina, oltre all'alloggio per il personale addetto al servizio del treno.

Comandante del treno è un Cavaliere d'onore e devozione dell'Ordine di Malta col grado di Maggiore; vi sono inoltre un Capitano medico, un Tenente medico, un Cappellano militare ed un

Tenente di Amministrazione, 4 suore dell'Ordine di S. Vincenzo dei Paoli, 2 sottufficiali e 36 uomini di truppa infermieri.

La villa Zirio, una delle più belle della riviera di San Remo e che un tempo fu abitata dall'Imperatore Federico infermo, è stata donata al Führer, e da lui posta alle dipendenze della Casa di salute per i combattenti tedeschi in Davos (Svizzera) affinchè i degenti in questa possano fruire di un clima meridionale. Essa venne inaugurata alla presenza delle autorità di Imperia e di San Remo, di un rappresentante dell'Ambasciata di Germania a Roma, del Capo del gruppo nazista e del dott. Rath Karstedt, inviato dal Governo del Reich, il quale ha parlato per illustrare il significato della cerimonia, inneggiando all'immancabile vittoria dell'Asse. La villa ha cominciato a funzionare dal 1° ottobre.

Il cinquantenerio della scoperta del siero antidifterico celebrato in Germania.

Tutto il mondo civile, rappresentato dagli scienziati di 23 Paesi d'Europa e d'America, si è inchinato davanti alla gloriosa ombra di Behring in occasione della solenne celebrazione del cinquarantenario svoltasi a Marburgo il 4 corr.

Behring, morto il 31 dicembre 1917, è stato evocato nell'aula universitaria in cui egli ha insegnato.

Il Ministro tedesco dell'educazione e dell'igiene dott. Rust ha esaltato la provvidenziale opera del Behring che ha salvato in pace e soprattutto in guerra milioni e milioni di vite di ogni paese preservandole dalle atroci sofferenze della soffocazione difterica e dalle convulsioni tetaniche.

Il Rettore dell'Università di Marburgo ha recato annuncio della fondazione di un « Istituto di ricerche per la terapia sperimentale Emilio von Behring » che, creato in occasione dell'attuale cinquantenario, diverrà il più grande centro di studi di questo genere in tutto il mondo. Qui non verranno soltanto educati i giovani studiosi tedeschi ma saranno accolti pure, come ospiti, studiosi di ogni paese.

Hanno parlato anche il segretario di Stato, Führer per l'igiene, dott. Conti, e il gauleiter di Marburgo. Quindi la folla delle autorità e degli uomini di scienza si è recata nella piazza dell'Università dove è stato scoperto un monumento commemorativo davanti al quale il borgomastro di Marburgo ha pronunciato parole di circostanza.

Alle celebrazioni di Marburgo, proseguite il 5 e il 6 con una interessante serie di dibattiti scientifici e di visite alle istituzioni universitarie e cliniche locali, ha partecipato un folto gruppo di eminenti personalità mediche italiane fra cui i professori Petragnani, Rondoni e Azzi.

Centro demografico di Trieste.

Si è pubblicata la relazione del primo anno di vita del « Centro demografico » istituito dalla Cassa provinciale malattie di Trieste coordinando alcuni dei propri ambulatori specialistici in un organo di collegamento, allo scopo di provvedere alla remozione delle cause di sterilità maschile e femminile, all'assistenza medica pre- e post-natale del bambino ed a quella della madre in ogni fase della gestazione; e ciò valendosi dei medici degli ambulatori rionali, che indirizzano verso il Centro chi, a loro giudizio, ne ha bisogno. A collaborare col medico capo, dott. Decio Fabricci, in tale attività, è stato chiamato il prof. Mario Massazza, che è l'autore della relazione.

Azioni giudiziarie.

Il macellaio Francesco Vismara esercente a Rho, era stato condannato dal Tribunale di Milano ad un anno e due mesi di reclusione, ad una multa ed ai danni, per avere venduto della carne equina che cagionò alcune tossi-infezioni, delle quali una ad esito letale; la Corte d'Appello ridusse la pena, affermando trattarsi di un'ipotesi colposa di reato; la Corte di Cassazione annullò la sentenza, per difetto di motivazione, rinviando la causa ad altra Sezione della Corte milanese, che dichiarò il Vismara responsabile di reato colposo contro la salute pubblica e di omicidio colposo, condannandolo a 10 mesi e 15 giorni di reclusione; un ricorso del Vismara alla Cassazione è stato respinto.

Un po' dovunque.

Anche nell'anno accademico attuale si svolgeranno presso l'Università di Parma i corsi per la Scuola di perfezionamento in idroclimatologia clinica, diretti dal clinico medico prof. M. Bufano. Per schiarimenti rivolgersi alla Segreteria dell'Università.

La Federazione Naz. Fascista Casse Mutue Infortuni Agricoli a cui è affidata, tra l'altro, la prevenzione degli infortuni in agricoltura, ha anche quest'anno, come gli anni scorsi, pubblicato il « Calendario dell'agricoltore » che viene distribuito gratuitamente in parecchie centinaia di migliaia di esemplari per la propaganda e la divulgazione delle norme di prevenzione antinfortunistica tra i rurali.

Si è riunito il nuovo Consiglio della Federazione Nazionale Fascista degli Istituti di Cura. Il presidente confederale cons. naz. Magnini ha posto in rilievo la funzione delle Case di Cura nella difesa sanitaria della Nazione. Ha preso in esame i rapporti con l'Istituto Fascista della Previdenza Sociale, che ha accolto le richieste dei sanatori privati e adottato nuovi e più rispondenti criteri nel ritiro degli infermi dai sanatòri medesimi.

Il Sovrano ha visitato i feriti ricoverati all'Ospedale del Littorio in Roma; è stato guidato dal direttore prof. T. Ferretti. La visita è durata circa 2 ore.

La Regina Imperatrice ha visitato i militari feriti ricoverati all'Ospedale del « Sacro Cuore » a Monte Mario; la visita si è protratta per circa due ore.

Il Principe di Piemonte ha visitato a Napoli l'Istituto « Paolo Colosimo », che ospita i solidati ciechi e provvede alla loro rieducazione.

Il Principe di Piemonte ha visitato l'ospedale militare di Caserta, soffermandosi in specie nel reparto di chirurgia.

La Principessa di Piemonte, proseguendo nella sua opera di ispettrice generale della Croce Rossa italiana, ha visitato gli istituti sanitari di Bologna: sede della Croce Rossa, Scuola convitto

per infermiere, Istituto ortopedico Rizzoli, Policlinico di Sant'Orsola — ove si è recata alla clinica chirurgica e al reparto di chirurgia infantile — e Ospedale di San Leonardo. Ha poi visitato gli Ospedali di Ancona: quello militare e quello civile.

Il Segretario del Partito ha visitato i feriti di guerra ricoverati all'Ospedale Militare del Celio in Roma.

L'Altezza Reale la Duchessa di Genova è intervenuta in divisa di Dama della Croce Rossa alla inaugurazione del corso allieve infermiere volontarie della Croce Rossa Italiana, che ha avuto luogo il 15 novembre a Venezia.

All'Ospedale « Cesare Battisti » si è svolto uno spettacolo teatrale organizzato dal Dopolavoro Marinai d'Italia; vi hanno assistito i marinai feriti in guerra, ivi degenti.

Il capitano medico dott. Umberto Nobili di Bologna è stato ricevuto dal Re Imperatore, cui ha fatto omaggio del suo libro sulla chirurgia di guerra.

Sono stati organizzati efficienti servizi sanitari per i 280.000 tedeschi, che rientrano in Germani dalla Besserabbia, dalla Dobrugia e dalla Bucovina: è questo forse il più grandioso movimento migratorio che la storia registri. Si sono intraprese energiche cure pel tracoma (che in Germania era scomparso da anni); si è provveduto alla disinfestazione; uno dei problemi sanitari più gravi, è consistito nello stroncare un'epidemia di scarlattina.

Sono in corso le trattative per la creazione a Milano dell'Ospedale Policlinico dell'Università; esso sorgerebbe nel cuore della città, utilizzando i padiglioni ospedalieri di via Francesco Sforza, anzichè alla Città Universitaria, secondo l'antico progetto Mangiagalli, il quale importerebbe un quarto di miliardo, gravoso anche per una città ricca come Milano (poichè la spesa verrebbe sostenuta dalla cittadinanza e dagli Enti cittadini). Il Policlinico sistemato secondo un programma minimo disporrebbe di 2250 letti.

Nell'Ospedale San Giorgio di Amburgo è stato creato un padiglione per la tubercolosi aperta, capace di 70 posti.

A Gottinga è entrato in attività un nuovo Istituto d'igiene e di chimica medica.

Il dott. K. Blome, vice-Führer sanitario del Reich, preconizza, in « Die Gesundheitsführung », la fondazione di un « Istituto centrale del Grande Reich tedesco per lo studio e la lotta contro i tumori maligni »; esso accentrerebbe quanto viene compiuto in questo campo, nei riguardi clinici, scientifici e organizzativi.

Il Consiglio di Stato (IV Sezione) ha discusso un ricorso relativo all'inquadramento sindacale di alcuni direttori di farmacie appartenenti a società anonime; ha dichiarato la propria incompetenza.

È morto in Svizzera il pastore evangelico di Montricher il quale pesava 274 kg.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME XLVII Roma, 23 Dicembre 1940-XIX Num. 51

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

Per l'anno 1941.

Ai Medici Italiani,

In un periodo di fatti e di tensione spirituale ad unico obbietto, — la Vittoria — *il programma, anche nel campo delle manifestazioni scientifiche, tecniche e culturali deve essere uno solo e per tutti: lavorare e tendere lo spirito, la volontà e la propria attività a migliorare e a rendere sempre più larga la produzione, più efficace il rendimento.*

"Il Policlinico,, *inspirandosi a questo principio tutto farà onde potenziare il valore spirituale ed il pratico rendimento del lavoro e della produzione medica italiana, che proseguono con ritmo intenso e sereno, non rallentato dalle esigenze del momento.*

Ognuno così nel proprio campo di azione deve cooperare all'elevazione culturale e spirituale del Paese, fattore primo di virtù e di vittoria.

LA REDAZIONE

Abbonamenti cumulativi con "Il POLICLINICO„ per il 1941

Tre Riviste di branche speciali della medicina pubblicate dalla Ditta LUIGI POZZI, editore - ROMA

concesse in abbonamento cumulativo con "IL POLICLINICO„ per l'anno 1941.

Gli associati al « Policlinico », a qualunque Serie siano essi abbonati, potranno ricevere i fascicoli che si pubblicheranno durante l'anno 1941 di qualsiasi delle tre seguenti Riviste, **di nostra edizione,** di speciali branche della medicina e chirurgia, alle condizioni qui sotto indicate in ciascuna delle stesse e cioè:

CUORE E CIRCOLAZIONE

periodico mensile illustrato diretto da CESARE FRUGONI, Clinico Medico di Roma

Redattori: G. MELDOLESI (Catania), C. PEZZI (Milano), V. PUDDU (Roma), A. SEBASTIANI (Roma).

Segretario di Redazione: Prof. A. POZZI

Ogni fascicolo si compone di 48-56 pagine di testo distinto in 3 parti: a) Lavori originali, lezioni e conferenze; b) I periodici specializzati; c) Tra le Riviste ed i congressi; d) Notizie bibliografiche.

ABBONAMENTO ANNUO: **Italia L. 56; Estero L. 70; Un num. sep. L. 7; Per gli assoc. al Policlinico: Italia L. 50; Estero L. 65**

N. B. — I nuovi abbonati del 1940 possono ottenere le ultime cinque annate (1936 a 1940 incluse) che costano L. **250**, per sole L. **195** in Italia e per sole L. **265** all'Estero.

LA CLINICA OSTETRICA E GINECOLOGICA

Rivista mensile per i Medici pratici

diretta da PAOLO GAIFAMI Professore di Clinica Ostetrica e Ginecologica nell'Università di Roma

Ogni fascicolo si compone di 48-64 pagine di testo distinto in 3 parti: a) Lavori originali, fatti e documenti (clinici e anatomici), la rubrica degli errori, la rubrica coloniale, la pagina del medico pratico, ecc.; b) Recensioni quesiti e commenti, bibliografia; c) Varietà. notizie.

ABBONAMENTO ANNUO: **Italia L. 56; Estero L. 70; Un num. sep. L. 7; Per gli assoc. al Policlinico; Italia L. 50; Estero L. 65**

N. B. — I nuovi abbonati del 1940 possono ottenere le ultime cinque annate (1936 a 1940 incluse) che costano L. **250**, per sole L. **195** in Italia e per sole L. **265** all'Estero.

IL VALSALVA Rivista mensile di Oto-Rino-Laringojatria

Fondata da GUGLIELMO BILANCIONI

Direttore: Prof. ARNALDO MALAN, Clinico Oto-Rino-Laringoiatra di Torino. — Redattore capo: Prof. DONATO DI VESTEA, Roma.

Questa rivista, che è ormai al quattordicesimo anno di vita, si è affermata vittoriosamente, essendo oggi fra noi il più completo, agile e ricco periodico della specialità. Argomenti d'indole pratica e di alto rilievo scientifico si fondono armonicamente, formando una rivista moderna, in cui ha degna sede quanto si produce negli Ospedali, nelle Cliniche e negli Istituti d'Italia.

ABBONAMENTO ANNUO: **Italia L. 66; Estero L. 80; Un num. sep. L. 7; Per gli assoc. al Policlinico: Italia L. 60; Estero L. 75**

N. B. — I nuovi abbonati del 1940 possono ottenere le ultime cinque annate (1936 a 1940 incluse) che costano L. **300**, per sole L. **240** in Italia e per sole L. **325** all'Estero.

Per abbonarsi inviare Vaglia Postale o Assegno Bancario alla Ditta LUIGI POZZI, editore, Via Sistina 14 - ROMA

Altre Riviste, non di nostra edizione, concesse in abbonamento cumulativo con "IL POLICLINICO„ pel 1941

RIVISTA DI CLINICA PEDIATRICA

Periodico mensile illustrato

Fondata dai proff. **Giuseppe Mya** e **Luigi Concetti** nel 1903. È ora diretta dai proff. **CARLO COMBA, G. B. ALLARIA, GENNARO FIORE, GINO FRONTALI, DANTE PACCHIONI, L. M. SPOLVERINI,** ordinari di Clinica Pediatrica rispettivamente a Firenze, Torino, Pisa, Padova, Genova e Roma.

Pubblica memorie originali e dà speciale cura alla rubrica della rassegna della stampa preoccupandosi di fornire al lettore una raccolta, per quanto è possibile completa, di ciò che si pubblica in Italia ed all'Estero, intorno alle malattie dei bambini.

Abbonamento annuo: per l'Italia L. **70** — per l'Estero L. **110**. — Per gli associati al « Policlinico »: per l'Italia sole L. **65** — per l'Estero sole L. **105**.

Per abbonarsi inviare l'importo all'Amministrazione del Giornale « Il Policlinico », Via Sistina 14 - ROMA.

LA PREPARAZIONE MATERNA

E LA CURA E PROFILASSI DELLE AFFEZIONI INFIAMMATORIE CRONICHE E DEL RICAMBIO

Rivista Scientifica (bimestrale)

Direzione: prof. sen. **Nicola Pende** (Roma), **Emilio Alfieri** (Milano), **Antonio Gasbarrini** (Bologna.
Redazione: proff. **L. Antognetti E. Berutti** (Genova), **Vito De Blasi** (Salsomaggiore).

Abbonamento annuo: Italia e Colonie L. **30**. Estero L. **35**. Escusivamente per gli associati al « Policlinico »: Italia sole L. **20**. Estero sole L. **25**.

Per abbonarsi inviare l'importo all'Amministrazione del Giornale « Il Policlinico », Via Sistina 14 - ROMA.

Ai già abbonati del 1940 a queste Riviste rivolgiamo preghiere di provvedere sollecitamente all'invio del rinnovo pel 1941 per facilitare il lavoro della nostra Amministrazione. Raccomandiamo altresì di applicare, sul talloncino del vaglia, la fascetta con la quale le hanno finora ricevute.

SOMMARIO.

LEZIONI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE
E TERAPIA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
Direttore: prof. ANTONIO GASBARRINI.

Due casi di endo-arterite obliterante. (1)

I due casi che oggi vi presento si rassomigliano molto nelle manifestazioni cliniche e ci permettono di addentrarci in un campo interessante della patologia, il quale riguarda alcune angiopatie periferiche da causa oscura, meritevoli di tutta la vostra attenzione.

Il I caso si riferisce ad un uomo di 42 a., S. C., di professione venditore ambulante. Dall'*anamnesi familiare* risulta che il padre è vivente e sano. La madre è morta a 30 a. per un'affezione puerperale; aveva avuto due figli, non aborti. L'unica sorella fu operata per colecistite calcolosa e per appendicite. La moglie, vivente e sana, ha avuto sei gravidanze, di cui le prime quattro a termine e le due ultime con esito in aborto; i quattro figli godono buona salute.

Dall'a. fisiologica apprendiamo che era stato riformato dal servizio militare per vizio cardiaco. Forte mangiatore, buon bevitore (1 litro al giorno), buon fumatore (30 sigarette al giorno). Ha condotto sempre vita piena di strapazzi.

Anamnesi patol. remota: Nell'infanzia andò soggetto ad affezioni bronchiali acute. A 20 anni contrasse blenorragia che persiste tuttora. A 21 anni fu operato di appendicectomia, poi stette bene fino a 17 mesi fa.

A. patol. recente: A tale epoca risalgono i primi disturbi riferibili all'attuale malattia; un mattino, dopo essersi alzato, venne colto da violentissimo dolore alla mano sin., con irradiazione meno intensa verso la radice dell'arto, che era divenuto intensamente pallido, biancastro ed aveva perduto ogni energia. Per 3 mesi vi residuarono dolori trafittivi, sincroni con battito del polso. L'inf. venne sottoposto a varî trattamenti medicamentosi (vasodilatatori, iodici) e ad applicazioni fisioterapiche (forni, massaggi); si parlò di embolia dell'arteria omerale. Successivamente i dolori scomparvero e l'arto riprese la sua funzionalità pressochè normale.

Da circa 17 mesi il malato ha cominciato ad avvertire anche disturbi dispeptici, rappresentati da digestioni laboriose; 3-4 volte fu colto da violenti coliche notturne, costituite da dolori all'ipocondrio d. e da vomito biliare; non ebbe mai ittero, nè feci acoliche.

Da 4 mesi ha cominciato a soffrire senso di freddo alle estremità inferiori. Due mesi fa, nel marzo u. s., è stato colto, per 3 volte, da accessi dolorosi epigastrici con irradiazione retrosternale, diversi dai tre attacchi precedenti che erano, invece, localizzati all'ipocondrio destro, accompagnati da vomito e privi di irradiazioni.

Una settimana fa insorsero improvvisamente violenti dolori trafittivi, di tipo neuralgico, agli arti inferiori, che gli impedirono di reggersi in piedi e lo costrinsero a letto. Nei giorni successivi i dolori perdurarono all'arto infer. s., mentre scomparvero al d.. Da allora il p. è costretto a mantenere semiflesso l'arto infer. s.. Non ha notato modificazioni di volume e di colorito dell'arto. I disturbi dolorosi non erano accompagnati da febbre.

L'*obiettività* mette in evidenza quanto segue: soggetto brachitipico, pletorico, di aspetto leggermente sofferente. Giace in decubito semisupino con l'arto infer. s. in semiflessione. Accusa crisi dolorose trafittive al poplite di s.. Costituzione scheletrica regolare, masse muscolari toniche e trofiche, buono stato di nutrizione e di sanguificazione. Nelle regioni inguinali si palpano alcune linfoghiandole della grandezza di un pisello, piuttosto dure, indolenti. Nulla a carico del capo. Nulla al faringe ed alle tonsille. Collo di conformazione regolare: normale l'aspetto della regione tiroidea. Non Oliver, non Cardarelli, non Grocco.

Per quanto si riferisce all'app. respiratorio, si può concludere che non esiste nulla di anormale, sia all'ispezione che alla palpazione, percussione ed ascoltazione.

App. circolatorio: itto della punta non visibile ed appena palpabile al V spazio intercostale, mezzo cm all'esterno dell'emiclaveare. Non si apprezzano palpatoriamente, nè urti, nè fremiti. I mar-

(*) Lezione Clinica del prof. Antonio Gasbarrini, raccolta dal dott. T. Postelli, assistente.

gini cardiaci sono: il destro in sede normale; il sin. leggermente spostato all'esterno. Il fascio vascolare appare un po' allargato.

All'ascolt. toni cardiaci in successione ritmica, validi, ben udibili; pause libere. Primo tono sul focolaio delle semilunari aortiche impuro e seguito da lieve soffio sistolico; 2° tono accentuato. Polso radiale d. valido, ritmico. Press. omerale d. (al Riva-Rocci) 158/100 mm Hg. Polso radiale e pressione omerale sin. non rilevabili.

App. digerente: dentatura in parte guasta, lingua umida biancastra, fauci pressochè normali. L'addome è di volume e forma regolare, ben trattabile; vi si nota una cicatrice nel quadrante infer. di d. da pregressa appendicectomia. La palpazione, sia superficiale che profonda, non provoca dolore in nessun quadrante, tranne che all'ipocondrio d., ove si provoca modico dolore in sede colecistica. Non segni di versamento libero nel cavo addominale.

Fegato: margine superiore dell'ottusità relativa sulla V costa a livello dell'emiclaveare; il limite inferiore sporge lievemente dall'arco costale. La milza è nei limiti fisiologici.

Arti: nulla di patologico al super. d.. Il sin. appare modicamnte ipotrofico; la cute della mano, specie delle tre dita centrali (indice, medio, anulare) appare liscia, sottile, splendente, anelastica, con evidenti marezzature venose. I movimenti attivi dei segmenti prossimali sono tutti possibili ed anche discretamente energici e così pure i movimenti passivi. Impediti sono, invece, sia attivamente che passivamente, i movimenti interfalangei e metacarpo-falangei, a livello del medio, indice ed anulare; queste tre dita si presentano rigide in estensione. L'arteria radiale e l'omerale sin. non si apprezzano pulsanti. I due arti inf. hanno normale trofismo cutaneo e muscolare; il sin. viene mantenuto in atteggiamento di lieve semiflessione dei tre segmenti; il tentativo di estensione completa della gamba sulla coscia provoca dolore lungo lo sciatico, specie al cavo popliteo; i punti di repere di tale nervo sono modicamente dolenti. Non si apprezza la pulsazione della pedidia e del tronco tibio-peroniero sinistro. In stazione eretta, dopo breve tempo, si manifesta cianosi del piede sin. con evidente replezione e turgore venoso. A destra si apprezza poco distintamente la pulsazione della pedidia. Al termotatto il piede e la gamba sinistri appaiono meno caldi delle corrispondenti regioni del lato opposto.

Sistema nervoso: sensorio integro. Pupille isocoriche, a contorni regolari, normalmente ampie, ben reagenti alla luce, accomodazione e convergenza.

I riflessi tendinei agli arti inferiori sono piuttosto vivaci. All'infuori del risentimento sciatalgico sopra accennato, non si rilevano disturbi delle sensibilità obbiettive superficiali e profonde.

Riassunto dei diari. Nei due mesi e mezzo di degenza (2/1-15/3/40-XVIII) il P. notò un progressivo miglioramento dei disturbi dolorosi lungo il decorso del nervo sciatico di sin.. Come terapia dei disturbi circolatori furono praticati vasodilatatori (acetilcolina) ed antispastici (papaverina, spasmalgina), iodici, fleboclisi clorosodiche ed applicazioni fisioterapiche varie (massaggio, ginnastica, bagni di acido carbonico, diatermia).

Durante il soggiorno in Clinica venne eseguita l'oscillografia delle arterie tibiali, previa iniezione di due fiale di Doryl Merck. Dopo un quarto d'ora la press. omerale d. era di 110 mm, dopo mezz'ora si manifestò una reazione farmacodinamica paradossa, con crisi ipertensiva che superava i 200 mm Hg.

Al momento della dimissione, la sciatalgia sin. era del tutto scomparsa, persistevano lievi disturbi dispeptici, rappresentati da peso epigastrico ed all'ipocondrio destro dopo i pasti. La sede colecistica era lievemente dolente. All'arto super. sin. mancava il polso radiale ed omerale ed agli arti infer. non erano percettibili le pulsazioni delle pedidie e delle tibiali.

Nel periodo di 1 mese, che seguì alla dimissione dalla Clinica, il P. venne colto tre volte da violenti attacchi epigastrici con irradiazione retrosternale: tali dolori non apparivano in rapporto ai pasti ed erano accompagnati da vomito. Non vennero notati rialzi termici. L'ultimo attacco si prolungò per parecchie ore ed era accompagnato da sudorazioni fredde. La sua intensità indusse il p. ad entrare nuovamente in Clinica (13-4-1940). La press. omerale d. era allora di 120/80; si notava la persistente assenza del polso all'omerale s. ed alle pedidie e tibiali d'ambo i lati. Gli arti infer. apparivano piuttosto pallidi. La sede colecistica si presentava dolente alla palpazione. I riflessi tendinei agli arti infer. apparivano piuttosto vivaci. Le sensibilità superficiali e profonde erano integre. Assente il segno di Lasègue.

Esami di laboratorio. Dopo questi rilievi clinici, ecco che cosa ci dicono le varie indagini di laboratorio.

Negativo l'esame delle urine.

Sangue: globuli r. 4.500.000. Hb. 75%; val. glob. 0,84; leucociti 10.664, linf. 41,5%, mon. 5%. neutrof. 53%, eos. 0,5%. Intradermoreazione alla tubercolina: fortemente positiva dopo 48 ore. R. W. sul sangue e sul liquor negativa. Es. del liquido cefalo-rachidiano: press. normale, aspetto acqua di roccia, albumina 0,33‰. Reaz. Pandy: negativa; zucchero: riduzione normale; elementi cellulari: 7 leucociti per mmc. Fundus oculi: nulla, all'infuori di un modico turgore venoso. Azotemia: gr 0,456‰. La prova di carico con glucosio (1 gr per kg di peso) non ha messo in evidenza glicosuria. Il dosaggio del calcio nel sangue ha fornito un valore di mgr 10,10%. Met. basale = + 11%.

L'es. radiografico dell'ipocondrio d. non ha dimostrato presenza di calcoli della colecisti o di imagini riferibili ad una colecisti direttamente visibile. La colecistografia non ha dato l'iniezione della colecisti e tale reperto indica un patimento delle vie escretrici epatiche.

L'es. radiologico del tubo digerente non ha dimostrato alcun fatto degno di nota.

L'es. radiologico dello scheletro ha messo in luce, in corrispondenza della mano sin., una diminuzione del tono calcico a carico delle ultime falangi e degli estremi epifisari delle prime e delle seconde ed ha fatto rilevare piccole irregolarità a carico delle diafisi delle prime falangi; tali alterazioni sono verosimilmente espressione di disturbi trofici di origine angiopatica nell'arto, in cui sono assenti il polso radiale ed omerale.

L'es. ortodiagrafico ha confermato una certa prevalenza ventricolare sin.; l'aorta appariva poco allargata, ma presentava un tono d'ombra più cupo

che di norma. Nulla di notevole è risultato all'es. radiografico dell'apparato respiratorio.

Il tracciato elettrocardiografico, eseguito nei periodi di tregua degli accessi epigastralgici, ha messo in evidenza segni variabili di sofferenza miocardica: una volta (11-1-1940), inversione dell'onda T in D_1 ed un'onda T molto bassa in D_2; un'altra volta (27-4-1940), una profonda onda Q in D_3. L'ecg.mma, eseguito durante un accesso doloroso (18-4-1940), risultava notevolmente modificato rispetto agli altri riscontri, per il forte innalzamento delle T nel senso della loro normale polarità e per le modificazioni (spostamento verso sinistra) dell'asse elettrico. Tutti questi reperti, notevolmente variabili, erano verosimilmente da attribuirsi a turbe del circolo coronarico.

L'oscillometria delle arterie degli arti ha dimostrato: assenza di ogni oscillazione manometrica all'omerale s. ed alla tibiale dello stesso lato; riduzione dell'indice oscillometrico (un grado fra 100 e 80 mm) alla tibiale d.. Reperto nei limiti normali all'omerale d..

Dopo circa 2 mesi di degenza si è verificato un accenno di miglioramento dell'oscillometria tibiale s. col ripristino di una lieve oscillazione (di ½ grado a 80-90 mm), precedentemente assente. Il controllo comparativo oscillografico, prima e dopo l'iniezione di due fiale di Doryl Merck e prima e dopo l'immersione dell'arto nell'acqua calda (prova di Heitz e Babinski), non ha dimostrato notevoli modificazioni, se si eccettua la già citata crisi ipertensiva (elevamento della Mx da 110 a 200 mm Hg), registrata all'omerale d. ½ h dopo la prova farmaco-dinamica.

Due ore dopo tale prova, la press. arteriosa omerale d. era di 145/70 mm Hg e la pressione venosa alla piega del gomito d. 195 mm H_2O.

L'es .capillariscopico, praticato all'anulare della mano d. e s., ha dimostrato un fondo a tonalità rosa-pallido, con presenza di 16-18 anse per campo; le anse erano esili, a forma di forcella o di otto, raramente più irregolari. La corrente appariva lenta, senza dilatazioni aneurismatiche per il ramo venoso e l'arterioso. La differenza di reperto fra i due lati era rappresentata soltanto da una maggiore esilità delle anse all'anulare di s..

*
* *

Dopo avervi fatto conoscere i dati anamnestici e clinici e le indagini di laboratorio riguardanti il 1° malato, vi presento ora un uomo di 45 anni (D. M. P.), scultore:

Anamnesi familiare: padre morto a 81 a., madre morta a 42 di setticemia da aborto. Essa ha avuto 17 gravidanze, di cui due (8ª e 17ª) abortive. Nove figli sono viventi e sani; cinque sono morti in tenera età per malattia imprecisata. Una sorella del P. è morta a 26 a. per una affezione gastrica non ben precisata. Nulla a carico dei collaterali. La moglie ebbe due parti prematuri: uno al 7° e l'altro all'8° mese. I figli sono vivi e sani, se si esclude una malformazione di piede varo congenito nel primogenito.

A. fisiologica: nato a termine da parto fisiologico, ha avuto allattamento materno, sviluppo psico-fisico normale.

Conseguì il diploma di abilitazione all'insegnamento del disegno. Si occupò sempre come scultore, prima in Italia poi in Francia. Durante la prima guerra europea ha prestato regolare servizio militare nell'arsenale di Capua.

Non ha mai dimorato in zona palustre. Si sottopose spesso a strapazzi di eccessivo lavoro fisico e mentale; buon mangiatore, modico bevitore, forte fumatore di sigarette (25-30 al giorno).

A. patol. remota: nulla fino ai 16 anni, allorquando ebbe a soffrire, per circa 15 giorni, durante la stagione estiva, di febbri dovute a probabile infezione intestinale.

A 19 a. fu colto da deperimento organico con cefalea ed astenia, che scomparvero dopo un mese di riposo in campagna.

Durante il servizio militare riportò una contusione alla regione sopraciliare d., da cui residuò cefalea frontale periodica, ora scomparsa.

A. patol. recente. La presente malattia si può far risalire al 1928. In quell'epoca, a 32 a., il P. cominciò ad accusare stanchezza agli arti inferiori, per cui gli riusciva gravoso il lavoro che doveva eseguire, per la maggior parte, stando in piedi. Tale sintomatologia, che aveva colpito all'inizio entrambi i piedi, si localizzò in un secondo tempo solo al d., dove si manifestarono ben presto anche parestesie dolorose, dapprima modiche, ma in seguito sempre più accentuate.

Alcuni mesi più tardi, aumentando tali disturbi, il p. notò anche che il colore del piede d. si andava facendo nettamente più pallido in confronto al s., mentre la temperatura cutanea in tale sede diventava progressivamente più fredda, fino a dargli la sensazione subiettiva ed obiettiva di « piede gelato ». Durante il cammino era obbligato a fermarsi di tanto in tanto, perchè veniva colto da stringimento doloroso alla regione sopramalleolare d. oltrechè da impotenza funzionale dell'arto.

Fu visto da un sanitario, che gli prescrisse una cura di acetilcolina, senza alcun giovamento, ed in seguito di trinitrina (per os), dopo la quale il P. ebbe immediato sollievo e potè riprendere completamente il suo lavoro, godendo ottima salute per circa un anno.

Nel 1931, improvvisamente, nelle prime ore del pomeriggio, mentre aveva già ripreso il lavoro, accusò oscuramento della vista, senso di mancamento e sudorazione; cadde in deliquio per qualche istante; dopo di che rinvenne, sentendosi fortemente spossato e bagnato di profusi sudori. Tornato a casa, accusando imbarazzo gastrico, si provocò il vomito, alla fine del quale venne improvvisamente colto da un violentissimo dolore retrosternale (alla parte media dello sterno), a carattere trafittivo, non irradiato, non accompagnato da stato di angoscia o da sensazione di morte imminente, ma solo da profondo senso di stanchezza, particolarmente spiccata agli arti superiori. Tale sintomatologia durò per circa un'ora. Venne curato a letto da un medico e dopo circa un mese e mezzo riprese il lavoro, godendo ottima salute per circa 8 a., ossia fino a 4 mesi or sono; solo di tanto in tanto, specie nel camminare, avvertiva lievi parestesie alle dita del piede d., disturbi che passavano prontamente dopo un po' di riposo.

In principio del gennaio u. s. il P. si sottopose a disagi per il forzato ritorno in patria dal paese estero, dove esercitava la sua professione; soffriva d'insonnia e di preoccupazioni continue; fumava moltissimo (40-50 sigarette al dì).

La notte del 12 gennaio fu svegliato improvvi-

samente da sensazioni di freddo e parestesie al piede d., disturbi che scomparvero in stazione eretta. La notte seguente comparve identica sintomatologia, che però non si attenuò nè con la stazione eretta, nè coi bagni caldi, durante i quali il piede assumeva colorito rosso-bluastro e le parestesie si tramutavano in veri dolori.

Tali disturbi durarono, accentuandosi, per tutto il mese di gennaio ed obbligarono il P. al letto; erano resistenti al trattamento con trinitrina e papaverina, tanto da indurlo a farsi ricoverare in questa Clinica Medica (13 febbraio 1940-XVIII).

E. O.: Soggetto di costituzione scheletrica regolare, con note longitipiche. Masse muscolari alquanto esili ed ipotoniche. Stato di nutrizione piuttosto scadente, pannicolo adiposo scarso in ogni sede. Cute sottile, abbastanza elastica, senza fatti distrofici evidenti, di colorito pallido ovunque. Mucose visibili, pure lievemente pallide.

Sistema pilifero: normale. Sistema linfoghiandolare pressochè indenne; si palpa qualche linfonodo piccolo, mobile, indolente, alle regioni inguinali.

Capo: mobile, indolente. Pupille isocoriche, a contorni regolari, normoreagenti alla luce ed all'accomodazione. Nulla a carico del facciale e degli altri nervi cranici. Lingua rosea, umida; dentatura in parte mancante. Nulla alle tonsille ed al cavo faringeo.

Collo: esile. Nulla alla tiroide. Non si palpa l'aorta al giugulo.

App. respiratorio: torace di soggetto longilineo, a conformazione tendente al cilindrico.

Respiro di tipo misto, fequenza 18 al m'. Spazi intercostali piuttosto ristretti. F. V. T. normale ovunque. Suono chiaro polmonare in tutte le regioni; basi bene espansibili, all'XI spazio lungo le paravertebrali; campi di Krönig normali. Murmure vescicolare normale ovunque, rari sibili e ronchi. Non sfregamenti pleurici.

Mediastino: indenne.

Cuore: itto non visibile, percepibile alla palpazione in V. spazio un cm all'esterno dell'emiclaveare. Limite d. dell'aia di ottusità relativa ½ cm all'infuori della margino-sternale d.; normale l'angolo epato-cardiaco. Limite sin. lievemente spostato in fuori nella porzione compresa dal ventricolo sin. Toni puri su tutti i focolai, non rumori di soffio, nè sfregamenti pericardici e periaortici.

Fascio cardio-vascolare: ampio come di norma.

Polso: ritmico, piuttosto piccolo, teso come di norma, frequenza 80 al m'.

Pressione arteriosa: O. D. (Riva Rocci) 120/70 mm Hg.

Addome: di conformazione normale, indolente spontaneamente ed alla palpazione superficiale e profonda. Non segni di versamento nel cavo peritoneale.

Fegato: margine superiore dell'ottusità relativa al VI spazio lungo l'emiclaveare; lungo la stessa linea si palpa il bordo inferiore sotto l'arcata costale, debordante di circa 1 dito trasverso, liscio, indolente, di consistenza normale. Alla sinistra lievemente più all'infuori della norma.

Milza: non si palpa il polo inferiore sotto l'arcato costale: alla percussione il limite superiore si trova all'8° spazio lungo l'ascellare media.

Loggie renali: integre.

Arti superiori: non esistono segni di lesione dei tronchi arteriosi: le arterie radiali ed omerali sono ben percepite e presentano al Pachon un indice oscillometrico pressochè normale.

Arti inferiori: il piede d. è più pallido e più freddo del s.. Non si notano fatti distrofici cutanei, ma solamente modico turgore venoso. D'ambo i lati manca il polso delle arterie pedidie e poplitee; le femorali pulsano meno che di norma, specie la d..

Gli indici oscillometrici al Pachon dimostrano completa scomparsa dell'oscillazione arteriosa alla gamba d., diminuzione netta a quella s.; pure alla coscia d. i valori oscillometrici sono notevolmente diminuiti. Alzando passivamente gli arti infer. ad un livello superiore al piano del letto, si nota dopo un po' di tempo modica accentuazione del pallore del piede d.; invece, ponendo il paziente col piede d. penzoloni sul letto od in posizione eretta, si nota che la cute dell'arto, dapprima pallida e fredda, va diventando gradatamente più rosea e più calda. Facendo compiere al malato alcuni passi veloci, si osserva che, contemporaneamente alla comparsa di un dolore a cintura alla regione sopramalleolare d., il piede diventa più pallido: alcuni istanti dopo ricomincia gradatamente a colorarsi. La forza muscolare degli arti superiori ed inferiori è pressochè normale.

Sistema nervoso: psiche e sensorio integri. Normali i riflessi cutanei e mucosi. Riflessi tendinei (rotulei ed achillei) debolissimi, a mala pena provocabili con le manovre più sensibili. Tono muscolare diminuito; motilità attiva e passiva normale. Sensibiltà normali. Non segni di atassia a carico degli arti e del tronco.

Riassunto dei diari. — La sintomatologia soggettiva ed oggettiva perdurò invariata oltre 20 giorni, resistendo a forti dosi di papaverina ed al trattamento iodico. Solo dopo tale periodo, il P. cominciò a notare regressione delle parestesie dolorose, del pallore e del senso di freddo del piede d., e ciò in coincidenza ad un trattamento con papaverina (25-30 cgr. al dì), associata a fleboclisi di soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio. La cura fu sospesa dopo alcuni giorni per sopraggiunta trombosi delle vene cefaliche delle braccia, accompagnata da dolori alle spalle che persistono tuttora, malgrado la scomparsa delle manifestazioni tromboflebitiche. Quindici giorni fa insorsero dolori alla coscia d.; un nuovo esame fece rilevare una riduzione dell'indice oscillometrico (da 4 a 1) alla femorale. Le condizioni del piede d. sono stazionarie; persiste la mancanza del polso pedidio e popliteo d'ambo i lati.

Esami di laboratorio. — Ed ora passiamo agli esami di laboratorio.

Negativo l'esame delle urine. Sangue: glob. r. 4.405.000; Hb 73 %; vol. glob. 0,82; leucoc. 7440 (linf. 28 %, mon. 4 %, neutrof. 65 %, eosin 3 %). Intradermoreazione alla tubercolina debolmente positiva; R. W. sul sangue e sul liquor: negative. Es. del liquido cefalo-rachidiano: press. normale, aspetto acqua di roccia, albumina 0,33 %, Pandy e Nonne-Appelt: negative. Sostanze riducenti: in quantità normale; elementi cellulari: 2 leucociti per mmc. Azotemia 0 391 %, glicemia 0,111 % calcemia 10,7 %, cloruremia 479,7 %, metabolismo basale + 10 %.

L'es. radiografico del torace ha messo in evidenza che il legamento freno-pericardico appare più opaco e più netto che di norma sul suo contorno sinistro e posteriore (probabile esito di pericardite circoscritta); non si apprezzano tratti del

contorno cardiaco ectasici o non pulsanti. L'ombra aortica non è allargata, ma più cupa che di norma.

L'es. ortodiagrafico ha fatto rilevare un lieve ingrandimento del cuore in toto, con prevalenza ventricolare sin..

Il tracciato ecg. dimostrava segni evidenti d'insufficienza coronarica (grandi onde Q ed onde T coronariche in D_2 e in D_3).

L'oscillometria delle arterie omerali è risultata normale; riportiamo, invece, i dati oscillometrici degli arti inferiori che si presentavano alterati:

19 febbraio 1940: indice oscillom. gamba d.: 0, gamba s.: 0,5; press. arter. omerale 115/75.

Il 27 marzo 1940: indice oscillom. gamba d.: 0, gamba s.: 1,5; coscia d.: 4,5, coscia s.: 4,5; press. arter. omerale 125/70.

Dopo inalazione di 5 goccie di nitrato di amile, seguite prontamente da vasodilatazione e senso di calore al volto, si ebbe modica diminuzione della press. art. omerale (110/65), nessuna modificazione a carico dei valori oscillometrici.

26 aprile 1940: indice oscillom. gamba d.: 0, gamba s.: 0,75; coscia d.: 1, coscia s.: 3; braccio d. e s.: 6, press. arter. omer. d.: 125/70.

Conclusione: indice oscillom. assente alla tibiale destra, debolissimo alla sinistra; netta riduzione alla femorale destra.

Dopo l'iniez .di 5 cc. di acetilcolina Erba per via endomuscolare, il p. non accusò alcuna sensazione speciale; si è potuto osservare, dopo 15', modica diminuzione della press. arter. omer. d. (110/70), nessuna modificazione dei valori oscillometrici.

Capillariscopia: anulare della mano d., fondo: tonalità rosea. N. 20 anse per campo, in maggioranza a forcelle, otto; poche a cavatappo, rare a trifoglio. Corrente granulare, plessi subpapillari turgidi.

Alluce del piede d., fondo: tonalità roseo-vinosa, n. 30-32 anse per campo, irregolari, con dilatazioni aneurismatiche nel punto di passaggio fra ramo venoso ed arterioso. Pur dominando la forma a forcella corta e tozza, si osservano anse più irregolari, tortuose, ad otto, a racchetta, qualcuna a trifoglio. Accanto ad anse dilatate a corrente torpida, ne esistono di esili, spastiche. Plessi subpapillari, turgidi, tortuosi.

In possesso dei dati necessarî, possiamo iniziare la discussione clinica, rilevando che ci troviamo di fronte a due soggetti giovani, non luetici, in quanto la sierodiagnosi di Wassermann sul sangue e sul liquor risultano, al riguardo, negative. Avremo peraltro occasione, più oltre, di accennare al sospetto di lue nel primo soggetto, la cui moglie ha avuto due aborti. Il primo malato è forte mangiatore, bevitore e fumatore, il secondo è un mangiatore ed un intossicato da fumo: entrambi si erano sottoposti nel passato a vita molto strapazzata. In entrambi l'orientamento diagnostico ci porta ad ammettere una fase decisamente circolatoria dei disturbi.

Nel primo malato abbiamo, infatti, riscontrato l'assenza della pulsazione arteriosa radiale ed omerale all'arto di sinistra, il quale 17 mesi fa fu sede di una violenta crisi dolorosa. Inoltre, abbiamo constatato agli arti inferiori, nei quali 4 mesi fa insorsero parestesie e dolori specialmente a s., un polso pedidio assente da questo lato e poco distinto a d..

Nel secondo malato abbiamo appreso che 12 anni fa aveva accusato stanchezza agli arti inferiori e che successivamente soffriva di parestesie e di dolori al piede d. che si presentava pallido e freddo. Abbiamo saputo inoltre che dopo 8 anni di benessere insorsero improvvisamente nuovi episodi di parestesie e dolori allo stesso piede, che in stazione eretta diventava di color rosso-bluastro. Corrispondentemente ai disturbi riferiti dall'anamnesi, l'esame obiettivo ci dimostra la mancata percettibilità del polso pedidio e popliteo d'ambo i lati, un'oscillometria assente alla pedidia e ridotta alla femorale d., fortemente diminuita alla pedidia s..

In entrambi i malati non notiamo una vera compartecipazione del circolo venoso. Solo nel 1° caso si osserva al piede s. un ritardo del circolo refluo e cianosi in stazione eretta. Questo rilievo della mancata compartecipazione del circolo venoso nei nostri due casi ci tornerà utile più tardi, quando accenneremo ai rapporti ed alla frequenza delle lesioni venose nel corso di alcune affezioni arteriose.

Accanto ai disturbi circolatorî arteriosi degli arti, dianzi descritti, dominano nella sintomatologia di entrambi i nostri soggetti gli attacchi di tipo stenocardico.

Ricordate che il 1° malato è stato cólto 3 volte nel mese scorso da accessi dolorosi all'epigastrio con irradiazione retrosternale, differenti dai tre o quattro attacchi più remoti che erano, invece, localizzati all'ipocondrio d., accompagnati da vomito e privi di irradiazioni dolorose.

Ricordate anche che il 2° malato ha presentato, 9 anni fa, un episodio di oscuramento di vista, di deliquio e di vomito, seguiti da violento dolore retrosternale, senza proiezione in altre sedi e della durata di un'ora.

Qual'è il significato di questi attacchi?

Nel 1° malato si manifestarono due tipi di attacchi che ritengo di significato diverso. Il primo tipo è rappresentato da coliche notturne con dolore all'ipocondrio d. (senza irradiazione) e vomito biliare; esso trova corrispondenza nel reperto clinico della colecisti dolente e del fegato modicamente ingrandito e nel rilievo radiografico della «colecisti esclusa».

Se i primi attacchi sono una manifestazione tipica di colecistite, i tre recenti ne rappresentano forse una varietà atipica, la varietà epigastralgica di Grocco e Cardarelli o una variante pseudoanginosa?

Prima di rispondere a tale quesito, consideriamo il reperto cardiaco del nostro malato: il cuore è risultato plessicamente e radiologicamente un po' ingrandito con prevalenza della sezione ventricolare s.; il fascio vascolare è un po' allargato; sul focolaio aortico si ap-

prezza un soffio sistolico ed un'accentuazione del II tono, la pressione arteriosa è leggermente innalzata (158-100). L'es. elettrocardiografico, praticato nei periodi di tregua e durante un recente attacco epigastrico ha messo costantemente in rilievo segni di sofferenza miocardica imputabili, per i caratteri ed anchè per il loro mutevole aspetto, a turbe del circolo coronarico.

Concludendo: il nostro malato presenta una lesione aortica ed alterazioni coronariche ed il quadro clinico dei tre recenti attacchi epigastralgici, con irradiazione retrosternale, rientra nella sindrome colecisto-cardio-anginosa.

Con questa definizione io escludo la varietà pseudoanginosa della colecistite, in cui la sintomatologia atipica precordiale è costituita da una semplice ripercussione algica, senza alcuna notevole compartecipazione cardiaca, contrariamente all'evidente compromissione cardio-aortica, ed in particolare coronarica, rilevabile nel nostro caso.

Nel vasto ed ancora poco esplorato campo delle ripercussioni viscerali, le correlazioni fra varî organi, anche lontani, possono manifestarsi non solo attraverso fenomeni dolorosi, ma anche attraverso fenomeni simpatici, di tipo angiospastico. Avete appreso come gli attacchi dolorosi, localizzati primitivamente all'ipocondrio d., abbiano subìto uno spostamento verso l'epigastrio, con proiezione retrosternale, di tipo stenocardico.

È insorta così una nuova sindrome riflessa viscerale, in cui il dolore della spina irritativa colecistica non aveva più sede all'ipocondrio d., ma si avvicinava, per le peggiorate condizioni del cuore, al precordio; vi si ripercuoteva, facendo presa sulle coronarie alterate ad in istato di labilità vasomotoria, provocandone lo spasmo ed aggravandone l'insufficienza organica.

Questo caso merita di richiamare la vostra attenzione sopra una differente ripercussione nello stesso ambito viscerale: sopra l'interdipendenza fra la sindrome precordiale e la sindrome ipocondriaca destra, ma ad effetto riflesso inverso, rispetto a quello ora considerato. Ricordate il caso di infarto miocardico, oggetto di una mia precedente lezione, in cui il dolore, invece di manifestarsi al precordio, era all'ipocondrio destro, richiamatovi dalle minorate condizioni della colecisti.

Parlammo allora di « infarto miocardico a sintomatologia colecistitica » (e citammo anche un caso simile di « infarto miocardico a sintomatologia prevalentemente pseudocolecistitica » illustrato da Frugoni) in contrapposto al caso attuale, il quale costituisce una « sindrome colecisto-cardio-anginosa ».

Ed ora studiamo il significato dell'attacco stenocardico (breve deliquio, vomito, seguiti da violento dolore retrosternale, durato 1 ora), avvenuto 9 anni fa nel nostro secondo malato.

Nell'esposizione del reperto cardiaco rilevai che il cuore, con urto puntale non visibile, nè palpabile, presentava un'aia lievemente ingrandita; la pressione arteriosa era normale (120-70); l'ecg.mma dimostrava evidenti segni d'insufficienza coronarica. L'esame radiologico metteva in evidenza un'aorta più cupa che di norma, ed in corrispondenza della regione puntale, dal lato sinistro e posteriore, segni probabili di pericardite adesiva circoscritta.

Tenendo presente il prolungato attacco stenocardico di 9 anni fa, rileviamo che il quadro doloroso combacia con la possibilità di un infarto miocardico a sintomatologia gastro-cardio-anginosa, infarto, di cui possiamo ravvisare tuttora gli esiti tardivi elettrocardiografici (segni d'insufficienza coronarica) e radiologici (pericardite circoscritta, senza aneurisma, ammettendo che l'infarto fosse stato superficiale).

Concludendo: anche nel secondo malato le lesioni vasali interessano, oltrechè le arterie degli arti, le coronarie e l'aorta.

Qual'è l'eziologia di tali lesioni arteriose? Arteriosclerotica o luetica? Il carattere delle alterazioni dell'aorta, rilevato all'esame clinico-radiologico, ed il criterio di frequenza prevalente degli infarti miocardici di origine arteriosclerotica, rendono probativa la prima ipotesi. Nel secondo malato i dati anamnestici, clinici e sierologici non offrono alcun elemento favorevole ad ammettere un'eziologia luetica dei disturbi. Quanto mai un sospetto di lue potrebbe essere avanzato nel primo soggetto, la cui moglie ha avuto due aborti. Ma torneremo su questo punto più oltre, a proposito del programma terapeutico.

Procedendo nella discussione, cerchiamo ora d'interpretare un altro dato rilevato all'osservazione del primo malato: qual'è il significato della scomparsa del polso radiale ed omerale sinistro? *Chiusura improvvisa da embolia*, di cui parla l'anamnesi? Tale interpretazione non è sostenibile, se non ci è dato di svelare una malattia embolizzante cardiaca (stenosi mitralica, condizioni di trombosi intracardiaca), o non ci è dato di constatare gli esiti, solitamente gravi, in gangrena, seguenti ad una improvvisa chiusura embolica.

Non possiamo prendere in considerazione una *trombosi da costa cervicale soprannumeraria*, esclusa del resto anche dal controllo radiologico, ed accenniamo appena all'ipotesi di un'*arterite obliterante traumatica*.

Se il p. avesse presentato una recente sintomatologia acuta, imponente, progressiva, avremmo potuto ammettere *un'arterite incompletamente obliterante con uno spasmo in situ improvvisamente sovrapposto*, evenienza espressamente ricordata nelle relazioni di Scala e Lian. Ma oggi è trascorso molto tempo da tale episodio, la scomparsa del polso omerale si mantiene costante e la prova del bagno caldo di Babinski e Heitz e dell'acetilcolina, rimian-

gono senza effetto. Nel nostro malato dobbiamo pensare pertanto ad una chiusura arteriosa completa che incliniamo a localizzare a monte dell'omerale, in un tratto della succlavia. Le compartecipazioni flebitiche, facili a verificarsi per propagazione di continuità là dove l'arteria e la vena sono a contatto, mancano nel nostro caso e ci fanno pertanto supporre che l'occlusione abbia sede nella porzione interscalenica della succlavia, là dove il vaso venoso è allontanato dall'arterioso per mezzo del muscolo scaleno anteriore.

Per quanto riguarda il meccanismo dei disturbi circolatori agli arti inferiori dei nostri due soggetti, e particolarmente all'arto inferiore sinistro nel primo caso e al destro nel secondo, dobbiamo ammettere un'*ischemia da stenosi arteriosa lentamente progressiva, associata, nel 1° malato, ad un ritardo del circolo refluo* (turgore venoso e cianosi, specie in stazione eretta).

Come vedete, ci troviamo di fronte ad una forma morbosa con netta predominanza di alterazioni vasali organiche, mentre l'elemento spastico, a cui accenneremo più oltre, riveste in essa minore importanza clinica.

* * *

Diagnosi differenziale. — Possiamo pensare ad una sindrome dolorosa, espressione di un *processo neuritico*, che determini anche una impotenza funzionale dell'arto? Lo escludiamo per mancanza di alterazioni delle sensibilità obbiettive e del regime dei riflessi. Nel secondo malato i riflessi tendinei agli arti inferiori sono bensì deboli ed associati ad una certa ipotonia muscolare, ma vi sono soprattutto cospicue alterazioni dell'indice oscillometrico, che non trovano spiegazione in una lesione neuritica o neuralgica. Quanto mai, nel nostro primo malato, affetto da sciatalgia s., possiamo supporre che fra la forma morbosa vascolare e l'affezione nervosa vi possa essere qualche nesso patogenetico e non una semplice coincidenza. Sappiamo quanto grande è la influenza del sistema nervoso sul trofismo dei tessuti e sulla funzione dei vasi periferici, ed io vi ricordo un caso, presentato a Padova, di un'arterite obliterante giovanile in soggetto con lesioni del nervo ischiatico, in cui abbiamo preso in considerazione, dal punto di vista patogenetico, la singolare coincidenza di tali affezioni nervose e vasali.

Nel campo delle affezioni del sistema nervoso si potrebbe invocare l'esistenza di una *tabe* o di una *siringomielia* per spiegare i disturbi dolorosi o trofici (in verità assai scarsi), presentati nei nostri soggetti; nessun argomento peraltro anamnestico od obbiettivo (disturbi di sensibilità) o sierologico convalida tale ipotesi.

Ma nei nostri due malati la lesione fondamentale riguarda il regime vascolare arterioso, ossia un'affezione arteritica.

Possiamo pensare ad un'*arterite diabetica?* Voi sapete che in diabetici di antica data si osservano arteriti, che insorgono senza prodromi, presentano decorso assai rapido ed evolvono non raramente verso la gangrena. Noi escludiamo che nei nostri casi si tratti di arterite diabetica per l'assenza di dati clinici e di laboratorio (glicosuria, iperglicemia, glicemia), favorevole a questo concetto.

Non abbiamo nemmeno elementi per sospettare un'*arterite post-infettiva*, poichè mancano i precedenti di malattie che notoriamente la possono determinare (influenza, scarlattina, tifo, maltese, polmonite, difterite, reumatismo articolare acuto, infezioni settiche in genere).

Tali arteriti colpiscono di preferenza gli arti inferiori, si accompagnano a parestesie, pallore, cianosi, dolori ed alla scomparsa del polso pedidio e possono evolvere in gangrena, con necessità di amputazione chirurgica.

Accennerò molto rapidamente ad affezioni causate da disturbi trofici delle estremità, in cui fenomeni nervosi e circolatorî vanno commisti, essendone responsabile principale il sistema neuro-vegetativo. È questo il gruppo delle malattie vasomotorie o trofiche o angiotrofoneurose, a cui appartengono anzitutto l'*acrocianosi* (Crocq) o *acroasfissia cronica* (Cassirer), che va scartata, perchè l'affezione colpisce di preferenza donne dalla pubertà ai 30 anni e più raramente all'epoca della menopausa, più d'inverno che d'estate, e si localizza sempre alle mani, le quali sono tumefatte ed assumono colorito, che dal rosso-fosco volge al violaceo. Raramente compaiono dolori, mentre assai spesso si trova associata la ipotensione arteriosa. In tali soggetti la patogenesi è chiara: squilibrio neuro-vegetativo, ipovarismo, ipoparatiroidismo. Ma il quadro che vi ho tracciato è troppo dissimile da quello dei nostri casi, per non dover essere escluso. E tanto meno possiamo invocare l'*eritromelalgia* od *acropatia vasomotoria di Weil-Mitchell*, la quale ha in comune coi nostri casi soltanto crisi dolorose agli arti. Generalmente anche gli arti superiori partecipano a questa forma, le parti distali colpite sono torpide e rossastre fino al rosso porpora, le crisi compaiono più facilmente d'estate che d'inverno. A base del processo sta un'iperemia attiva, in contrasto con i disturbi ischemici arteriosi presenti nei nostri casi.

Piuttosto, c'è da considerare la possibilità di uno *stato acroasfittico su base cardio-vascolare;* cito il caso descritto da Chalier e quello di Gherardini in soggetti affetti da stenosi mitralica. La sintomatologia è dominata da fenomeni asfittici e gangrenosi, con localizzazione simmetrica alle parti distali. La patogenesi è dovuta a depressione circolatoria cardiaca, associata a lesioni arteriolari (iperplasia dell'intima e degenerazione della muscolare, su base tossinfettiva). Scartiamo questa possibilità per assenza della stenosi mitralica e dello scompenso cardiaco e per la diversità del quadro morboso.

E neghiamo nei nostri casi anche l'esistenza di una *periarterite nodosa* di Kussmaul e Maier, malattia ad eziologia oscura, che spesso fa seguito ad un'infezione (reumatismo articolare acuto, scarlattina, influenza, difterite, erisipela, tifo, gonorrea) e si svolge con quadro di sepsi ad inizio talora acuto, decorso piuttosto rapido, febbre, anemia progressiva, intensa leucocitosi neutrofila, dolori articolari e muscolari, albuminuria con cilindruria, enterorragie, sintomi peritoneali, disturbi cardiaci. Si palpano noduli, non soltanto lungo le pareti dei vasi, ma anche nel sottocutaneo e nello spessore dei muscoli. Il lume vasale rimane pervio per la normalità dell'intima, essendo le lesioni limitate alla media ed all'avventizia, con esito, talvolta, nella formazione di piccoli aneurismi.

Possiamo noi pensare ad una *gangrena simmetrica delle estremità del morbo di Raynaud?*

Il primo periodo, di sincope locale, ed il terzo, di gangrena simmetrica, devono essere qui senz'altro esclusi. Rimane da considerare il 2° periodo, ossia la fase asfittica (cianosi, dolori, occlusione dei vasi arteriosi con scomparsa del polso e scomparsa dei dati oscillometrici). Il morbo colpisce però prevalentemente donne con alterazioni del sistema nervoso vegetativo od endocrino (specie genitale) e si localizza più spesso, ed in modo simmetrico, agli arti superiori; per tutte queste ragioni escludiamo tale possibilità.

Rimangono da considerare ora due malattie, che colpiscono, invece, quasi esclusivamente i maschi: l'*arterite obliterante giovanile e la tromboangioite obliterante o morbo di Bürger.*

Si tratta in verità di forme che non è facile tenere distinte praticamente.

L'*arterite obliterante giovanile*, studiata nel 1879 da Winiwarter, ha un inizio subdolo, con antecedenti infettivi o tossici e decorso assai lento. La sintomatologia è caratterizzata da dolori, da claudicazione intermittente con evoluzione abituale in gangrena.

Il *morbo di Bürger* (descritto nel 1910) o *trombangioite obliterante primitiva delle arterie e delle vene periferiche*, insorge in assenza di ogni antecedente (in particolare di ogni precedente specifico) ed evolve ad ondate subacute o recidivanti in 3 periodi: il primo periodo è caratterizzato da manifestazioni trombofletiche subdole, con lievi movimenti febbrili e trasformazione in cordoni duri, talvolta con aspetto a rosario per noduli disseminati lungo il vaso, che poi si riassorbono.

Il secondo periodo è caratterizzato dal passaggio del processo alle arterie, con stenosi del lume per opera di trombi, rivelata clinicamente da parestesie, pallore, dolori, claudicazione: i disturbi si attenuano con posizione declive dell'arto ed è caratteristico l'atteggiamento delle gambe a penzoloni dal letto, essendo mal soportata la posizione orizzontale delle estremità. I disturbi possono in seguito scomparire per ricanalizzazione del trombo.

Il terzo periodo porta, per l'aggravarsi delle lesioni, alla gangrena.

La differenza fra l'endoarterite giovanile di Winiwarter e la tromboangioite si basa su criterî di non decisa probabilità e in pratica si può assistere ad insensibili passaggi dall'una all'altra forma. Nel m. di Bürger si tratta di una trombangioite primitiva venosa ed arteriosa, nel morbo di Winiwarter di una pura angioite e più precisamente di una endoarterite proliferativa primitiva, con eventuale formazione secondaria di trombi. Un criterio differenziale dovrebbe essere rappresentato anche da fattori eziologici, infettivi nel morbo di Bürger, tossici (ad es. il tabagismo) nel m. di Winiwarter; ma tali criterî eziologici sono da considerare con riserve.

Si tratta del morbo di Bürger o di Winiwarter nei nostri casi? In verità nè dell'una nè dell'altra forma. Quanto mai, la nostra arterite *si avvicina di più alla malattia* di Winiwarter, perchè non vi sono vere lesioni venose, mancano segni di tromboflebite. Il turgore venoso e la cianosi che si stabiliscono nella stazione eretta indicano bensì un ritardo del circolo refluo, ma si tratta di disturbi, che si possono spiegare per semplici influenze vasomotorie, più che per vere alterazioni organiche delle vene.

E non potrebbe essere tutta la sintomatologia riferibile a *spasmo arterioso?* L'abbiamo già escluso nei riguardi della scomparsa definitiva del polso radiale sinistro nel primo malato; possiamo ora escluderlo con tranquillità anche nei riguardi delle altre arterie colpite, per la mancata efficacia della prova del bagno caldo (*prova di Babinski-Heitz*), la quale ha, invece, azione risolvente nelle sindromi spastiche.

Abbiamo pensato nei nostri due malati anche alla possibilità di *un'arteriosclerosi capillare o arteriolite di Gull e Sutton*. La neghiamo non solo perchè i nostri malati non hanno mai presentato il segno del così detto « dito morto » (espressione di uno spasmo arteriolare) o sintomi similari (amaurosi transitoria, afasia) o notevole ipertensione essenziale o da rene grinzo, ma soprattutto per il reperto capillaricoscopio, praticamente negativo.

Ammettere un'*arterite luetica* sarebbe qui molto discutibile. Essa suole decorrere in modo acuto, con sintomatologia imponente, progressiva, in contrasto con l'evoluzione lenta della forma nei nostri soggetti. È da tenere inoltre presente la frequenza di lesioni venose (flebite sifilitica) nel corso di tali lesioni arteriose; non solo si può osservare la trombosi della vena satellite dell'arteria colpita, ma anche di una vena lontana, come in un caso (di Langeron e Barbier), in cui, accanto all'obliterazione della femorale destra, si constatava anche la chiusura della safena, la quale è lontana

dalla femorale. In certi casi la sintomatologia flebitica può dominare sulle manifestazioni arteritiche, tanto da meritare la distinzione in una « forma flebitica dell'obliterazione arteriosa ». Nei nostri casi, invece, abbiamo già rilevato la mancata compartecipazione delle lesioni venose alle lesioni arteriose.

L'assenza di una vera ectasia aortica nei nostri due soggetti e l'insorgenza in uno di essi di infarto miocardico (dall'eziologia generalmente arterioso-sclerotica) depongono pure sfavorevolmente per un'arterite luetica.

Nei nostri soggetti mancano criterî obiettivi e sierologici in favore di una infezione spirochetica; quanto al 1° soggetto, l'incertezza sulla causa di due aborti nella moglie può rendere sospetta l'eziologia luetica (e ciò influirà sulla nostra condotta terapeutica, come diremo fra poco).

Voi sapete che un'arterite (quasi sempre luetica) a livello del rigonfiamento lombare può realizzare una forma midollare della claudicazione intermittente (Dejerine), dominata da dolori e disturbi paraparetici, mentre rimangono integre le arterie periferiche.

Gli argomenti più sopra addotti per escludere un'eziologia luetica e l'esistenza di segni di arterite periferica nei nostri soggetti ci autorizzano a non considerare tale possibilità.

Ma oltre alla forma midollare, esiste anche la forma periferica di claudicazione, la *claudicazione intermittente di Charcot*. I malati, durante il cammino, sono colti da crampi dolorosi, da parestesie, da incapacità funzionale degli arti, che diventano pallidi e freddi, con scomparsa del polso pedidio; col riposo il disturbo scompare. Ricordate come il nostro secondo malato presentasse una sintomatologia di questo tipo: durante il cammino, di tanto in tanto, egli era costretto a fermarsi, perchè veniva cólto da stringimento doloroso alla regione sopramalleolare destra, oltrechè da impotenza funzionale dell'arto. La claudicazione intermittente di Charcot si riscontra in soggetti con ateromasia delle arterie femorali, cui si sovrappone uno spasmo locale. Ma nel nostro 2° soggetto, pur essendovi note ateromasiche, la sindrome aveva base diversa, perchè il polso pedidio rimaneva assente anche nel riposo.

E non potrebbe forse trattarsi di disturbi da ateromasia con sovrapposto angiospasmo da tabagismo, ricordando che i nostri pp. erano forti fumatori? Molto si è scritto e discusso circa l'influenza dannosa del tabagismo, ed io ricordo a Voi le ricerche sperimentali del Pari, Sacchetti, Nalin, dalle quali risulta che l'azione vasocostrittrice è dovuta particolarmente all'ammoniaca ed alla piridina contenuta nel fumo, mentre la nicotina non determinerebbe lesioni vasali.

Concludendo, nei nostri casi dobbiamo pensare ad una *endoarterite obliterante*, che ha determinato ormai in entrambi i soggetti l'occlusione delle pedidie, tibiali e poplitee, e nel primo caso la chiusura della radiale e dell'omerale sinistra. Il processo ha colpito in entrambi anche le arterie coronariche, provocando in uno dei malati un infarto miocardico.

Qual'è l'eziologia della forma morbosa nei nostri due malati? Essa rimane oscura, finchè non verrà chiarita l'essenza delle lesioni anatomiche dell'endoarterite obliterante. All'elemento organico predominante si associa una componente spastica, sulla quale dobbiamo riconoscere l'effetto potenziatore dell'intossicazione tabagica. La concomitanza di manifestazioni angiospastiche ci è rivelata nel nostro primo malato dalla crisi ipertensiva (elevamento della press. Mx. da 140 a 200) da acetilcolina e dalla variabilità dei segni elettrici di perturbato circolo coronarico; nel secondo malato dalla sintomatologia di claudicazione intermittente.

Tra i fenomeni vasomotorî, osservabili nel corso della malattia, vi ricordo la così detta « pulsatilità paradossa delle arterie obliterate » (Bard e Poupart-Ravault), per cui la escursione oscillatoria del vaso ricompare talora maggiore che dal lato sano, ciò che dimostra come la progressione del sangue e la pulsatilità della parete arteriosa possano essere fra di loro dissociati.

Quale rimane la *prognosi* dell'affezione endoarteritica nei nostri due malati? I disturbi ora sono migliorati, ma sappiamo che le lesioni hanno tendenza lentamente progressiva e dobbiamo temere l'evoluzione verso fatti gangrenosi alle estremità inferiori o l'aggravarsi dei disturbi di circolazione coronarica, che nel 2° malato hanno già provocato un infarto.

Dopo le precedenti considerazioni patogenetiche e diagnostiche, quale sarà il *programma terapeutico?*

Combatteremo anzitutto contro un agente tossico, rappresentato dal fumo.

Insisteremo sul riposo fisico e psichico e sulla vita igienica dei nostri malati; continueremo con cure iodiche, vasodilatatrici (acetilcolina, angioxyl) e cardiotoniche.

Attualmente non crediamo indicati interventi chirurgici, i quali possono essere rappresentati:

1) da paratiroidectomia, secondo il suggerimento di Bastai e Dogliotti, i quali in due casi di m. di Bürger hanno ottenuto risultati favorevoli. Nei nostri casi la mancanza dell'ipercalcemia non autorizza a pensare ad una componente iperparatiroidea, la quale attraverso un complesso meccanismo biochimico provocherebbe iperadrenalinemia ed una sindrome simpatica angiospastica (Bastai e Dogliotti),

2) la simpaticectomia periarteriosa alla Leriche;

3) surrenalectomia unilaterale (e specie sinistra), quando esistono elementi clinici di di-

*

stonia neuro-vegetativa e di iperfunzione surrenale.

Benchè i nostri malati non siano degli iperglicemici, riteniamo che una cura insulinica a piccole dosi possa essere indicata, non tanto per il sospetto di uno squilibrio ormonico, quanto come misura protettiva per il normale ricambio del miocardio. Nelle crisi dolorose ricorreremo agli antispastici (papaverina ed atropina) e, se necessario, alla morfina.

Nel primo malato, in cui l'esistenza di due gravidanze abortive nella moglie induce nel sospetto di un'eventuale infezione spirochetica, attueremo, col criterio *ex iuvantibus*, una cura specifica mercuriale, bismutica e iodica.

Dai due casi di endoarterite obliterante che vi ho esposto, risulta chiaro come le nostre conoscenze in questo importante campo delle angiopatie sono tuttora poco sicure e formulo l'augurio che lo studio sistematico, soprattutto istologico, da parte di attenti ricercatori, possa meglio illuminarlo in un prossimo avvenire.

PROSPETTIVE

Oligo-idrurie e cure di diuresi.

Prof. GIUSEPPE SABATINI
direttore della Clinica Medica Generale
della R. Università di Genova.

L'acqua è indispensabile perchè nasca e sussista la vita: essa è il componente fondamentale della materia organica, sustanziazione dell'essenza misteriosa, che si denomina vita: senz'acqua non esiste materia vivente.

Ma non solo *sorgente* di vita è l'acqua, ne è anche *fluire*. Affinchè la vita, una volta accesa nella materia organica, continui ad ardere, occorre che in questa non si arresti mai il continuo rinnovellarsi dell'acqua. Ove l'afflusso di acqua sempre nuova sia inadeguato, la vita illanguidisce e la sua fiamma diviene fioca, quando se ne arresti il movimento di apporto e di ricambio anche la vita si arresta e rapidamente si spegne.

Queste sono leggi di biologia, che non conoscono eccezione per nessun essere vivente, sia vegetale od animale, dalla invisibile muffa all'albero secolare, dal protozoo all'uomo.

Le leggi e le regole dell'acqua che potremmo chiamare vitali specie nelle sue qualità e quantità e nel suo inarrestabile movimento, sono state studiate e precisate dalla biofisica, dalla biochimica e dalla fisiologia. Esse riguardano i bisogni — solo in apparenza elementari — della costituzione e della vita delle cellule singole e quelli, assai complessi, per coordinazioni ed interferenze, degli interi organismi: le alterazioni strutturali subìte per alterato arrivo o scambio di acqua, dalla materia vivente e le sue sofferenze funzionali (che attraverso minorazioni o deviazioni costituenti la malattia, possono giungere fino alla cessazione mortale) sono state studiate dalla patologia vegetale ed animale, e dalla clinica umana particolarmente precisate e classificate.

Sicchè oggi noi sappiamo che fondamentali leggi biologiche ed altrettante inderogabili norme e leggi biofisiche, biochimiche, fisiologiche reggono e regolano quell'indispensabile elemento di vita e di funzione organica, che è l'acqua: costituente organico di primordiale interesse tanto se considerato nella fissa necessità della propria presenza, quanto ed ancor più, se considerato nelle necessità del suo inarrestabile movimento, rinnovamento e ricambio o come suol dirsi con parola scientifica, di metabolismo. E tali basiliari conoscenze di leggi, formule e norme cstituisce inderogabile e vasta premessa informatrice di qualsivoglia studio scientifico o disamina clinica, che riguardi l'acqua studiata sotto i suoi aspetti biologici e medici.

Non occorre qui dire che siffatte premesse dottrinali noi diamo senz'altro come note e teniamo ognora presenti nell'occuparci dell'argomento, sul quale brevissimamente vogliamo portare la nostra attenzione: quello appunto di *taluni precisi e precisabili disturbi, che si manifestano in soggetti, i quali inconsapevoli, o consapevoli, o contravvengono alle fondamentali necessità vitali di sufficiente apporto quantitativo di acqua per i bisogni del loro organismo*: disturbi che sono tanto più interessanti in quanto per lo più passano misconosciuti, ed agli inizi restano inavvertiti e quando affiorano possono già rivestire un certo aspetto di gravità.

Per una migliore interpretazione e una più rapida e facile esposizione dell'argomento, saranno utili alcuni elementari ricordi di moderna fisiopatologia renale.

È noto che l'organismo umano è costituito, nel suo peso globale, dalle seguenti percentuali: 66 % di acqua, 16 % d'albumina, 13 % di grasso e circa 5 % di ceneri, vale a dire sali. Nella costituzione dell'albumina l'acqua a sua volta rientra per una notevole percentuale. Del 66 % di contenuto totale di acqua dell'organismo umano, i 2/3 circa sono *intracellulari*, entrano cioè nella costituzione materiale della cellula, ed 1/3 è *interstiziale*, cioè si trova negli interstizi fra le cellule e nelle maglie dei tessuti intracellulari.

L'acqua ingerita ed entrata in circolo, passa dapprima per una tappa interstiziale, durante la quale si ammette subisca una specie di adattamento, che la rende atta alla successiva eliminazione renale. L'acqua « eterogenea » diventa così « autogena » (Fiessinger, Gajdos, Panayatopoulos): è questo un punto ancora non chiarito e delicatissimo del metabolismo dell'acqua, che da *minerale* diverrebbe in un certo senso *organica*.

Non posso qui esporre tutto il vastissimo e complesso argomento del ricambio o metabolismo dell'acqua e dei fattori fisici, chimici, fisicochimici, ormonali, nervosi, tissurali, che lo regolano: è questo un capitolo quanto mai vasto e in gran parte ancora discusso e controverso.

Nel suo continuo movimento metabolico l'acqua ha, rispetto all'organismo, evidentemente, una *fase iniziale d'arrivo*, che è costituita dall'atto della sua ingestione, sia come acqua liquida, sia come acqua facente parte degli alimenti assunti (i quali, anche se solidi forniscono all'organismo — è bene ricordarlo — una percentuale tutt'altro che trascurabile del suo fabbisogno idrico) ed una *fase finale di espulsione*, quand essa abbandona l'organismo attraverso la superficie respiratoria (vapore acqueo), la superficie cutanea (traspirazione insensibile e sudore), il canale intestinale e, per la sua più larga percentuale, i reni.

La secrezione ed escrezione dell'aqua da parte dei reni rappresentano un altro complicato, e non del tutto chiarito, meccanismo fisiologico: la diuresi renale, che costitusce l'elemento più importante della fase metabolica finale dell'acqua organica è evidentemente condizionata in prima linea dalla integrità e dalla attività del filtro renale. Ogni alterazione di questo di traduce essenzialmente ed inevitabilmente in una grave turba dell'eliminazione idrica dell'organismo: essa può sempre rivestire i due aspetti solo apparentemente antagonistici, in quanto sono due espressioni di insufficienza renale, di ritenzione e di perdita eccessiva di acqua.

Le leggi che regolano la filtrazione acquosa del rene sono notoriamente abbastanza bene precisate e si manifestano sensibilmente costanti e fisse.

Nell'urina, costituita per oltre il 90 % da acqua, le sostanze solide eliminate dal rene, si trovano disciolte in concentrazione variabile, sappiamo come i dati della concentrazione, sia globale, sia riferita alle singole sostanze solide, costituiscano oggi uno degli elementi più importanti per lo studio del metabolismo idrico organico; metabolismo che, come si sa, è *condizionato* non solo dalla or ora ricordata attività ed integrità renale, ma anche dalla circolazione sanguigna dei reni, e dalla composizione chimica del sangue (il rene, ad eccezione dell'acido ippurico e dell'ammoniaca e forse dell'urocromo, non fabbrica alcuna sostanza specifica urinaria ma non fa che estrarre dal sangue le sostanze che vi si trovano) ed a sua volta *condiziona* il determinarsi ed il palesarsi di disturbi, quando sia turbato.

Nell'eliminare l'acqua e le sostanze in essa disciolte, costituenti la massa urinaria, il rene ubbidisce a leggi indubbiamente *vitalistiche*: ma praticamente poi queste, si traducono per larga parte in leggi fisico-chimiche, le quali sono state largamente accertate e risultano traducibili e tradotte in formule matematiche.

Nel suo lavoro il rene mette in giuoco tre proprietà: quella di filtrazione, quella di diluizione e quella di concentrazione, le quali nei casi di sofferenza o di alterazione renale possono essere globalmente o dissociatamente lese.

Sopratutto il potere di concentrazione del rene ha grande importanza per la composizione delle urine e per la funzione eliminatoria, sia dell'acqua (diuresi acquosa) sia dei sali e delle sostanze solide (diuresi solida o molecolare). Esattamente ha scritto l'Ambard che per il rene « secernere significa concentrare ».

Quando il rene è malato esso non riesce più a concentrare, ed allora elimina grandi quantità di acqua con piccole quantità di sostanze solide disciolte (poliuria delle nefriti croniche e delle sclerosi renali).

Ma il rene non ha nessun interesse ad abusare di questo suo potere di concentrazione perchè l'abbassamento della concentrazione urinaria costituisce per esso una condizione di maggiore o migliore rendimento e di minor fatica (Cottet). A regime medio normale di alimentazione, il rene si assume l'impegno (l'altra acqua è eliminata dai polmoni, dalla cute e dall'intestino) di eliminare nelle 24 ore circa 1500 cc. di acqua ed in esso discioglie agevolmente e senza fatica le sostanze solide, che ha l'obbligo di filtrare nello stesso periodo di tempo.

In talune condizioni (e vedremo presto quali) il rene può essere però costretto a lavorare ad un tasso di concentrazione maggiore sia perchè — ferma restando la massa di acqua eliminata — deve compiere l'escrezione di quantitativi maggiori di sostanze solide, sia perchè riesce ad eliminare oppure ha, però la sua parte, a disposizione solo una quantità di acqua

minore di quella normalmente spettantegli e disponibile e che è l'optimale per la sua funzione.

Questo obbligato lavoro ad alta concentrazione, sopraffatica il rene ed a lungo andare finisce col lederlo.

La diminuzione quantitativa delle urine rispetto al volume normale è indicata col nome di *oliguria;* l'oliguria vera, assoluta, si ha quando, nelle 24 ore la quantità globale delle orine discende più o meno notevolmente al disotto dei 1000 cc., pe rarrivare anche a pochi grammi, come in note oligurie strettamente patologiche (nefriti acute, scompenso circolatorio). Noi qui non consideriamo però queste oligurie patologiche in senso stretto e portiamo invece la nostra attenzione su quelle forme di oliguria, per lo più valutabili solo con attento esame, nelle quali l'importanza non è tanto assunta dalla diminuzione quantitativa dell'urina quanto dalla iperconcentrazione, nella quale le sostanze solide escrete vengono in essa a trovarsi.

Queste oligurie, che sotto un certo senso potrebbero anche meritare il nome di relative, possono essere determinate:

1) *da condizioni patologiche extrarenali,* per effetto delle quali il rene viene ad avere a propria disposizione una minore quantità di acqua; così accade nelle diarree profuse, in certe alterazioni del fegato, nel difettoso assorbimento gastro intestinale;

2) da *condizioni,* che potremmo definire di *eccessi fisiologici,* come si verifica nei soggetti, i quali hanno abitualmente profusissime e continuate sudorazioni o presentano notevolmente accresciuta per eccessiva secchezza dell'aria o per iperventilazione dei polmoni, l'evaporazione attraverso la superficie respiratoria: quest'ultima condizione si riscontra negli abitanti dei paesi caldi e quivi specialmente negli inadatti residenti di razza bianca, oppure in individui soggetti all'esplicazione di particolari professioni quali i macchinisti, fuochisti, gli addetti ai forni, ecc.;

3) Da insufficiente ingestione di acqua, insufficienza che può essere o la conseguenza di un particolare atteggiamento fisiologico, come accade nei soggetti che non bevono perchè non hanno mai sete (oligodipsia primitiva) (1) o per cosciente e volontaria limitazione dell'ingestione di acqua e delle bevande in genere, attuata a scopo dimagrante o non ingrassante. Vanno purtroppo crescendo ogni giorno gli appartenenti a questa ultima categoria, specialmente rappresentata dal sesso femminile, che con una leggerezza, un'incoscienza, che sono al di sopra ed al di fuori di ogni discussione, raggiungono limiti estremi di carenza idrica.

Queste oligurie relative, che vanno distinte dall'oliguria nefritica, o per ritenzione di acqua e sale, e dalle altre oligurie patologiche extrarenali, che noi indicheremo col nome di oligo-idrurie, hanno le caratteristiche individualizzatrici essenzialmente costituite da diminuita massa idrica eliminata e con conseguenziale presenza di iperconcentrazione delle sostanze solide normali urinarie, senz'altri segni di sofferenza renale, almeno fino a quando — ciò che prima o dopo avviene — questi non appaiono per effetto di secondario prodursi di vere lesioni parenchimatose.

Nelle forme iniziali o lievi, e per lo più etiologicamente non ancora precisate, questi oligo-idrurici o oligurici iperconcentrativi presentano sintomi clinici costituiti da: indefinibile stanchezza, cefalea, mosche volanti, ronzii, vertigini, pruriti, parestesie, nevralgie, ecc. L'esame delle urine è qualitativamente normale; le prove di funzionalità renale non presentano alterazioni apprezzabili. È l'oliguria quella che può mettere sulla strada della diagnosi. Sovente però si mette in evidenza un modico aumento dell'azotemia: dato di altissimo interesse clinico, sotto ogni riguardo: ed a sua volta elemento di guida per la diagnosi, quando compare — e per lo più inattesamente — come primo, unico, ed altrimenti inesplicabile reperto positivo.

Colpita in questa fase iniziale, la sofferenza renale, coi disturbi che la impersonano, è facilmente eliminabile mediante un apporto idrico sufficiente e sopratutto, come vedremo, con una vera cura di diuresi.

Ma se il sopralavoro iperconcentrativo del rene dura a lungo, se i reni sono congenitamente deboli o vengono intercorrentemente indeboliti da cause latenti, infettive, nefrotossiche, o se il lavoro renale viene ulteriormente accentuato da continuata esagerazione di richieste eliminatorie di scorie, ciò che accade spesso, trattandosi di soggetti forti mangiatori, obesi, gottosi, ecc., allora si istaurano nel rene apprezzabili lesioni organiche, irritative, parenchimali e l'individuo diviene un vero nefropatico organico.

Le urine presentano in tali casi tracce e pic-

(1) Esiste una oliguria costituzionale, renale, primitiva, sovente famigliare descritta da Bauer, in soggetti con funzionalità renale normale e con abnorme escrezione idrica extrarenale. Questa oligodipsia con oliguria è collegata dalla maggior parte degli autori ad una patogenesi diencefalica, ad uno stadio irritativo dei centri inibitori della diuresi o ad una primitiva disfunzione ipofisaria.

cole quantità dosabili di albumina, leucociti in numero accresciuto, globuli rossi, qualche cilindro e sopratutto masse di cristalli di acido urico, di ossalati, di fosfati, che formano un deposito polverulento quando, nel raffreddamento urinario, si determina la precipitazione delle sostanze solide, iperconcentrate e soprasaturanti.

In taluni individui si stabilisce un quadro urinario di litiasi renale: ed il sospetto diagnostico di questa malattia viene rafforzato dal fatto che per lo più si hanno di fronte soggetti diatesici, obesi, che si lamentano di dolenzie lombari, ecc. È a proposito di questi casi che J. Cotett ha parlato di *Litiasi cristallina*, ammettendo l'esistenza di microscopici cristalli salini, favoriti nella loro produzione dalla iperconcentrazione urinaria i quali avrebbero azione irritante e più ancora traumatizzante sul filtro renale: qualche altro autore ampliando quest'ultimo concetto, ha affermato che, ove sul rene così traumatizzato arrivino germi piogeni, anche facoltativi (e per lo più sono germi della flora intestinale), si ha insorgenza di pieliti, piurie e stati febbrili, conseguenti o talora male interpretabili.

D'altronde è comprensibile ed è noto che la permanente emissione di urine iperconcentrate costituisca predisposizione e frequente premessa per la litiasi renale conclamata.

Violle ricorda che nei regimi alimentari, siano determinati da un capriccio, siano effetto di male attuabili prescrizioni mediche, le coliche nefritiche non tardano a presentarsi; così pure la litiasi si presenterebbe, secondo lo stesso autore, in persone che bevono molto, ma orinano poco e con alta concentrazione: persone che non suppongono di bere insufficientemente, onde, per convincerle, bisogna obbligarle a misurare, per alcuni giorni le loro orine, si aggiunge allora alla inaspettata constatazione di eliminazioni orinarie quotidiane di 400-600 cc. soltanto.

Sempre a questo proposito il Violle afferma di aver constatato a Vittel quanto grande sia il numero di egiziani ed indiani affetti da litiasi renale che egli ritrova determinata, nonostante una abituale sovente cospicua ingestione di liquidi, dalla eliminazione di orina relativamente scarsa e iperconcentrata, per effetto delle forti dispersioni acquose attraverso la pelle e l'albero respiratorio, che si hanno in quegli abitatori dei paesi caldi.

Sono venuto così richiamando l'attenzione su una forma morbosa renale, che è tutt'altro che rara poichè la sua rarità è apparente e dovuta sopratutto al fatto che per lo più essa non viene individualizzata, restando così i disturbi che essa provoca senza esatta precisazione ed identificazione, ciò che non solo lascia insoddisfatto il medico, ma danneggia il malato, sia perchè le sue denunciate sofferenze (come abbiamo visto più sopra molto vaghe e di indole generale) una volta etiologicamente conosciute possono essere opportunamente eliminate, sia perchè — ed è quel che più conta — tali sofferenze, se tempestivamente accertate, possono essere impedite di evolvere verso stati ranali ulteriori, che alla fine divengono organici.

Da quanto si è detto appare poi la *terapia* di queste forme, che è deduttivamente chiara e facile: bisogna al più presto eliminare lo stato di sopralavoro dei reni con le conseguenti manifestazioni irritative congestizie e di piccola insufficienza. Ed a ciò si arriva combattendo l'oliguria che è essenzialmente *oligoidruria* e l'iperconcentrazione urinaria.

Già una fondamentale misura terapeutica in tale direzione appare subito costituita dalla diminuzione della quantità di scorie solide offerte all'eliminazione renale: ciò si ottiene innanzi tutto sopprimendo, quando esiste, l'alimentazione eccessiva, com'è appunto nei frequenti casi di forti mangiatori o di individui ad alimentazione troppo ricca di scorie urinarie. L'altra, ed ancor più fondamentale, misura terapeutica, consiste nell'abbondante ingestione di acqua in modo da aumentare la massa idrica messa a disposizione dal rene. Quando si tratti di individui che hanno troppo profuse sudorazioni, se queste sono dovute ad ambiente di lavoro surriscaldato, bisogna modificare tale ambiente; se invece dipendono dal soggiorno in climi troppo caldi, determinando abnorme diaforesi ed iperventilazione polmonare, bisogna prendere i provvedimenti climatici opportuni.

L'oligodipsia primitiva va a sua volta corretta con opportuni avvertimenti dati al malato costringendolo alla pratica di bere acqua volutamente anche al di fuori del mancante senso subiettivo di sete.

Accanto a queste misure, che sono nel contempo curative e profilattiche, un posto di prim'ordine spetta anche alle cure diuretiche. che sotto molteplici punti di vista, sono sempre da prescrivere a questi soggetti.

Anzitutto queste cure si presentano come il più rapido e drastico dei rimedi quando non sia possibile o facile eliminare le cause provocatrici dirette dell'oliguria, costituita dalla mancanza di sete (oligopsia) o dalla volontaria abolizione delle bevande (potofobia volontaria)

o dalle cause indirette oligoidruriche rappresentate dalla professionalità e dalle condizioni climatiche. Una cura diuretica costituisce in tali casi almeno un periodo *intensivo* di sollievo del rene, di eliminazione massima delle scorie accumulate nell'orgonismo, di lavaggio deciso avente effetti diretti e indiretti, almeno per un certo periodo.

Per quanto poi concerne l'apporto idrico, considerato a sè stante, l'acqua diuretica ingerita durante la cura non ha solo valore diluitore rappresentato dalla sua massa, ma, per le proprietà accertate delle acque diuretiche, queste hanno azione eccito-secretoria sul rene, che può tanto meglio esplicarsi in quanto esso viene nel contempo ad avere a propria disposizione anche una massa idrica sufficiente, per poter lavorare a bassa diluizione e quindi senza fatica.

Bisogna inoltre tener conto del fatto che l'acqua diuretica ha un'azione generale sull'organismo, un'azione umorale e tissulare e di drenuisce la formazione metabolica delle scorie, naggio del sistema lacunare, oltre ad un'azione eccitante sul ricambio generale: quindi dimile mobilizza, le sposta e ne esaurisce gli aumentati depositi.

Una non trascurabile ragione dell'indicazione delle cure diuretiche è altresì rappresentata dal fatto che esse vengono eseguite nella stagione estiva, e precisamente nel periodo nel quale il rene, per l'aumentata evaporazione acquea stagionale, sottoposto al ciclo di oliguria fisiologica.

Prima di terminare questa breve nota voglio in modo speciale segnalare la particolare opportunità di prescrivere queste cure a quelle *numerose persone*, specie donne, *che si sottopongono, a scopo estetico a prolungata e talora inconcepibile limitazione dell'acqua e delle bevande in genere*. Queste persone che non bevono, hanno spesso non solo la convinzione di dimagrire, (ed effettivamente nei primi tempi, possono ottenere la perdita per disidratazione di qualche chilo di peso) ma ritengono che la soppressione delle bevande sia pratica innocua ed impedisca loro di ingrassare. Errore la prima credenza, vera illusione la seconda, in quanto la riduzione dell'apporto idrico, dopo una prima fase positiva, non determina affatto, di regola, l'atteso dimagramento: e prima o tardi se ne convincono le praticanti stesse dell'astinenza dell'acqua, che non sanno capacitarsi come, pur non bevendo, non dimagrino e talvolta continuano ad ingrassare.

Non di rado, nella mia pratica clinica, riscontrando i disturbi sopra elencati dovuti alla oligoidruria con iperconcentrazione, ho prescritto a questi volontari e talora martiri della sete, le cure diuretiche (come quelle notissime di Fiuggi); ma ho visto che il più delle volte il mio consiglio non è stato eseguito per una insormontabile loro prevenzione, che qualunque acqua, ivi compresa quella diuretica, li avrebbe portati ad un aumento di peso.

Eppure la realtà clinica è diversa. Sovente, proprio con la cura diuretica, si è verificato l'atteso dimagramento; e questo si spiega col fatto che la cura di diuresi ha fatto eliminare quelle scorie di ritenzione, sopratutto costituite da cloruro sodico e da composti urici, che il rene, pur lavorando ad altissima concentrazione non riusciva a smaltire e che fungevano come trattenitrici di acqua, ed anche per effetto dell'azione eccitante metabolica, riconoscibile alle acque diuretiche.

H. Paillard e R. Fauvert, studiando alcune modificazioni biologiche durante la cura di Vittel, hanno constatato un dimagramento di due o tre chili in soggetti, che avevano una obesità moderata, e cioè all'infuori di qualsiasi restrizione alimentare. Secondo questi autori il dimagramento durante la cura di Vittel si manifesta sotto due aspetti differenti: un primo tipo caratterizzato da un dimagramento rapido, producentesi quasi per intero durante la prima settimana di cura, con molta gioia dei soggetti, che sperano una perdita ponderale con lo stesso ritmo durante tutto il soggiorno; ciò che però non si avvera, perchè, dopo i primi 8 giorni il malato ha smaltito sotto la diuresi progressiva, i suoi edemi tissurali latenti (con una contemporanea scarica clorurata costituente la prova e la ragione di essi): un secondo tipo caratterizzato dalla perdita di due o tre chilogrammi durante tutto il soggiorno curativo (in media un chilo per settimana), perdita ascrivibile al miglioramento nutritizio e metabolico prodotto dalle acque diuretiche.

Queste constatazioni di dimagramento non sono solo importanti dal punto di vista teorico e crenoterapico, ma divulgate, possono costituire a mio giudizio, un'arma importantissima per quei soggetti, specie di sesso femminile, che si rifiutano di eseguire il trattamento crenoterapico diuretico loro suggerito per la cura dei disturbi presentati e diagnosticati come dipendenti da oligoidruria con iperconcentrazione urinaria, prodotto da mancato apporto idrico volontario.

Si tratta di masse cospicue di persone da indirizzare così alle cure di diuresi per rimediare a disturbi e sofferenze, che oggi sono

bene precisabili e per prevenire in esse possibili alterazioni renali organiche: chè se queste non si manifestano con la frequenza, con la quale pure dovrebbero apparire, data l'invalsa, estesa abitudine e non innocuità delle prolungate deficienze di apporto acquoso all'organismo, lo si deve al fatto che ad un certo punto questi volontari e martiri della sete si decidono a smettere il loro atteggiamento dannoso ed antifisiologico.

LAVORI ORIGINALI

Clinica Chirurgica della R Università di Pisa
Direttore: prof. G. BAGGIO.

La bilirubinemia e il suo significato negli ulcerosi gastro-duodenali e nei colitici

Dott. GIUSEPPE LA CAVA, assistente.

La *bilirubina* (C_{33} H_{36} N_4 O_6), pigmento principale della bile umana, (che contiene anche in parte la biliverdina) deriva dalla emoglobina per un processo di emolisi, essendo la porzione porfirinica (libera da globina e da ferro) della molecola di emoglobina. Essa costituisce dal 15 al 20 % dei solidi totali della bile.

La *sede di formazione* della bilirubina è stata oggetto di controversie per molti anni ed è soltanto recentemente che si è risposto definitivamente al problema. La scoperta, in vecchi stravasi di sangue, di un pigmento con le proprietà chimiche della bilirubina (Virchow), è stata una delle prime osservazioni che ha fatto sorgere dei dubbi sul concetto prima prevalente, che il fegato fosse la sola sede di formazione dei pigmenti biliari.

Investigazioni più recenti, di questi ultimi anni, hanno dimostrato che nei mammiferi il fegato non è necessario per la formazione dei pigmenti biliari.

Dopo le esperienze di Whipple e Hofer, confermate poi da Mann e allievi, è ora universalmente accettato che sede di formazione della bilirubina sono gli elementi del reticolo endotelio, situati in varie parti del corpo (milza, ghiandole linfatiche, midollo osseo, connettivo in genere).

Rich ha potuto dimostrare che la trasformazione emoglobina-bilirubina è un processo intracellulare, che si può ottenere anche nelle colture *in vitro* di cellule del reticolo. Fra i vari organi, il più importante come sede di formazione della bilirubina è probabilmente il midollo osseo: in un animale privato di milza e di fegato, la bilirubina continua ad esser formata in quantità pressochè normale. È stato calcolato che 1 grammo di emoglobina produce 40 mgr. di bilirubina.

Una certa quantità di bilirubina è normalmente presente nel siero umano, come risultato della trasformazione da parte del R.E. dell'emoglobina liberata dalle emazie distrutte, per quanto vi siano AA. i quali danno come non assolutamente costante una bilirubinemia nell'uomo (Greppi, Sabatini).

Le cellule poligonali del fegato, escluse, a quanto oggi si crede, dalla formazione della bilirubina, avrebbero invece la funzione di distoglierla dal circolo sanguigno e di emetterla con la bile: esse trasferiscono cioè la bilirubina dai capillari vascolari a quelli biliari. Sembra che la bilirubina sia in qualche modo modificata in questo suo passaggio, mentre, secondo altri AA., essa viene semplicemente liberata dalla combinazione con le globuline del siero.

Circolazione entero-epatica dei pigmenti biliari. La bilirubina che entra nell'intestino è ivi sottoposta ad una riduzione per opera dei batteri intestinali e si trasforma in urobilinogeno (o stercobilinogeno) sostanza priva di colore. La maggior parte di questa viene emessa con le feci, e, attraverso un processo di ossidazione, trasformata in stercobilina. Una certa proporzione di urobilinogeno è invece riassorbito nella circolazione portale (secondo Retzlaf tale riassorbimento avviene per via linfatica e quasi esclusivamente dal tenue), passa al fegato ed è quasi completamente reescreto con la bile: quel poco di urobilinogeno che può sfuggire nel circolo generale, viene escreto dal rene e per ossidazione si trasforma in urobilina non appena l'urina vuotata viene a contatto con l'aria. Normalmente però non vi è urobilina nemmeno in tracce nell'urina; il che significa che il pigmento riassorbito è tutto reescreto con la bile.

Stato della bilirubina nel sangue. È qui opportuno esporre brevemente alcune osservazioni riguardanti la natura della reazione di Van der Bergh, osservazioni che portano un po' di luce sullo stato in cui la bilirubina si trova nel sangue.

Nel 1913 Van der Bergh estese alla clinica la diazo-reazione di Ehrlich, e dimostrò che la reazione poteva presentarsi sotto due forme, che egli mise in rapporto con ritenzioni pigmentarie di etiologia differente. La prima risponde alla combinazione della soluzione diazoica senza alcool ed è la *reazione diretta*, la seconda o *reazione indiretta*, si manifesta solo in presenza dell'alcool.

La R. D. (reazione diretta) è sempre patologica; la R. I. (reazione indiretta) si trova anche allo stato normale, oltre che nelle itterizie emolitiche e nelle anemie perniciose.

Sin dal principio si pensò che il diverso comportamento della reazione fosse dovuta a diversa natura della bilirubina (Van der Bergh, Pietra, Weltmann e Jost); ma ben presto numerosi AA. emisero l'ipotesi che le due reazioni dipendessero dal grado di concentrazione della bilirubina nel siero (Brulè, Biondi, Weissmann). Recentemente Barron, riprendendo in parte i concetti già espressi da altri AA. (Bruckaert, Rosenthal) e in base a dimostrative esperienze personali, ha potuto concludere che, in condizioni normali, alcuni costituenti del siero di sangue, probabilmente le globuline, tendono ad assorbire la bilirubina, e che questo assorbimento impedisce l'accoppiamento immediato della bilirubina con i sali di diazonio: questo accoppiamento può avvenire solo dopo l'aggiunta di alcool, avendosi cioè una reazione di Van der Bergh indiretta.

Quando invece nel siero sono presenti sostanze a bassa tensione superficiale (sali biliari, colesterina) queste vengono a preferenza assorbite dalle globuline, e la bilirubina resta libera, potendo quindi reagire immediatamente con i sali di diazonio: si ha quindi una reazione diretta.

Nel soggetto normale, non appena la bilirubina entra nel torrente circolatorio, dopo la sua formazione dalle cellule del r. e., essa viene assorbita dalle globuline seriche: questo assorbimento impedisce la eliminazione della B. L. (bilirubina) attraverso i reni, le impedisce inoltre di essere rapidamente ossidata, e dal reagire immediatamente col diazoreagente: con la prova di V. d. Bergh si ha dunque una reazione indiretta anche in condizioni normali.

Quando la distruzione delle emazie procede con un ritmo anormalmente elevato e le cellule poligonali del fegato sono incapaci di eliminare la B. L. in eccesso che così viene formata, aumenta la quantità di B. L. nel siero, ma il tipo di reazione non cambia.

Se invece nel siero di sangue sono presenti anche sostanze a tensione superficiale bassa (sali biliari, colesterina) come avviene nei soggetti affetti da ostruzione delle vie biliari, la bilirubina è libera e reagisce immediatamente in presenza dei sali di diazonio, dando una reazione diretta.

Ne consegue che la R. I. è caratteristica delle forme di ittero non ostruttivo, mentre la R. D. si ha nelle forme ostruttive, in cui vi è ritenzione nel sangue anche dei sali biliari. Questa regola non è però assoluta, potendosi avere una R. D. negli ultimi stadi delle forme non ostruttive, mentre, nei primi stadi delle forme ostruttive, la reazione può essere indiretta, e mantenersi tale quando la ostruzione non sia completa. In altri termini, il carattere della reazione di V. d. Bergh dipende anche dal grado della bilirubinemia, oltre che dal tipo della lesione causale.

Valori normali della bilirubinemia

La concentrazione di bilirubina nel sangue dipende:

1) dal numero e percentuale di distruzione delle emazie;

2) dalla funzione delle cellule reticolo-endoteliali;

3) dalla funzione delle cellule poligonali del fegato;

4) dalla pervietà dei dotti biliari.

In condizioni fisiologiche ideali, la quantità di bilirubina circolante nel sangue dovrebbe essere soltanto quella che risulta dalla trasformazione dell'emoglobina da parte delle cellule del r. e., e che non è ancora giunta nel fegato per essere eliminata: nè un aumento, purchè non eccessivo, della emolisi dovrebbe provocare un accumulo di bilirubina nel sangue, perchè il fegato, in condizioni normali, dovrebbe essere capace di trattare una quantità molto maggiore di bilirubina di quello che normalmente è chiamato ad eliminare.

Abbiamo visto d'altra parte come vi siano degli AA. i quali danno come non assolutamente costante una bilirubinemia nell'uomo, non avendola trovata coi metodi più fini in soggetti tubercolosi o affetti da altre malattie ed in alcuni soggetti sani (Greppi, Sabatini).

Secondo la maggioranza degli AA. invece i valori fisiologici della bilirubinemia variano entro limiti piuttosto ampi: Van der Bergh considera come normale il tasso da 1 a 3 mgr. per mille; Castex da 1 a 8 mgr.; Botzian e Wiener da 1,5 a 7; Straus e Buerlmann da 1,5 a 5,5; Hasrlhost e White 5 mgr. per mille.

Vi sono poi AA. i quali danno come normali dei valori di bilirubinemia fino a 20 mgr. per mille, come, per es. Gibson e Goodrich 8 a 20; Müller e Engel 6 a 20; Green, Snell, Walter da 0,5 a 20; Chabrol e Buisson da 8 a 16 mgr. per mille.

Queste cifre possono essere anche calcolate in Unità Bilirubinemiche (U. B.) secondo Van der Bergh dividendole per 5 (5 milligr. per mille corrisponde ad 1 unità bilirubinemica). Calcolando in U. B., la bilirubinemia fisiologica

è dunque, secondo Van der Bergh, di 0,20-0,60 U. B.

Come si vede, l'accordo è tutt'altro che completo sul tasso di bilirubinemia da considerare come normale, troppo notevoli essendo le differenze fra i valori normali minimi e quelli normali massimi. Da questo punto di vista si può pensare che fra i valori strettamente fisiologici e quelli considerati come normali perchè trovati in soggetti senza alterazioni cliniche apprezzabili a carico del fegato, esista un ampio divario, in cui dovrebbero esser poste le forme di cosidetta meiopragia epatica, allargandone il concetto per includervi, oltre alla insufficienza funzionale iniziale della cellula poligonale, anche i disturbi a carattere funzionale (spasmo dello sfintere di Oddi, discinesia biliare) del deflusso della bile.

La gravità di queste forme, ferme restando le condizioni di emolisi e per quanto riguarda la sola funzione escretrice del fegato, dovrebbe essere parallela al livello della bilirubina nel sagnue.

Valore clinico della bilirubinemia.

Da tutto quanto precede risulta evidente il valore che può assumere in clinica la ricerca della bilirubinemia, quando sia necessario mettere in evidenza la eventuale presenza di uno stato di insufficienza epatica, non sempre apprezzabile clinicamente.

Secondo Sotgiu, che la pratica in tutti i soggetti con sofferenze epatiche, la ricerca della bilirubinemia è di grande utilità; « si può ben dire — egli afferma — che la reazione di Van der Bergh ha dato alla diagnostica funzionale del fegato molto, ma molto più che tanti metodi complicati. A differenza della glicemia, colesterinemia e aminoacidemia, sul livello della bilirubinemia influisce praticamente soltanto il fegato, escluse anormalità dell'emolisi. Il suo valore sembra quindi veramente specifico ».

Inoltre essa dimostra una estrema sensibilità nel rivelare, con piccole elevazioni dei suoi valori, delle sofferenze epatiche anche di lieve grado ed in rapporto con altre malattie, specialmente dell'apparato gastro-enterico.

La bilirubinemia negli ulcerosi e nei colitici: reperti di altri AA.

Che in soggetti affetti da malattie dell'apparato digerente vi sia frequentemente una elevazione dei valori della b. l. e., è un fatto già notato da vari AA.; anzi questa estrema sensibilità della b. l. e. nel rivelare stati di sofferenza anche lievi da parte del fegato, secondari ad alterazioni aventi sede in altri organi, toglie, secondo alcuni AA., alla b. l. e. gran parte del suo valore nella diagnostica differenziale fra affezioni epato-biliari e altre malattie dell'addome.

A noi sembra che tale modo di pensare sposti i termini della questione, in quanto, mentre non si può certamente chiedere alla b. l. e. di stabilire una netta differenziazione clinica per es., fra ulcera duodenale e colecistite (differenziazione che si può ottenere d'altronde con numerosi altri mezzi a nostra disposizione) il fatto che la b. l. e. sia più o meno elevata in un soggetto affetto da ulcera gastro-duodenale, viene ad essere, secondo noi, una indicazione preziosa per la comprensione clinica del malato.

Nell'*ulcera gastro-duodenale* un aumento della b. l.e. è stato segnalato nel 1922 da Hadlich, e successivamente confermato da Speick e da Reicke. Fra gli AA. italiani Docimo ha studiato, nella Clinica di Bologna, i valori della b. l. e. in soggetti affetti da colecistite, litiasica o non, e in soggetti con ulcera gastroduodenale (15 casi): dai risultati ottenuti egli viene alla conclusione che « le affezioni prese in esame alterano in buona parte dei casi la funzione biliare ». Questa alterazione sarebbe più intensa negli ulcerosi gastro-duodenali che nei colecistitici, ed è svelabile principalmente con il dosaggio della bilirubina nel sangue.

Titone, della Clinica di Leotta, ha studiato la funzionalità epatica in soggetti affetti da sindrome addominale destra: di questi 10 presentavano anche ulcera gastro-duodenale. Quasi costantemente la b. l. e. si dimostrò superiore al tasso normale, talvolta con elevazioni molto accentuate.

Picco e Ferrando, in una comunicazione alla Società Italiana di Chirurgia (1938), riferiscono di aver eseguito una serie di ricerche sulla funzionalità epatica (compresa la bilirubinemia) su nove malati affetti da ulcera duodenale, e di aver potuto constatare come nel fegato degli ulcerosi esistano alterazioni funzionali. La bilirubinemia « oscillò entro limiti normali ». Essi non riportano però i dati analitici dei reperti ottenuti.

Anche nell'*appendicite* T. Shoj e Sazavsky hanno trovato valori di b. l. e. in genere alti. Secondo Shoj tali valori aumentano nel corso dell'appendicite e subito dopo l'intervento, per ritornare al normale al massimo dopo 15 giorni. Tale comportamento della b. l. e. dimostra, secondo l'A., che nella appendicite acuta o

cronica come in altre malattie addominali, il fegato è coinvolto anche se in lieve grado, per una intossicazione che spiega l'innalzamento della bilirubina nel siero.

Nelle *coliti*, l'esplorazione funzionale del fegato è stata praticata da Garcia mediante la prova del rosa bengala, la galattosuria e la bilirubinemia: su 100 casi studiati si è avuta la positività di almeno una prova nel 59 % dei casi, e più precisamente uno stato di insufficienza epatica risultò nel 38 % con la prova del rosa bengala, nel 25 % con il dosaggio della b. l. e., e nel 12 % con la prova del galattosio.

Concludendo, i risultati ottenuti dagli AA. sopra citati dimostrano che nella maggioranza dei pazienti affetti da determinate malattie dell'apparato digerente (ulcera duodenale, appendicite, colite) esiste un aumento della b.l.e., indice di un certo grado di alterazione della funzione biliare, e di cui resta ancora da dimostrare l'esatto meccanismo di produzione.

Ricerche personali.

Con l'intedimento di portare un contributo allo studio dei rapporti che intercorrono fra lesioni dell'apparato gastro-enterico da una parte e alterazioni della funzionalità epatica dall'altra, abbiamo stabilito un piano di ricerche su pazienti affetti da ulcera gastro-duodenale o da colite, ricoverati nella nostra Clinica: ed abbiamo cominciato con lo studiare i reperti della bilirubinemia in questi soggetti, prima che essi fossero sottoposti alla terapia chirurgica. In questa prima nota vengono comunicati tali reperti.

Tecnica. La ricerca della bilirubinemia è stata da noi praticata col siero di sangue prelevato a digiuno, ed eseguita col metodo colorimetrico.

Per il dosaggio cc. 0,5 di siero vengono mescolati ad 1 cc. di alcool a 96; si centrifuga per 10 minuti e si prende 1 cc. del liquido soprastante e lo si mette nella vaschetta di un colorimetro. Si aggiunge cc. 0,25 di reattivo azoico (1) e cc. 0,50 di alcool. Allora si dosa paragonando il colore a quello della soluzione standard (2), che corrisponde al colore di una soluzione di azobilirubina all'1/200.000. Considerando come Unità Bilirubinemica (U. B.) soluzione 1/200.000, Van der Bergh dà come valori normali nel siero umano valori di U.B.: da 0,20 a 0,60.

Esposizione dei risultati. La bilirubinemia è stata da noi ricercata in n. 25 pazienti, di cui riportiamo nella annessa tabella i dati clinici essenziali con accanto i valori della bilirubinemia.

Si tratta di 25 malati, di cui 7 affetti da colite cronica semplice, 16 da ulcera gastroduodenale, 1 da colite e colecistite, 1 da ulcera cancro dello stomaco.

Se si confrontano i valori della b. l. e. in questi malati con quelli dati da H. Van der Bergh come normali (e cioè 0,20-0,60 U. B.) si deve dedurre che in tutti i malati ulcerosi e colitici da noi studiati, i valori della bilirubinemia sono da considerare come patologici.

Il caso n. 25, in cui la bilirubinemia era entro i limiti normali, non rientra per la sua diagnosi nel gruppo di malati da noi studiati: ma ci è parso interessante riportarlo in quanto la diagnosi clinica in questo malato era stata di ulcera gastrica, mentre l'intervento e l'esame anatomico dello stomaco asportato dimostrarono che si trattava di un carcinoma. È interessante notare come questo sia il solo caso, fra quelli studiati, in cui la b. l. e. era entro limiti normali.

D'altra parte in nessuno dei pazienti da noi studiati erano presenti alterazioni clinicamente apprezzabili a carico del fegato.

Se si confrontano i valori della bilirubinemia nei soggetti colitici con quelli dei soggetti ulcerosi gastro-duodenali, si potrà notare che negli ulcerosi, in linea di massima, tali valori sono più alti. Difatti su 8 colitici solo in 2 la b. l. e. è superiore a 1 U. B., mentre su 12 ulcerosi un tale reperto si trova in 6 casi. Facendo poi la media dei valori nei soggetti ulcerosi e in quelli colitici, si viene ad avere nei colitici una media di 0,86 U. B., mentre negli ulcerosi essa è di 0,96 U. B.; la differenza però fra le due affezioni non è notevole.

Concludendo: i reperti della b. l. e. in 24 soggetti affetti da ulcera gastro-duodenale o da colite ci autorizzano ad affermare che in tali malattie il contenuto in bilirubina del siero di sangue è superiore alla norma, senza che

---

(1) Il reattivo diazoico è così composto:

Sol. A.:

Acido solfoanilinico	gr.	1
Acido cloridrico conc. . .	cc.	15
Acqua distillata, fino a. . .	»	1000

Sol. B.:

Nitrato di sodio	gr.	0,5
Acqua distillata, fino a . .	cc.	100

(2) Abbiamo usato il prisma con la sol. standard già preparata, esistente in commercio, e fornitoci dalla Ditta Alchera di Torino.

N. Generalità	Diagnosi	Notizie cliniche	Bilirub. n U. B.
1. Tozzini R. f., a. 33.	Colite	Malata da 5 anni. Alvo stitico con periodi diarroici.	0,80
2. Dini G. f., a. 26	»	Da 5 anni dolori addominali. Alvo stitico alternato a diarrea.	0,75
3. Paperini I. f., a. 36	»	Da tre anni dolori addominali, alvo stitico alternato a diarrea.	0,90
4. Fucini A. m., a. 25	»	Da un anno dolori ai quadranti inferiori dell'addome. Alvo stitico.	1,25
5. Lugli L. m., a. 35.	»	Da un anno dolori addominali, alvo stitico alternato a periodi diarroici, temperatura febbrile, pollachiuria.	0,90
6. Salvadori G. f., a. 29	»	Da 18 anni dolori ai quadranti destri dell'addome. Appendicectomia senza miglioramento. Alvo stitico alternato con periodi diarroici.	0,65
7. Dalla Ventura A., m., a. 24	»	Da molti anni disturbi dell'apparato digerente. Tre anni fa appendicectomia. Breve miglioramento. Da 4 mesi dolori addominali. Alvo stitico.	1,10
8. Bellandi O. f., a. 34	Colite-colecistite	Da 18 mesi dolori addominali, alvo stitico alternato a periodi diarroici. Dolori diffusi anche all'ipocondrio D.	0,65
9. Savignago E. f., a. 23.	Ulc. duod.	Malata da 5 anni Crisi dolorose ad andamento stagionale. Appendicectomia senza giovamento. Ematemesi 5 volte. Spesso vomito alimentare.	1,10
10. Tridenti G. m., a. 34	»	Da tre anni crisi dolorose epigastriche. Alvo stitico.	0,75
11. Moschini G. m., a. 32	Ulc. pilorica stenos.	Da due anni dolori epigastrici. Da qualche mese vomito alimentare, pirosi intensa.	1,10
12. Pratelli G. m., a. 60	Ulc. duod.	Da tre anni dolori epigastrici, vomito frequente, alvo intensamente stitico.	1,35
13. Brunetti G. m., a. 32	»	Da due anni dolori epigastrici. Perforazione pregressa dell'ulcera trattata con sutura.	1,05
14. Fornaciari A. m., a. 47	Ulc. gastrica	Da 5 anni dolori epigastrici, pirosi talvolta vomito alimentare. Ematemesi 1 volta.	0,95
15. Allegranti N. f., a. 19	Ulc. duod.	Da 5 anni crisi dolorose epigastriche, pirosi.	0,65
16. Cecchi G. m., a. 36	»	Da tre anni dolori epigastrici, acidità. Da circa un anno vomito frequente.	1,05
17. Gorini L. m., a. 24	»	Da un anno dolori epigastrici, nausea. Alvo stitico.	0,75
18. Di Sandro G. m., a. 27.	»	Da un anno dolori epigastrici, pirosi. Ematesi 1 volta.	0,90
19. Guidotti Z. m., a. 53	Ulc. gastrica	Malato da 20 anni, con dolori epigastrici a carattere periodco. Spesso alvo diarroico con muco.	0,90
20. Salvadori F. m., a. 29	Ulc. duod.	Da circa un anno dolori epigastrici. Ricoverato di urgenza con sospetto di perforazione.	1,05
21. Birindelli M. m., a. 30	Ulc. peptica	Già operato di resezione gastrica 10 anni fa. Da un anno dolori e vomito alimentare.	0,95
22. Fattori T. m., a. 36	Ulc. gastrica	Da 12 anni dolori epigastrici periodici; alvo stitico con periodi diarroici.	0,65
23. D'Ascanio G. m., a. 35	Ulc. duod.	Da circa 7 anni dolori all'epigastrio, seguiti spesso da vomito post-prandiale.	0,75
24. Della Rosa C. m., a. 45	Ulc. duod. colite	Malato da un anno con dolori addominali e alvo stitico alternato a diarrea; sette mesi fa operato di resezione gastrica. Persistenza dei disturbi.	0,90
25. Giuntini G. m., a. 43	Ulc. cancro gastrico	Da alcuni anni dolori epigastrici periodici, vomito. Entra con ematemesi e melena. Diagnosi clinica: ulcera gastrica. Diagnosi operatoria: ulcera cancro in corrispondenza della grande curvatura.	0,50

per altro siano necessariamente presenti alterazioni clinicamente apprezzabili a carico del fegato.

Interpretabilità dei risultati.

Stabilita dunque, dalle ricerche di altri AA. e nostre, l'esistenza in soggetti affetti da ulcera gastro-duodenale e da colite di un aumento della bilirubinemia, conviene domandarsi quale significato questo fenomeno possa avere.

Dalla fisiologia sappiamo che un aumento della bilirubina nel siero può esser dovuto:

1) ad un aumento della emolisi;

2) ad una alterata funzione delle cellule poligonali;

3) ad un ostacolato deflusso della bile.

La prima di queste cause ci sembra possa essere esclusa dalla interpretazione del fenomeno da noi studiato, non essendo nota l'esistenza in soggetti affetti da ulcera g. d. o da colite di un aumento della emolisi, nè esistendo in tali soggetti particolari condizioni organiche che tale aumentata emolisi favoriscano. Certo la questione merita di essere studiata separatamente.

La seconda possibilità, e cioè che la iperbilirubinemia sia dovuta ad una deficiente funzione della cellula poligonale, è ipotesi che può trovare una sua giustificazione negli stretti rapporti fisiopatologici esistenti fra funzioni epatiche e funzioni gastro-intestinali, rapporti di cui la clinica dà quotidiana conferma. Il fatto che malattie dell'apparato digerente si accompagnino ad alterazione funzionale e talvolta anche anatomica del fegato, è stato messo in evidenza da molti AA. (Chiray, Lasègue, Flandrin, Leotta): ricordiamo la descrizione del grosso fegato appendicolare dell'infanzia fatta da Gosset. Si è pensato che nelle appendiciti, nelle coliti, ecc., piccole erosioni della mucosa permettano il passaggio di germi che possono giungere al fegato producendovi delle epatiti croniche.

D'altra parte pero alla insufficienza epatica e più particolarmente alla piccola insufficienza sono stati attribuiti una serie di disturbi dell'apparato gastro-enterico: non solo la lingua saburrale, la bocca amara, i crampi e bruciori di stomaco, ma anche le gastriti e le dispesie in tutte le loro forme, e le coliti, e l'entero-colite muco-membranosa (Glenard, Castaigne). E si è pensato che causa di tutti questi disturbi potesse essere una alterazione sia quantitativa (nel senso di una deficienza) che qualitativa della bile.

E qui sorge spontanea la domanda: è la disfunzione epatica in questi soggetti la causa o l'effetto delle alterazioni intestinali?

Come giustamente afferma Sotgiu, se si studiano attentamente le storie degli stitici cronici, dei dispeptici, dei colitici che siano contemporaneamente dei sofferenti epatici, si può riconoscere che, almeno nella maggior parte dei casi, le turbe imputabili al fegato sono comparse tardivamente e quindi con tutta probabilità secondariamente. Con questo naturalmente noi non vogliamo escludere la possibilità che una alterazione congenita o acquisita della funzione epatica dia origine in determinati casi ad alterazioni funzionali dell'apparato digerente, bensì porre nel suo giusto valore il fatto che nei soggetti di cui ci occupiamo la sintomatologia si inizia in genere come gastrointestinale e solo in seguito diventa epatica.

Seguendo questo concetto si può pensare che l'aumento della bilirubinemia negli ulcerosi e nei colitici sia uno dei primi segni di sofferenza da parte del fegato e che esso possa istituirsi quando ancora non siano presenti altre manifestazioni cliniche della deficiente funzionalità epatica.

Sul meccanismo di produzione di questa alterazione epatica nei sofferenti dell'apparato gastro-enterico nulla può essere affermato con certezza; ma non è ipotesi ingiustificata il pensare che essa sia causata dal passaggio o dall'accumulo nel fegato di sostanze tossiche, o per meglio dire abnormi, provenienti dal tubo gastro-enterico e originate da una anormale digestione degli alimenti, quale è quella che notoriamente si ha in tutti i soggetti dispeptici. « Il fegato sarebbe l'organo di elettivo accumulo (di tali sostanze) dove mettono capo i derivati dell'assorbimento intestinale, e al quale si attribuiva, anche secondo le idee primitive del passato, un compito di svelenamento dell'organismo » (Baggio).

L'iperbilirubinemia degli ulcerosi e dei colitici andrebbe dunque inclusa, almeno per certi suoi aspetti, nel gruppo delle iperbilirubinemie di origine tossica, gruppo che raccoglie forme morbose della più svariata etiologia e che è caratterizzato essenzialmente dalla insufficienza funzionale, di vario grado, della cellula poligonale Questa ipotesi trova una diretta conferma nei reperti di vari AA., i quali hanno trovato alterazioni degenerative a carico della cellula poligonale (vacuolizzazione, atrofia, degenerazione grassa), in soggetti affetti da malattie dell'apparato digerente (Flint, Leotta). I reperti di Leotta acquistano particolare importanza perchè si riferiscono a frammenti di fegato prelevati durante l'intervento operatorio. Flint stesso, in uno studio anatomo-funzionale sulla epatite da colecistite, ha trovato un grado più elevato di bilirubinemia nei casi in cui era possibile dimostrare istologicamente una epatite più o meno spiccata: il risultato

funzionale coincideva dunque perfettamente con il risultato della osservazione istologica. Si può pensare che negli ulcerosi, come nei colitici e nei dispeptici in genere, questa sofferenza da parte della cellula poligonale si istituisca gradatamente, e di essa la bilirubinemia sia il rivelatore squisitamente sensibile; in seguito, prolungandosi o aggravandosi la causa morbosa è da presumere possa avvenire la graduale trasformazione in insufficienza epatica vera e propria.

Per quanto riguarda poi la terza possibilità e cioè l'eventuale esistenza in soggetti ulcerosi di un ostacolo al deflusso delle vie biliari, varie ipotesi interpretative, poste dai vari AA. che si sono occupati dell'argomento sono orientate nel senso di ammettere questa possibilità: si è pensato ad una stasi biliare per inginocchiamento dell'epatico o del coledoco da aderenze (Schmilt, Barron) o da spasmo riflesso delle vie biliari extra-epatiche (Reichez, Scherick) o da edema peripapillare della ampolla di Vater. Titone pensa alla possibilità di una parziale ostruzione dei canalicoli biliari intraepatici, dovuta ad una proliferazione di natura infiammatoria del connettivo degli *spazi porta*, con conseguente retrazione cicatriziale di esso.

La prima di queste ipotesi esplicative può forse avere la sua applicazione in determinati casi, ma non crediamo possa essere generalizzata, sia perchè l'esistenza di aderenze che alterino la normale morfologia delle vie biliari extra-epatiche è tutt'altro che costante negli ulcerosi, sia anche perchè la stessa ipotesi non spiegherebbe a noi l'aumento della bilirubinemia nei colitici.

Altrettanto potrebbe dirsi dell'ipotesi avanzata dal Titone, perchè un processo anatomico del grado da lui ammesso, richiederebbe presumibilmente un decorso di malattia relativamente lungo, mentre la bilirubinemia si trova elevata anche in soggetti in cui le sofferenze sono di breve data.

Più accettabile, anche perchè applicabile in tutti i casi, ci sembra l'ipotesi che un relativo ostacolo al deflusso della bile esista in questi soggetti ma causato da ostruzione funzionale, di tipo, spastico o atonico piuttosto che meccanica. Si è parlato molto in questi ultimi anni di « ostruzione fisiologica » delle vie biliari, riferendosi a stati di spasmo dello sfintere di Oddi, e ad un irregolare funzionamento di esso. Molti e recenti sono i progressi fatti in questo campo con ricerche sia cliniche che sperimentali le quali, sfruttando principalmente l'intubazione del coledoco o dell'epatico in soggetti sani o malati, hanno permesso di portare notevoli contributi alla fisiopatologia della sfintere di Oddi ed alla conoscenza della resistenza che esso offre al deflusso della bile nel duodeno. Si è riusciti perfino a riprodurre una colica biliare a vie biliari integre, stimolando la cistifellea a contrarsi in presenza di uno sfintere spastico: la colica spariva se si iniettava nel duodeno del solfato di magnesio che faceva rilasciare lo sfintere (Meltzer).

D'altra parte non è da escludere che l'ostacolo al deflusso biliare possa essere causato, oltre che da fenomeni spastici, anche da stati di atonia delle vie biliari extraepatiche.

Ricerche in corso nella nostra Clinica ed attuate dal radiologo prof. Becchini, dimostrerebbero che nella maggioranza dei soggetti ulcerosi si ha un discreto ritardo nello svuotamento della cistifellea con la prova di Bronner. Il che fa supporre che esista in questi soggetti uno stato di distonia delle vie biliari, che deve avere importanza non lieve nella interpretazione patogenetica dei fenomeni morbosi, di cui trattiamo.

Da tutte queste ricerche il concetto di discinesia o dissinergia biliare, e cioè la possibilità di una ostruzione a tipo funzionale delle vie biliari risulta chiaramente dimostrato. Ammettendo questa possibilità, la iperbilirubinemia da noi riscontrata nei soggetti ulcerosi e colitici potrebbe esser dovuta, almeno in parte, ad alterato meccanismo funzionale delle vie biliari extraepatiche, e rientrerebbe, da questo punto di vista, nel quadro delle iperbilirubinemie di origine ostruttiva.

Ma quali siano le cause primarie di questo alterato giuoco funzionale delle vie biliari, questa è un'altra questione, che merita di essere affrontata, anche se non è facile il risolverla.

Varie ipotesi sono state avanzate per l'interpretazione del fenomeno della discinesia biliare: la infiammazione dell'ampolla potrebbe agire rendendo le fibre dello sfintere di Oddi ipereccitabili, ma questo non è più un disturbo puramente funzionale. L'ipertrofia della muscolatura dello sfintere è stata anche provata, ma la sua causa è ignota (Giordano e Mann). Infine sono state invocate delle cause riflesse. Recentissime esperienze di AA. americani dimostrano sperimentalmente quest'ultima possibilità: Ivy e Goldmann, ad esempio, hanno studiato nei cani le modificazioni nella resistenza dello sfintere di Oddi e del tono del duodeno, usando un metodo descritto da Sandbloom e che consiste essenzialmente, dopo avere intubato il coledoco e legato il cistico, nell'aumentare la pressione nel coledoco fin che si stabilisce il deflusso nel duodeno. Se in questo momento viene stimolato il colon, il deflusso cessa. La pressione viene di nuovo au-

mentata finchè il deflusso riappare: contemporaneamente vengono registrate le modificazioni della motilità duodenale con un palloncino. Nel 90 % degli esperimenti, che vennero ripetuti varie volte in 13 animali, la stimolazione dei nervi del colon provocò un aumento della resistenza del meccanismo coledoco-duodenale al deflusso nel duodeno di una soluzione salina. Gli AA. concludono il loro lavoro dicendo che non vi è ragione di dubitare a priori che lo stesso fenomeno non avvenga nell'uomo.

Ma queste ipotesi rappresentano dei tentativi di interpretazione patogenetica piuttosto che vera e propria ricerca di un fattore causale.

Noi crediamo che il problema debba essere studiato in senso più strettamente etiologico, e che da questo punto di vista le possibilità causali siano fondamentalmente due.

La prima è che la discinesia biliare sia primitiva, dipendente (forse) da fattori di origine neuro-vegetativa: iperbilirubinemia e fenomeni dispeptici sarebbero conseguenza dell'originario alterato deflusso della bile nel duodeno.

È il concetto dello spasmo primitivo quale causa primaria della dispepsia, sostenuto da Baggio, e sul quale egli basa la condotta terapeutica in queste forme morbose.

La seconda è che la discinesia biliare (e quindi la iperbilirubinemia) sia invece secondaria a stimoli tossici o irritativi, originantisi nel tubo gastro-enterico quale conseguenza di una alterazione anatomica o funzionale di esso.

Stabilire con certezza quale di queste due eventualità sia realmente in giuoco nel meccanismo patogenetico di ciascuna delle forme morbose da noi studiate è certamente difficile; è però pienamente giustificato l'ammettere che le due cause possono concatenarsi l'una all'altra, creando un circolo vizioso patologico, di cui noi cogliamo soltanto le manifestazioni cliniche: l'aumento della bilirubinemia potrebbe essere una di tali manifestazioni.

Concludendo:

1) nei soggetti affetti da ulcera gastro-duodenale e da colite i valori della bilirubinemia sono superiori ai valori riconosciuti come normali da H. Van der Bergh.

2) l'ipotesi più semplice (riguardo alla genesi di tale fenomeno) è ch'esso sia causato da uno stato di sofferenza della cellula poligonale, il cui meccanismo di insorgenza è verosimilmente collegato all'assorbimento di sostanze tossiche di origine intestinale;

3) resta a vedere se alla determinazione del fenomeno possano contribuire alterazioni funzionali di origine neuro-vegetativa o riflessa a carico delle vie biliari extra-epatiche, e se queste alterazioni abbiano importanza primitiva o secondaria in ciascuna delle due forme morbose da noi studiate.

BIBLIOGRAFIA.

Per uno studio riassuntivo sul ricambio, normale e patologico, dei pigmenti biliari, vedi:

1. BEST and TAYLOR. *The physiological basis of medical practice.* Baillière-Tyndall a. Cox, London, 1938.
2. TRUMPER-CANATAROW. *Biochemistry in internal medicine.* Ed. Saunders. Philadelphia, 1933.
3. ROLLESTON e Mc NEE. *Diseases of Liver, Gall bladder and Bile ducts.* Ed. Macmillan Co., 1929.

Una vasta e recente bibliografia sul valore clinico della bilirubinemia trovasi in:

4. MAZZINI O. F. *Insuficiencia epatica en la Cirugia del higado.* Ed. el Atenio, Buonos Aires, 1938..

Lavori consultati:

5. BARRON. *Bilirubinemia.* Médicine, n. 10, p. 77, 1931.
6. BEST e HICKEN. *Biliary Dyssynergia.* Surgery, Gynec., Obst., dicembre 1935.
7. CHABROL E. ed altri. *Le dosage des pigments biliares dans le sang.* Presse Médicale, n. 11 6 febbraio 1932.
8. DOCIMO. *Ricerche sulla funzionalità epatica nelle affezioni dell'addome destro.* Annali Italiani di chirurgia, 1937.
9. DOUBILET e COLP. *Resistance of the Sphincter of Oddi in the Human.* Surgery, Gynec., Obst. marzo 1937. .
10. GARCIA J. *Esplor. func. del Higado en la colitis cronica.* Arch. soc. clin. de Habana, vol. 31, n. 4, 1937.
11. IVY A. C., GOLDMAN L. *Physiology of the biliary tract.* Journ. of Am. Med. Association, 30 dicembre 1939.
12. ID. *Physiologic disturbances incidental to obstruction.* Journ. of Amer. Med. Ass., 1930, pag. 1068.
13. IVY e SANDBLOOM. *Biliary diskinesia.* Annals of internal Medicine, agosto, 1934.
14. KLOPP, CANTAROW. *L'ittero nelle malattie delle vie biliari.* Surg. Clin. N. Amer., 1936 (riportato in Z. Org., vol. 80).
15. PICCO, FERRANDO. *Funzione epatica negli ulcerosi.* Atti del 45° Congresso della Soc. Italiana di Chirurgia, 1938.
16. T. SHOJI. *La bilirubinemia nelle appendiciti.* Atti Società Giapponese di chirurgia, 1-3 aprile 1935 (riportato in 2. Org. v. 79).
17. VARELA FUERTES B., CANZANI R. *La bilirubinemia nelle itterizie emolitiche.* Arch. Urugu. de Med., Chir. y Expecial. (Riportato in Rin. Med., n. 1, 1940).
18. CANTAROW. *The v. d. Bergh reaction and the Bromsulphalein Test in the estimation of hepatic functional impairment.* Amer. Journ. Med. Sc., vol. 184, 1932.
19. ADLER e STRAUSS. Klin. Woch., n. 46, 1922. (Citato da RONDONI).
20. RONDONI. *Biochimica.* Ed. UTET. Torino.
21. RETZLAF. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., vol. XXXIV, 1923. (Citato da RONDONI).
22. TITONE. La Clinica Chirurgica, 1933.
23. SOTGIU. La Clinica. 1938.
24. VAN DER BERGH. Presse Médicale, pag. 441, 1926.

RILIEVI E COMMENTI

Patogenesi e terapia delle infezioni piogene.

Ill.mo Sig. Direttore del « Policlinico »,

Vi sarò grato se vorrete pubblicare questo commento all'articolo del prof. Baggio comparso in *Policlinico*, Sez. Prat., n. 44, su « *Patogenesi e terapia delle infezioni piogene* ».

L'articolo del Clinico di Pisa, credo meriti l'attenzione dei chirurgi e dei medici pratici, perchè riguarda un interessante problema della « chirurgia settica » della cosidetta « piccola chirurgia » affidata in genere ai « giovani » ed ai « medici generici » perchè ritenuta « facile » « alla portata di tutti » e per cui vengono purtroppo utilizzate nozioni spesso « inesatte per quanto dogmatiche » che ancora si tramandano nei comuni testi.

È invece un argomento ancora ripreso nelle Accademie e nei Congressi, e su cui non pare ci sia uniformità di vedute.

Per quanto il prof. Baggio non abbia bisogno di « sostenitori » su alcuni principî conservativi di chirurgia settica che da anni professa, pure desidero sottolineare alcuni punti del suo scritto e sottoporne altri ad una obiettiva discussione.

Non prendo a considerare il trattamento degli ascessi profondi, di organi viscerali, e le infezioni suppurative delle sierose.

Anche per queste il prof. Baggio è « conservatore » e sostenitore della medicatura biologica all'impacco caldo-umido.

Non avendo potuto mai applicare su larga scala tale trattamento in simili casi, manco di esperienza e quindi di argomenti in pro o contro.

Debbo però dichiarare non essermi dovuto mai pentire di aver inciso un ascesso pararenale ben maturo, un ascesso iliaco appendicolare o del Douglas ben circoscritto, ecc., ecc.

In quanto all'empiema credo che, oltre ad evacuare il pus, si debba pensare a fare espandere presto il polmone onde elidere la cavità empiematica. È questo si ottiene facilmente col « drenaggio ad aspirazione continua » tipo Morelli, Störck, ecc.

Questo metodo mi ha dato brillantissimi risultati anche in casi gravissimi e bilaterali.

Mi soffermerò quindi a considerare le flogosi suppurative delle parti molli e dello scheletro.

Sottolineo pienamente il concetto, che credo condiviso da quasi tutti i chirurgi, di non incidere « un processo infiammatorio in fase di ingorgo », in fase flemmonosa.

Il principio, seguito ancora da alcuni medici pratici e riportato da qualche testo, di « *incidere precocemente un flemmone per evitarne la diffusione è errata per i flemmoni suppurativi* ». I flemmoni rapidamente progressivi del callo sono ad infezione plurimicrobica, mista, a tipo gangrenoso, e così pure i flemmoni urinosi, stercoracei, per compartecipazione di liquidi tossici.

Ma i veri flemmoni suppurativi tendono alla spontanea circoscrizione, come ben dice il prof. Baggio, e la nostra terapia deve non « disturbare » ma « aiutare » questa naturale tendenza.

In questo periodo l'impacco caldo-umido, felicemente definito « medicatura biologica » dal prof. Baggio, trova la sua « netta indicazione ». Sono convinto assertore dell'influenza benefica dell'impacco caldo umido di soluzione fisiologica frequentemente rinnovato, nelle suppurazioni.

Ciò io debbo al mio servizio di assistentato presso l'Isolamento del Policlinico di Roma (1930) allora diretto dal Ch.mo prof. Pontano T., ed alla ulteriore esperienza clinico-ospedaliera.

In tale reparto ho visto guarire « tutti » i casi di eresipela localizzata e di carbonchio cutaneo con semplici ed esclusivi impacchi caldo-umidi di soluzione fisiologica, senza sieri, senza farmaci.

E pure ancora oggi nel bel trattato di Chirurgia d'urgenza del Lejars si legge che il carbonchio cutaneo va curato precocemente « col ferro e col fuoco e con dosi generose di siero! ».

Per quanto riguarda il foruncolo ed il favo, per cui dobbiamo pure applicare le direttive terapeutiche delle suppurazioni circoscritte, mi permetto fare osservare che l'impacco caldo-umido va eseguito, con evidente vantaggio, non con soluzione fisiologica ma con « il vecchio impiastro di farina di semi di lino ».

Per i favi del viso ho trovato utile la « allacciatura preventiva » delle vene emissarie angolare e facciale.

Su di un dettaglio terapeutico desidero richiamare l'attenzione e cioè sull'importanza dell'« *immobilizzazione* » nel trattamento delle suppurazioni di alcune regioni.

Non posso più concepire un flemmone della mano, del piede, delle dita, lieve o grave, circoscritto o diffuso, inciso o non inciso, trattato senza una immobilizzazione corretta e « *completa* ».

L'astensionista o l'interventista non possono fare a meno della immobilizzazione.

In regioni sottoposte a frequenti movimenti, la diffusione del processo dipende dai movimenti, ed esclusivamente da questi (escluse tare costituzionali).

Un patereccio di un dito, un flemmone di una mano, dolorosissimi, con febbre ed enfiagione flogistica estesa, ancora non in fase di circoscrizione suppurativa, cambiano il loro quadro sintomatico subito, dopo una assoluta immobilizzazione della mano in posizione acamatica di semiflessione delle dita, che si ottiene facilmente con due fascie gessate a pelle o sopra una medicatura con pomata all'olio di fegato di merluzzo, che forse, coperta dall'apparecchio gessato, ha azione consimile all'impacco caldo-umido.

Il dolore, con grande soddisfazione dell'infermo, cessa anche in giornata e dopo 8-10-12 giorni; rimosso l'apparecchio gessato, il flem-

mone si trova circoscritto, maturo, a volte spontaneamente rottosi, in via di guarigione.

E di fronte alla suppurazione circoscritta ben fluidificata delle dita o della mano la prognosi è favorevolissima (con o senza l'incisione) purchè si continui l'immobilizzazione.

Con questa condotta semplice, economica, gradita dal malato, alla portata di ogni medico pratico, si evitano quelle incresciose complicazioni tanto frequenti, che spesso richiedono interventi più gravi e mutilanti.

Il metodo ha pure il merito di dar tempo al medico di inviare il paziente in ambienti attrezzati.

Quasi tutti i flemmoni della mano sono iniziati come modesti paterecci sottocutanei, che si sarebbero circoscritti senza invadere la guaina tendinea o l'articolazione o la mano o l'antibraccio, se non fosse intervenuta quella precoce incisione, spesso fatta male perchè in condizoni inadatte (senza assistenza, senza ischemia, senza anestesia).

E così pure insisto nel raccomandare l'assoluta « *immobilizzazione in apparecchio gessato dei monconi d'amputazione* », bloccante pure l'articolazione soprastante, specie per le amputazioni settiche, in cui la sutura dei lembi è incompleta.

Il decorso post-operatorio è in genere indolore e si evitano complicanze settiche locali o generali.

Questo concetto della immobilizzazione precoce, prolungata, completa, « *affatto personale, molto antico* » l'ho applicato con grande vantaggio nel trattamento incruento dell'osteomielite acuta ematogena degli adolescenti, trattamento che in Italia è stato rimesso in giusto onore dal prof. Baggio e che sono convinto seguiranno tutti coloro i quali sapranno pazientare a veder febbricitare per un mese l'osteomielitico senza usare il bisturi e che avranno appreso che « la primitiva immagine radiologica di esteso sequestro osseo è in genere falsa », come in altra sede sarà inconfutabilmente dimostrato e come già da altri lo è stato.

Tutti i casi di osteomielite acuta ematogena osservati negli ultimi due anni (11 casi) nel Padiglione del prof. V. Puccinelli, quasi tutti gravissimi e con emocultura positiva, sono guariti con ottimo risultato estetico e funzionale, e senza alcuna complicanza locale o generale, col trattamento conservativo, immobilazzante, e senza anatossina, vaccini, sieri, sulfamidici.

Credo molto dannoso aver fatto credere al medico pratico che i moderni e pregevoli preparati sulfamidici, più o meno composti, abbiano azione sullo stafilococco.

Ho visto portatori di gravi paterecci girare con mano appena fasciata, con in tasca il loro tubetto dei preparati suddetti, da cui attendevano la regressione del male, e la scomparsa della febbre e del dolore!

Passiamo adesso a discutere il trattamento dell'ascesso vero e proprio, della raccolta di pus bonum.

Anche in questo periodo il prof. Baggio, anche per gli ascessi superficiali, anche per le mastiti, propone l'impacco caldo-umido, respingendo l'incisione grande o piccola o il vuotamento, in attesa dell'apertura spontanea dell'ascesso all'esterno.

Pure avendo visto parecchi casi di apertura spontanea di ascessi all'esterno, seguiti da guarigione, mi manca esperienza sufficiente in proposito.

Non ritengo quindi giusto discutere « in base a quello che ho letto » mentre il prof. Baggio discute « in base a quello che ha visto ».

Rimane sempre il dubbio che qualche ascesso possa cronicizzarsi e ad ogni modo tardare molto ad aprirsi.

Rimane il dubbio che possa aprirsi in posto non desiderato.

Ricordo un ascesso della spalla ossifluente da osteomielite acuta, volontariamente da me non inciso, aprirsi spontaneamente al palmo della mano (senza conseguenze!).

E poichè in pratica il metodo ultraastensionistico seguito dal prof. Baggio, anche per ragioni contingenti da lui accennate, può essere seguito solo raramente, mi piace ricordare per la cura degli ascessi esterni ben maturi, un metodo molto antico ma altrettanto efficace, innocuo, ad ottimo risultato estetico, il « metodo del drenaggio filiforme ».

Passando un grosso filo di seta, meglio se doppio o a treccia con grosso ago e lasciando il filo a permanenza, si ha una graduale, progressiva, ma ottima evacuazione del pus, che può essere accelerata imprimendo ogni tanto movimenti di va e vieni al filo.

Pur essendo lo scarico filiforme, la presenza nel cavo ascessuale del filo, che si comporta da corpo estraneo, facilita ed assicura il drenaggio, che viceversa mal si compirebbe da una piccola incisione.

Si evitano pure così le medicazioni, che si riducono a semplici medicazioni assorbenti.

E per finire dirò che, quando ci si decide ad incidere un ascesso, si deve attendere la sua completa maturazione, preferendo ritardare qualche giorno anzichè anticipare (la guarigione sarà più rapida).

E quando si è inciso bisogna zaffare con garze abbondantemente cosparse di pomate grasse (di cui è preferibile quella all'olio di fegato di merluzzo) che vanno rimosse non prima di 6-8 giorni (salvo eccezioni).

Si troverà allora la ferita granulante, che egualmente si avvantaggerà degli impacchi caldi o di altra medicatura all'olio di fegato.

All'incisione di un ascesso ben maturo non ho mai visto seguire complicanze.

Certo, questi principî generali non possono essere seguiti ciecamente in tutti i casi, e le suppurazioni gassogene, come il prof. Baggio ha bene sottolineato, si sottragono ai suddetti dettami.

Roma 12 novembre 1940, XIX.

Dott. ROSARIO GRASSO
docente di patologia e clinica chirurgica.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

Diagnosi e cura della neurosifilide.

(F. R. FERGUSON. *Practitioner*, aprile 1940).

La sifilide può attaccare qualsiasi parte del sistema nervoso — sostanza bianca e grigia dell'encefalo e del midollo, nervi periferici e radici nervose, meningi e arterie di tutte queste strutture — dando manifestazioni cliniche molteplici e più o meno complesse.

Dal punto di vista pratico può riuscire utile la seguente classificazione delle affezioni sifilitiche del sistema nervoso:

I. *Affezioni congenite*: paralisi progressiva, taboparalisi, idrocefalo, meningite, arresto di sviluppo mentale, paralisi dei nervi cranici, epilessia, paralisi degli arti, nervosismo dei bambini.

II) *Affezioni acquisite*.

1) *Cervello*: *sifilide cerbrale*

a) meningo-vasale: pachimeningite, leptomeningite gommosa, trombosi cerebrale:

b) parenchimatosa: paralisi progressiva.

2) *Midollo spinale*: sifilide midollare:

a) meningo-vasale: gomme, pachimeningite, meningo-mielite, paralisi spinale sifilitica di Erb, trombosi midollare, radicolite, carie vertebrale.

b) parenchimatosa: tabe dorsale.

III. *Cervello e midollo spinale*.

a) meningo-vasale: sifilide cerebrospinale,

b) taboparalisi.

La diagnosi differenziale delle varie forme di neurosifilide con altre affezioni del sistema nervoso riesce spesso difficile in ragione della comunanza dei molti sintomi e segni. Al riguardo si deve tener presente che le seguenti manifestazioni possono riscontrarsi oltre che nella neurosifilide nelle condizioni a fianco elencate:

Cefalea: tumore cerebrale, affezioni dei seni, malattie cerebro-vasali, meningite.

Diplopia: sclerosi a placche, myastenia gravis, aneurisma cerebrale, encefalite.

Atrofia ottica: ambliopsia tossica, sclerosi e placche, tumore dell'ipofisi, meningioma intracranio, aneurisma cerebrale, aracnoidite del chiasma.

Dolore facciale: neuralgia del trigemino.

Dolori folgoranti: reumatismo, fibrosite, artrite, neurite periferica, degenerazione subacuta combinata del midollo.

Iperestesia del tronco: psiconeurosi, neurite, radicolite, tumore midollare.

Atrofia dei muscoli della mano: atrofia muscolare progressiva, sclerosi laterale amiotrofica, siringomielia, tumore midollare.

Artropatia neurogena di Charcot: siringomielia, artrite.

Disturbi della minzione: affezioni della prostata e della vescica, tumore della cauda equina.

Impotenza: sclerosi a placche, tumore della cauda equina, isterismo, lesioni endocrine, neurastenia.

Ulceri perforanti: spina bifida, neurite diabetica, atrofia muscolare peroniera.

Paraplegia spastica: sclerosi a placche, tumore midollare, degenerazione combinata subacuta del midollo, sclerosi laterale amiotrofica, siringomielia.

Romberg: neurite periferica, degenerazione combinata subacuta del midollo.

Accessi epilettici: tumore cerebrale, affezioni cerebro-spinali, epilessia idiopatica.

Crisi gastriche: ulcerazione o perforazione dello stomaco o del duodeno, colecistite acuta.

Assenza dei riflessi tendinei: miopatie, atrofia muscolare progressiva, degenerazione combinata subacuta del midollo, atassia di Friedreich, sindrome Holmes-Adie (pupilla miotonica).

Pertanto in presenza di uno qualsiasi di tali disturbi o segni conviene tener presente la possibilità che si tratti di origine sifilitica. Occorre perciò procedere ad un'esame anamnestico accurato e a tutte le prove atte a svelare l'esistenza della lue.

Per quel che riguarda la paralisi generale la diagnosi clinica non è in genere difficile specie quando si rilevano insieme disartria, tremori, e note di decadimento mentale caratterizzate sopra tutto da difetto della memoria, idee paradossali di grandezza ed euforia. Nella fase iniziale la paralisi progressiva può essere scambiata con una neurastenia banale e successivamente con il tumore cerebrale, la corea di Huntington, l'alcolismo cronico e l'intossicazione barbiturica.

Comunque in ogni caso sospetto di neurosifilide è necessario procedere alla reazione di Wassermann nel sangue ed eventualmente nel liquido cefalo-rachidiano.

Nella tabe dorsale la Wassermann è positiva nel sangue e nel liquor nel 65 % dei casi, solo nel liquor nel 10 % dei casi, solo nel sangue nel 5 % dei casi e negativa tanto nel liquor che nel sangue nel 20 % dei casi. Oltre a ciò nel 90 % dei casi si riscontra nel liquor aumento della globulina e spesso anche delle cellule.

Nella paralisi progressiva la Wassermann è positiva nel sangue nel 100 % dei casi, pertanto in pratica tale reperto è sufficiente per confermare la diagnosi senza ricorrere all'esame del liquor.

Nella sifilide meningo-vasale iniziale la Wassermann è abitualmente positiva, ma può risultare negativa quando l'esame si pratica poco dopo una cura specifica. Perciò è utile praticare l'esame del liquor quando quello del sangue è negativo.

In genere il reperto del liquor concorda con il decorso clinico nel senso che esso tende a

ritornare normale con il miglioramento della sintomatologia e viceversa, specie nella meningite sifilitica e nella neurosifilide vasale.

Senza che con ciò si possa svalutare l'importanza della reazione di Wassermann per la diagnosi di neurosifilide, si deve tuttavia rilevare che talvolta essa è positiva anche quando la natura dell'affezione non è sifilitica. Da ciò la necessità di dare sempre il dovuto valore all'esame clinico.

Il trattamento della neurosifilide può essere: generale, sintomatico, specifico, piretoterapico.

L'individuo affetto da neurosifilide deve condurre una vita regolare evitando qualsiasi eccesso specialmente sessuale, deve essere moderato nel bere e nel fumare, non affaticarsi mentalmente e fisicamente.

Il trattamento sintomatico consiste essenzialmente nell'alleviare le sofferenze, i dolori con adatti antinevralgici, l'insonnia eventuale con ipnotici, gli stati di eccitazione con calmanti.

Occorre anche vigilare i disturbi intestinali e vescicali dei tabetici. La stipsi si combatterà con adatti purganti.

Per la tendenza all'incontinenza dell'urina si adopera la belladonna e per la ritenzione la stricnina. L'eventuale cistite o pielonefrite ascendente si curerà adeguatamente sorvegliando continuamente le urine.

L'atassia può essere migliorata con adatti esercizi fisici e con il continuo controllo visivo.

Per colmare le crisi gastriche si adopererà l'atropina ed alternativamente l'adrenalina. Solo nei casi particolarmente violenti e ribelli si ricorrerà alla morfina ed eventualmente alla cordotomia.

I dolori lancinanti si cureranno con i comuni antinevralgici, con le iniezioni di soluzioni saline ipertoniche, con iniezioni di una sola dose di vaccino antitubercolare e infine con la morfina, sempre come ultima ratio.

Le ulceri perforanti si cureranno con l'applicazione di pomate a base di iodio e con il riposo del piede. Per evitarle il tabetico non dovrebbe mai tagliarsi le unghie.

La paralisi progressiva si cura con gli specifici antisifilitici specifici e con la piretoterapia. L'ipertermia si può ottenere con l'inoculazione della malaria, con l'iniezione di sostanze chimiche (zolfo) o di vaccini batterici, e con mezzi fisici. L'esperienza ha dimostrato che la piretoterapia con mezzi fisici dà risultati migliori e meno pericolosi che con la malarioterapia. Attualmente sono in uso varî apparecchi (radioterm, inductoterm, iperterm di Ketterings, apparecchio di Honsaker) che si sono mostrati praticamente eccellenti.

La piretoterapia può essere integrata dalla terapia specifica. A tale scopo si sono mostrati molto efficienti la triparsamide, lo stovarsolo, i preparati bismutici. È opportuno che le iniezioni di tali sostanze siano praticate a distanza a meno di un mese dall'ultimo accesso ipertermico. DR.

Sulla terapia chirurgica della ipertonia.

(W. DENK. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 11 ottobre 1940).

L'A., constatato il sempre maggiore interessamento dei chirurghi per la cura dell'ipertensione, ritiene opportuno soffermarsi sullo stadio attuale delle possibilità della chirurgia in questo campo. Si pone perciò tre domande:

1) Esiste il bisogno di una terapia chirurgica della ipertonia?

2) Se sì, quali forme di ipertensione possono essere trattate chirurgicamente e quali metodi operativi sono consigliabili?

3) Quali sono i risultati finora conseguiti con i diversi tipi di intervento chirurgico?

Riguardo alla prima questione l'A. ritiene che, se nel maggior numero di ipertesi non è necessaria l'operazione, tuttavia i risultati finora conseguiti dalla chirurgia, specialmente in base alle statistiche americane, consigliano di ricorrere ai metodi cruenti quando la terapia medica non dà i risultati sperati e senza aspettare che la malattia giunga in uno stadio troppo avanzato.

Riguardo alla seconda questione, mentre molti chirurgi ritengono che l'intervento è specialmente indicato nelle forme di ipertensione essenziale in individui al di sotto di 50 anni, Nonnenbruch invece indica come dominio della chirurgia gli stadi iniziali della sclerosi maligna e dell'ipertensione bianca ed a lui si associa anche Peet. D'altra parte, nelle statistiche finora pubblicate non viene indicato con chiarezza e precisione il tipo di ipertensione, mentre sarebbe utile che i chirurgi approfondissero lo studio della forma morbosa, per poterla giustamente classificare e dare così opportuni riferimenti per l'ulteriore applicazione del metodo. Tutti sono però d'accordo nel ritenere operabili solo i malati al di sotto dei 50 anni con pressione al disopra di 200 mm. di Hg ma capace di diminuire notevolmente col riposo (a pressione quindi non fissa): così pure è indicato l'intervento chirurgico quando cominciano a manifestarsi alterazioni del fondo dell'occhio, debolezza miocardica e diminuzione della capacità di concentrazione dei reni.

Come controindicazioni all'intervento chirurgico vengono additate l'età superiore ai 50 anni (con opportune eccezioni), l'aumento dell'azoto residuo al di sopra dei 45 mg. %, lo scompenso cardiaco e l'ipertensione fissa.

La maggior parte dei metodi chirurgici si basa sul concetto che l'ipertonia è dovuta a un restringimento delle arteriole renali; discusso è il ruolo delle surrenali e di una aumentata secrezione adrenalinica, come pure discusse sono le relazioni fra rene ed ipertensione, nonostante i numerosi lavori eseguiti in proposito. I metodi chirurgici finora usati si possono riunire in tre gruppi:

1) interventi sul rene: scapsulamento, denervazione del peduncolo renale;

2) interventi sul surrene;
3) interventi sullo splancnico.

I metodi più interessanti, sia perchè più usati, sia perchè seguiti da più favorevoli risultati, sono quelli del terzo gruppo e riguardano i vari tipi di operazioni sullo splancnico (Pende, Adson-Craig, ecc.), come risulta anche da una serie di statistiche citate dall'A., compresa una personale.

Invece della resezione dello splancnico in Italia è stata anche praticata una alcoolizzazione dello splancnico, previa novocainizzazione di esso, con buoni risultati.

L'A. conclude affermando che la terapia chirurgica dell'ipertensione è ancora in via di sviluppo, ma che i risultati finora conseguiti (buoni in un terzo dei casi, discreti in un altro terzo e nulli nell'ultimo terzo) spronano a seguitare con decisione nella via intrapresa.

F. TOSTI.

Morte intrauterina del feto.

(SCKULTZE K. W. *Ber über G. Gynäk. und. G.*, luglio 1939, vol. 39, fasc. 5).

Morte intrauterina del feto deve intendersi la morte dell'uovo dentro l'utero indipendentemente dallo stato di dissolvimento che può trovarsi. La morte endouterina del feto in travaglio di parto è un capitolo completamente a parte e che l'A. qui non tratta.

I feti maschili vi sono più frequentemente soggetti che i femminili.

Attualmente la causa è legata per lo più al così detto fattore « letale », fattore di carattere ereditario e legato al cromosoma, che obbedisce alle leggi dell'ereditarietà.

Esiste però un altro gruppo di fattori, quali le infezioni sofferte dalla madre, la torsione del cordone ombelicale, l'idromnios, la rottura del cordone ombelicale, che si incontrano frequentemente nella pratica corrente.

Le lesioni della placenta anche non raramente possono condurre a morte il feto, siano esse di carattere traumatico, infiammatorio o neoplastico, come anche il distacco di placenta di origine tossica.

Un gruppo di cause di sostanza esclusivamente materna sono costituite dalle infezioni ascendenti o discendenti tra le quali ha speciale importanza la blenorragia cervicale e così le perturbazioni del metabolismo degli ormoni, delle vitamine e dei sali minerali.

Tra le forme infettive la sifilide occupa il primo posto, seguito da polmonite, tifo, meningite.

Per la diagnosi abbiamo due punti di grande valore: la reazione di A. Z. e, nella seconda metà della gravidanza, la radiografia.

Nella prima metà della gravidanza è raro il riassorbimento totale del feto, più frequente si ha la formazione di una mola sanguigna o di una mola carnosa; in ogni caso l'espulsione del feto morto si ha in quattro a sei settimane.

Nella seconda metà della gravidanza, in condizioni asettiche, si ha macerazione mummificazione ed a volte pietrificazione; l'espulsione si avrà in un periodo che va da una a due settimane.

Per la profilassi sembra abbia importanza la vitamina E.

Il trattamento sarà aspettante in casi asettici, ed attivo in casi settici.

A. FUMAROLA.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

R. PAOLUCCI DI VALMAGGIORE. *Sei anni di chirurgia a Bologna.* Vol. di pag. 403. Licinio Cappelli, Editore, Bologna, 1940.

Un sottotitolo avverte trattarsi di « un rendiconto clinico statistico redatto a cura di Giovanni Bazzocchi », con in appendice un rendiconto radiologico. Esso è quindi il rapporto finale dell'attività che il Paolucci ha svolto durante la sua permanenza nella Clinica Chirurgica di Bologna e segue enunciando lo stesso spirito e volendo raggiungere gli stessi scopi i « Tre anni di chirurgia a Parma ». La statistica è una scienza che dice molte cose e ammaestra profondamente rendendo evidente l'andamento di alcuni fenomeni ricercati; e particolarmente così in medicina come in chirurgia. Ma è necessario che siano eliminate tutte quelle cause di errore che possono alterare completamente i risultati e quindi falsare la verità. È quindi necessario trattandosi di chirurgia, come avverte l'A. nella sua prefazione « essere onesti fino allo scrupolo, non dimenticare per via... alcun morto nella somma delle statistiche ». Questa raccomandazione hanno seguita gli allievi del Paolucci che hanno compilato con molta accuratezza e diligenza i vari capitoli, nei quali si ritrova tutta la chirurgia che è stata praticata in sei anni per un totale di 7740 interventi, e veramente si può dire « tutta la chirurgia » d'elezione e d'urgenza scelta, fra le molte migliaia di casi ricoverati in tale periodo nel Policlinico di S. Orsola.

La chirurgia endocranica ha un suo posto definito per la varietà dei casi illustrati e particolarmente brillanti sono i risultati nella chirurgia della tiroide: 41 interventi senza alcun decesso, per gozzo semplice. La chirurgia del torace occupa un ampio capitolo: 77 soggetti furono sottoposti a toracoplastica con un totale di 90 operazioni con risultati a distanza che si possono definire vantaggiosi; 103 operati per ascesso polmonare, che hanno richiesto un totale di 213 interventi e sui quali ha riferito ampiamente il Paolucci nella sua relazione al 45° Congresso della Soc. It. di Chirurgia; oltre a lesioni delle pareti, tumori della mammella, empiemi, tumori polmonari, e pericarditi croniche. La chirurgia gastrica è rappresentata da 170 gastroenterostomie e 264

resezioni con una mortalità del 5,3 % nelle resezioni e del 5,8 % nelle gastroenterostomie; 53 ulcere peptiche post-operatorie operate radicalmente (un caso perforato) con 8 decessi, pari al 15 %; 83 cancri con una cifra percentuale di mortalità per la resezione nei casi possibili bassissima del 15,2 %; 66 interventi per ulcera gastro-duodenale perforata; 344 sono gli operati di colecistectomia con una mortalità dell'1,70 % (6 decessi, 13 splenectomie per anemia splenica, splenomegalia tromboflebitica, morbo di Wherloff, ittero emolitico, ecc.; 28 casi di tumori maligni del grosso intestino, la metà operati radicalmente; 13 interventi radicali per cancro del retto. Tutta la chirurgia dell'apparato uro-genitale e quella degli arti (con particolare riguardo a quella del Buerger) oltre a una esposizione di casi rari (ipertensione essenziale, poliartrite anchilosante, osteite fibroso-cistica di Reklinghausen, sindromi da compressione midollare) vengono minutamente illustrate. I 1208 interventi di chirurgia infantile hanno una loro esposizione dettagliata, così come le parti di chirurgia d'urgenza non descritte nei precedenti capitoli. Durante la guerra italo-etiopica la clinica chirurgica di Bologna si trasferì in tutti i suoi elementi, dal direttore agli assistenti e agli infermieri, volontariamente in A.O. e negli 8 mesi di azione furono eseguiti 1378 interventi. Somma di esperienza notevole e interessante quella relativa alle fratture esposte con 219 casi nei quali si ebbero 4 decessi e 6 amputazioni: risultati ottenuti mediante direttive particolari, che si sono dimostrate alla prova dei fatti giustissime. Infine tutto il lavoro radiologico compiuto nella clinica al diretto servizio della chirurgia è annotato, commentato con note tecniche e casistiche e rappresenta un notevole contributo su molti difficili problemi radiologici che convenientemente risolti sono di così grande vantaggio al chirurgo.

Il volume è, come scrive l'Autore nella prefazione, « dedicato alla Università di Bologna, che chiamandomi al suo studio secolare mi conferì uno dei più alti onori della mia vita e per essa al suo illustre benemerito rettore, il Con. Naz. Prof. Alessandro Ghigi, che ai miei collaboratori ed a me fu largo di incoraggiamento, di amicizia e di affetto, sentimenti che trovarono e conservano eco profondissima nel nostro cuore ». G. BENDANDI.

CENNI BIBLIOGRAFICI

C. GAMNA. *Sintesi di diagnostica medica.* Vol. in-8° di pag . 450, Edizione *Minerva Medica*, Torino 1940. L. 60.

Il titolo Sintesi di diagnostica medica che l'illustre medico di Torino prof. Gamna ha dato a questo volume è lo stesso con il quale iniziò in *Minerva Medica* alcuni anni fa la pubblicazione di dissertazioni cliniche che attirarono subito l'attenzione dei lettori di quel periodico per la genialità con cui venivano presentate.

La dissertazione clinica era infatti preceduta da poche righe che concisamente riassumevano e delineavano le note più importanti e fondamentali del caso, dimostrandone l'importanza pratica e il problema diagnostico preminente.

Trenta di tali osservazioni cliniche sono state ora riunite in questo volume.

È un modo nuovo di presentare delle lezioni cliniche sì da creare interesse e curiosità scientifica sin dalla prima netta impostazione.

In esse chiaramente appare che nella discussione diagnostica, pur tenendo conto dei sintomi e dei dati di laboratorio sono sempre e sopratutto la logica e l'intuito clinico che guidano al giudizio; ed ogni volta la discussione appare efficace, brillante per la profondità delle idee, per lo stile, per la limpida chiarezza la maturata esperienza con cui è svolta. La poderosa cultura anatomo-patologica da tutti riconosciuta al Gamna aumenta naturalmente il valore di queste lezioni, in quanto spesso l'A. è su essa che basa il ragionamento clinico e ciò possono così ben fare solamente coloro che come il Gamna *hanno veramente veduto;* egli pertanto con le sue magnifiche lezioni ha fatto opera poderosa e di grande importanza. Edito in bella veste tipografica questo volume oltre ad accrescere con successo la raccolta di lezioni dei clinici medici italiani fa onore alla scuola clinica di Torino alla direzione della quale il prof. Gamna si mostra sempre più degno allievo del Grande e compianto Maestro prof. Micheli. C. FRUGONI.

M. AGLIALORO. *Fisiopatologia della vagina.* Un vol. in-8° di 87 pagg. L. Salpietra, Palermo, L. 15.

La biologia della vagina costituisce uno dei più interessanti problemi odierni; si intrecciano in essa influenze ormoniche e batteriche, processi biochimici e fisico-chimici, esplicantisi con particolari attività biologiche, che costituiscono i mezzi difensivi atti a stabilire uno stato di simbiosi fra la vagina e gli speciali bacilli, che rappresentano un coefficiente di primo ordine contro la virulenza dei germi patogeni.

L'appassionante problema è trattato dall'A. col sussidio di una ricca bibliografia e basandosi su ricerche personali. Egli espone così l'azione degli ormoni ovarici sull'epitelio vaginale, la flora batterica ed i gradi di purezza della vagina allo stato normale ed in gravidanza ed accennendo da ultimo ai moderni concetti di terapia del fluor.

Il libro è presentato da una prefazione del prof. S. Scaglione. *fil.*

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Meningite melitococcica cronica.

In due casi clinici descritti dal dott. G. Pintus (*Minerva Medica*, 28 ottobre 1940) si è formulata la diagnosi di meningite melitococcica iperplastica spinale.

In un caso si trattava di uomo di 53 anni, nel quale da un anno si erano manifestati sintomi di encefalopatia, seguita dopo alcuni mesi da segni di meningite generalizzata a decorso lento senza sintomi generali gravi. A dieci mesi di distanza dall'inizio, permaneva meningite spinale con particolari reazioni aracnoidee in corrispondenza del tratto lombodorsale, e inoltre interessamento di radici lombo-sacrali con modica compressione midollare.

L'encefalopatia era contrassegnata da tremori e da disturbi psichici. Nel secondo caso si trattava di giovane di 24 anni con quadro sintomatologico interpretato come tumore cerebrale, ma l'esame del liquor e del siero sanguigno dimostrarono la vera natura della sindrome clinica, e cioè di una meningite cerebrospinale melitococcica con accentuate reazioni a tipo iperplastico, localizzate preferibilmente in corrispondenza del tratto dorso-lombare del midollo spinale.

Entrambi i casi sono guariti mediante l'uso di vaccino polivalente curativo per la melitense. Da notare in entrambi l'inizio molto tardivo dell'affezione meningea in rapporto al presunto inizio dell'infezione, fatto assai frequente nella meningite melitococcica.

Per la diagnosi interessa differenziare la forma melitococcica da quella tubercolare; la prima ha decorso assai più lento e reazioni generali meno accentuate: la forma tubercolare cronica è rara negli adulti, mentre è relativamente frequente quella melitococcica. Un dato assai caratteristico nella sindrome liquorale della forma melitococcica è la scarsità del contenuto in glucosio del liquor; sarebbe questo forse il solo dato che appare caratteristico della meningite melitococcica e che può farla differenziare da quella tubercolare o da altre forme linfocitarie con le quali potrebbe confondersi. CA.

Recidive di morbillo.

K. Häntzschel (*Münch. med. Wschr.* 25 ottobre 1940) ha osservato 4 casi di recidiva di morbillo, durante un'epidemia di tale malattia fra i rimpatriati dalla Volinia. Concordemente alle osservazioni di altri, le recidive si manifestarono più spesso (3 casi su 4) fra il 20° ed il 23° giorno dopo il primo attacco.

Altro rilievo concorde a quelli di autori precedenti è la maggiore gravità della seconda malattia, che si è avuta in 3 dei 4 casi dell'A. In uno dei casi di questa, la recidiva si ebbe soltanto 6 giorni dopo la prima manifestazione, consistita in un fugace esantema, quasi a carattere urticarioide. Questa osservazione viene a confermare le vedute recenti che considerano il morbillo come un fatto allergico ed indica che l'immunità lasciata dalla precedente infezione è tanto meno efficace quanto più lieve è stata la prima malattia. *fil.*

Forma emorragica della rosolia.

Le complicazioni della rosolia sono rare; si osservano talvolta affezioni della laringe, dei bronchi ed in qualche caso anche broncopolmoniti ed anche polisinoviti. La complicazione più seria finora osservata è la meningoencefalite e meningo-mielite, di cui esistono 30 casi nella letteratura.

Come complicazione rara è stata anche descritta quella emorragica, che può anche andare fino alla porpora trombopenica (morbo di Werlhof). Dei lievi sintomi emorragici, però, non mancano nel quadro sintomatico della rosolia e sono da tempo note le emorragie della mucosa orale. J. Ström (*Acta med. scand.*, 30 settembre 1940, vol CV, fasc. I) descrive due casi di rosolia in adulti in cui non esistevano soltanto tali emorragie della mucosa orale, ma anche un esantema che aveva, in complesso, un rilevante carattere emorragico. Si potevano escludere, in entrambi i casi, la concomitanza di una diatesi emorragica; in entrambi, esisteva specialmente in corrispondenza delle efflorescenze, una diminuzione della resistenza capillare.

In questa forma emorragica della rosolia, si potrebbe trattare di un'azione estremamente energica sui capillari, che non si limita a dare emorragie delle mucose, ma che porta anche alle efflorescenze. Per analogia con l'analoga forma del morbillo, l'A. propone di dare a questa forma il nome di rosolia ecchimotica. *fil.*

I clisteri di alcool nell'ascesso polmonare.

I buoni risultati ottenuti con le iniezioni endovenose di alcool nell'accesso polmonare hanno suggerito a S. I. Mazel (*Soviestk. med.* e *J. Amer. Med. Ass.*, 28 settembre 1940) di usare tale rimedio per via rettale. Egli ritiene che l'alcool venga direttamente assorbito dalle vene emorroidarie inferiori e raggiunga la circolazione polmonare senza passare per il fegato.

L'alcool esercita un'azione battericida sui focolai suppurativi polmonari recenti, stimola il sistema reticolo-endoteliale alla formazione di anticorpi e favorisce l'obliterazione della cavità.

Il metodo consiste nel praticare giornalmente un clistere di pulizia, facendolo seguire dopo 2-3 ore dall'introduzione nel retto di 60-75 cmc.

di alcool al 10 % in soluzione fisiologica di cloruro di sodio. Durata media del trattamento 30-35 giorni. Dopo una ventina di giorni, generalmente, la temperatura cade, lo sputo diminuisce di quantità e perde l'odore ripugnante, scompaiono le fibre elastiche e migliora lo stato generale. Continuando la terapia, l'infiltrazione e le cavità scompaiono all'esame radiologico.

L'A. riporta i risultati ottenuti in 29 casi. Durata del processo, in 25, da 2 settimane a 5 mesi; in 4 da 8 a 12 mesi; 10 pazienti guarirono, 11 migliorarono molto, 4 migliorarono, in 2 non si ebbe nessun risultato, 2 altri morirono. L'A. ne conclude che questo metodo è efficace quanto quello delle iniezioni endovenose, purchè sia applicato nello stadio della infiltrazione suppurativa prima che si formi la cavità e, comunque, prima dello stadio cronico. *fil.*

SEMEIOTICA E DIAGNOSTICA.

Diagnosi differenziale delle splenomegalie.

R. Coullaut e M. Valder Ruiz (*Medicina*, agosto 1940) propongono la seguente classificazione delle splenomegalie :

I. Infiammazioni: *a*) *croniche*: 1) con epatite : cirrosi, Banti; 2) senza epatite : tubercolare, sifilitica, leismaniosica, malarica; *b*) *acute*: 1) epatosplenite da malattie infettive; 2) splenite suppurativa.

II. Consecutive ad alterazioni del sangue : *a*) Schüller-Christian; *b*) Gaucher; *c*) Amiloidosi; *d*) Leucemia; *e*) Eritremia; *f*) Anemia perniciosa; *g*) Linfo-adenite; *h*) Hogdkin; *i*) Granuloma tubercolare; *l*) Granuloma sifilitico.

III. Consecutive ad alterazione dei vasi splenici *a*) *meccaniche*: 1) congestione; 2) infarto; *b*) *infiammatorie*: tromboflebite.

IV. Neoplastiche.

V. Parassitarie : cisti idatiche.

Gli Autori passano in rivista tutte le suddette forme morbose, fissandone i caratteri salienti e rilevando le differenze fra l'una e l'altra forma : essi inoltre riferiscono casi illustrativi delle varie forme splenomegaliche.

Terminano il lavoro accennando ad alcuni metodi di esplorazione della milza molto utili per la diagnosi differenziale delle splenomegalie e precisamente alla splenocontrazione ed alla puntura splenica. F. TOSTI.

MEDICINA SCIENTIFICA

Squilibrio alimentare e nozione di "terreno". La litiasi urinaria legata alla avitaminosi A.

G. Mouriquand, J. Rollet, V. Edel e Pape-Tete (*Presse Médicale*, 22-25 maggio, 1940) rilevano che è stata realizzata una avitaminosi cronica da vitamina A nei ratti con la seguente tecnica: i topi venivano sottomessi al regime classico dell'avitaminosi A e dopo 30-40 giorni si sviluppavano delle lesioni biomicroscopiche oculari e poi dei segni di xeroftalmia. A questo momento al regime carenzato veniva aggiunta una goccia di carotene che in qualche giorno guariva i segni oculari. Appena ottenuta la guarigione nuovamente i topi venivano sottomessi a regime di carenza assoluta e così di seguito finchè si avevano di nuovo i segni oculari in modo da avere una serie di ricadute. Si otteneva così un terreno cronicamente in squilibrio e negli animali mantenuti per parecchi mesi in avitaminosi cronica gli AA. hanno visto comparire frequentemente lesioni specie calcolose dell'albero urinario. L'esame dei calcoli ha dimostrato che si trattava di calcoli di fosfati. La profonda modificazione degli elementi cellulari delle vie urinarie, la loro cheratizzazione che altera gravemente le difese locali (in un soggetto a difese generali indebolite dalla carenza) permettono l'infezione delle vie urinarie e la calcolosi. L'importanza di questi fatti sperimentali è tale da porre problemi importanti dal punto di vista di quella che fin qui si è chiamata diatesi.

BENDANDI.

POSTA DEGLI ABBONATI

All'abbonato dott. A. T. da V. P. (n. 3096):

Nei casi di *ipogenitalismo*, ossia di ipoplasia genitale o eunocoidismo, la somministrazione di propionato di testosterone vanta buoni risultati. Se ne consigliano dosi alte evitando così il rischio di sicuri insuccessi. Se ne somministrano 20 mg. il dì, in veicolo oleoso, così come si trovano nei preparati del commercio, per 3 giorni consecutivi. La cura può essere ripetuta dopo 4 settimane.

Beneficiano di questa terapia il pene e la prostata che divengono più grandi, ma non i testicoli che non aumentano affatto o di poco il loro volume. Le erezioni divengono più frequenti, ma la libido e la potenza non si accrescono.

È quindi da escludersi il propionato dal numero degli afrodisiaci. E. MINGAZZINI.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

☛ AVVERTENZA: *Col 1941 sarà ripresa attivamente la* RUBRICA DI LEGISLAZIONE SANITARIA E GIURISPRUDENZA

AMMINISTRAZIONE SANITARIA.

Importazioni nel Regno di acque minerali estere.

È stata autorizzata ai sensi dell'art. 199 del T. U. leggi sanitarie, approvate con R. D. 27 luglio 1934, n. 1265 l'importazione nel Regno delle seguenti acque minerali:

Germania (Cecoslovacchia): 1. Mattoni Carlsbad (Karlsbad); 2. Sprudel (Karlsbad), bibita; 3. Schoenbrunn, bibita; 4. Mulbrunn « Kanlsbad », bibita.

Jugoslavia: Radein, Slatina Radeuci.

Ungheria: 1. Huniady Janos; 2. Apenta (Budapest), bibita.

Francia: 1. Célèstin, Vichy, artificiale; 2. Hôpital, Vichy; 3. Grande Grille, Vichy; 4. Grande Source, Vattel; 5. Source Hepar, Wittel; 6. Evian Cachat, Evian les Bains, bibita; 7. Perreir, bibita; 8. Chancel Vichy, Vichy bibita; 9. Marie Cristine, Breuil.

Stati Uniti: Poland, South, bibita.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

In occasione del 40° anniversario dell'Istituto tropicale di Amburgo, è stata conferita la medaglia « Bernard Nocht » per benemerenze nella medicina tropicale ai proff. A. Hauer (Berlino), W. H. Hoffmann (Avana), W. Kikuth (Wuppertal-Elberfeld), R. Kudicke (Francoforte), E. Rodenwaldt (Heidelberg), H. Schimidt (Wuppertal-Elberfeld), W. Schulemann (Bonn), P. Uhlenhuth (Friburgo i. Br.), W. Weck.

Un attestato di benemerenza al valore è stato conferito dal Duce del Fascismo e Capo del Governo al dott. Palmerino Liberatoscioli, di Guardiagrele, e al suo assistente Raffaele Gattone, i quali, nel gennaio scorso, noncuranti dei pericoli, si recavano di notte al capezzale di una partoriente, camminando per sei ore durante una tempesta di neve, caduta abbondantissima.

NOTIZIE DIVERSE

Notizie sanitarie di guerra.

Il Re Imperatore ha messo a disposizione delle autorità sanitare il nuovo palazzo reale di Tirana, per organizzare un ospedale, destinato ad accogliere i feriti di guerra sul fronte greco.

In una corrispondenza da Londra al « Journ. Amer. Med. Assoc. », del 19 ottobre, è detto che alcuni grandi ospedali della metropoli britannica sono stati danneggiati da bomardamenti aerei. Il più grande, il « London Hospital », venne colpito da tre bombe in una settimana; una bomba esplosiva d'alta potenza cadde tra il reparto fisioterapico ed un posto di pronto soccorso: due infermiere rimasero leggermente ferite da schegge. Al « Westminster Hospital », che è specializzato nella radium-terapia, si dispone di due « bombe di radium » da 6 grammi l'una; ad ogni allarme esse vengono calate in un pozzo profondo 17 metri, e ciò accade più volte al giorno.

Un radiodiscorso del sen. R. Bastianelli.

Il 16 novembre il sen. Raffaele Bastianelli, segretario nazionale del Sindacato Fascista dei Medici, ha rivolto, mediante la radio, « parole ai non medici e un poco anche ai medici ». Dopo aver fatto rilevare quanto difficile e delicata sia la missione del medico, ha sottolineato i sacrifici che esso va compiendo ogni giorno, affermando come abbia sentito l'influenza dei nuovi tempi e saputo rendersi conto delle esigenze professionali che in clima fascista mirano alla salute ed al benessere della collettività per il potenziamento della Patria; riconoscendo come il medico sia una figura di primo piano nella vita e nello sviluppo della Nazione e come a lui si debba una maggiore valorizzazione in tutti i servizi mutualistici. Il segretario nazionale ha inoltre ricordato l'opera del medico non solo in pace ma anche in guerra, ove ha dato e dà prova di fulgido eroismo sanzionato dal martirologio che lo pone subito dopo la gloriosa Fanteria. Ha incitato infine i medici a stare uniti al Sindacato nel compimento dei loro doveri se vogliono che siano realizzate le loro giuste e legittime aspirazioni.

All'Accademia di storia dell'arte sanitaria.

Il Ministro dell'Educazione naz. è intervenuto il 15 dicembre, in Roma, all'inaugurazione dell'anno accademico di Storia dell'Arte. La cerimonia si è svolta nella sede dell'Accademia, presso l'Ospedale di Santo Spirito in Sassia.

Erano presenti il Cardinale Datario Tedeschini, l'Ecc. Petragnani, gli Accademici Ferrazzi e Giovannoni, il direttore del R. Istituto di Storia della Medicina in Roma prof. Pazzini e numerose personalità del mondo scientifico.

Il presidente dell'Accademia, prof. Capparoni, ha ringraziato il Ministro Bottai per il costante incoraggiamento dato agli studi delle arti sanitarie ed ha illustrato i progressi che la storia della medicina deve al contributo dell'Italia.

Il Ministro ha quindi consegnato il dipioma di medaglia d'oro dei benemeriti dell'Educazione nazionale, al cons. naz. Serono per la sua proficua attività di scienziato, a favore anche dell'Accademia, sottolineando il contributo dato dall'Accademia stessa all'attività scientifica italiana.

Infine il presidente del Pio Istituto di Santo Spirito ed Ospedali Riuniti di Roma, Carlo Solmi, ha illustrato i restauri eseguiti al complesso monumentale di Santo Spirito.

Associazione fascista di medicina del lavoro.

L'Associazione fascista di medicina del lavoro, nell'ultima assemblea tenuta a Milano, ha deciso di costituire dei consigli regionali da aggregarsi

alle Cliniche universitarie di Napoli, Milano, Torino.

In tal modo dovranno venire razionalmente sviluppate ed utilizzate le ricerche realizzate nel campo della fisiologia del lavoro, della prevenzione contro le malattie e dell'assistenza igienica ai lavoratori. A Padova avrà luogo nel settembre 1941 il congresso d'igiene del lavoro.

Conferenze.

Nel quadro delle manifestazioni organizzate dall'Istituto Nazionale di Cultura di Sofia un posto di primo piano occupa il recente viaggio in Bulgaria del prof. Eugenio Morelli. Dopo essere stato ricevuto e trattenuto in lungo e cordiale colloquio da Re Boris e dalla Regina Giovanna, l'illustre tisiologo ha tenuto una conferenza sugli « aspetti sociali della tubercolosi polmonare », destando particolare interesse nel foltissimo pubblico con i suoi riferimenti alle mète elevatissime raggiunte in Italia e durante questi anni di regime fascista grazie alla lotta antitubercolare.

Sono state annunziate visite del prof. Morelli a Filippopoli e Tirnovo per tenervi altre conferenze.

Azioni giudiziarie.

Ad un concorso per 16 condotte mediche in provincia di Palermo, il posto di Misilmeri era stato scelto da tre dei concorrenti risultati in graduatoria. Fu nominato il più avanti nella graduatoria, dott. Ales; ma essendosi poi resa vacante la condotta, la scelta non è caduta sul concorrente che aveva il posto intermedio, dott. G. Rizzo (che aveva dato alla condotta di Misilmeri la 3ª preferenza), ma su quello dei tre che aveva il posto meno avanzato, dott. C. Franco (che aveva dato alla stessa condotta la 2ª preferenza). Il dott. Rizzo reclamò al Prefetto, che sottopose il quesito al Ministero; questo rispose che il dott. Rizzo avrebbe dovuto essere interpellato. Il Prefetto così fece e il Rizzo accettò. È seguìto un ricorso da parte del dott. Franco al Consiglio di Stato, il quale ha respinto il ricorso stesso e condannato il ricorrente alle spese di giudizio e all'onorario di avvocato. Le vicende sono esposte in « Rinasc. Med. » del 30 novembre.

La signora Elvea Marchetti nell'ottobre dello scorso anno, sentendosi prossima a dare alla luce il suo primo figlio, si fece visitare dall'ostetrica Elvira Lalli che constatò la presentazione podalica del feto. Nel pomeriggio dello stesso giorno, avvertita telefonicamente dell'imminenza del parto, la Lalli accorse in casa della Marchetti e prestò la sua opera, riuscendo a liberare il feto dalle viscere materne. Senonchè la creaturina, colpita da asfissia, sopravvisse appena un'ora, non essendo valse ad impedirne la morte nè le cure della ostetrica, nè quelle di un pediatra. Sottoposta la Lalli a procedimento penale per omicidio colposo, per aver abusivamente prestata l'opera sua in un parto irregolare, è comparsa dinanzi la XI Sezione del Tribunale di Roma. La difesa ha sostenuto essere il parto podalico non irregolare e non pericoloso; che l'asfissia cianotica è comune a tutti i feti provenienti da parto podalico; finalmente che mancava qualunque nesso di causalità tra l'asfissia sia pure mortale della creaturina e le lecite e necessarie manovre della Lalli per l'espletamento del parto. E il Tribunale, seguendo la tesi del difensore, ha assolto l'imputata.

La Corte d'appello del Maryland ha giudicato il seguente caso. Un'operaia di una cucitoria era stata addetta, per un paio di settimane, ad una macchina in cui era necessario esercitare col ginocchio una pressione laterale e ciò 288 volte l'ora; ma a causa del cattivo funzionamento della macchina, ogni tanto venivano ad essere battuti dei colpi sul ginocchio; un colpo più violento degli altri produsse delle lesioni, cui seguì infiammazione. L'operaia chiedeva di essere indennizzata per infortunio sul lavoro; invece la ditta sosteneva trattarsi di malattia da lavoro, poichè l'azione dannosa era stata continuativa. Il Tribunale di prima istanza e la Corte d'Appello, confermandone il giudizio, hanno stabilito che un traumatismo può essere accidentale anche se le condizioni da cui deriva sono continuative ed ha riconosciuto il diritto all'indennizzo per infortunio.

È stato condannato alla sedia elettrica il dott. Hincky Collins dell'Istituto del radium di Los Angeles, il quale, per succedere nella direzione dell'Istituto al dott. Allan Schoemaker, offrì a questi un orologio d'oro ove era celato del radium. Si determinò una lesione cancerosa al polso, la quale condusse a morte il paziente, dopo lunghe sofferenze; da due anni egli aveva acquistato la certezza della morte per gli effetti del radium. All'atto di chiudere la bara, un altro medico dell'Istituto, dott. Milles O' Connell, volle prendere l'orologio come ricordo dell'amico perduto, quantunque il Collins tentasse d'impedirlo. Nell'autunno del 1939 il dott. O'Connell osservò per la prima volta una lesione da radium al polso e la mostrò al Collins, che frattanto era diventato direttore dell'Istituto. Il Collins si mostrò imbarazzato nel dare una spiegazione e turbato. Il dott. O' Connel si recò a Boston per fare esaminare l'orologio e così fu accertato che esso conteneva una forte quantità di radium. Informata la Polizia, questa svolse delle indagini, in esito alle quali si è potuto ricostruire il delitto.

La condanna è stata eseguita. Il truce episodio è destinato a far epoca negli annali del delitto.

Un po' dovunque.

Il « Consiglio ministeriale per la difesa del Reich », in data 27 ottobre, ha modificato la legge sulla lotta contro le malattie sessuali, portandovi la seguente aggiunta: « Chi soffre di una malattia sessuale contagiosa e non può sostenere le spese del trattamento, riceve il trattamento gratis, con mezzi pubblici ». Il compito del trattamento gratuito è deferito all'Ufficio sanitario.

Si è inaugurato il Consiglio della nuova « Opera antitubercolare » del Reich, sotto la presidenza del dott. Otto Walter, con l'intervento del segretario di Stato dott. Conti, Führer della sanità del Reich. Vennero discussi molti problemi, tra cui gli esami roentgenologici sistematici, l'utilizzazione razionale dei dimessi dai sanatori, la propaganda popolare, ecc. Venne stabilita la fondazione, a Berlino, di una Centrale per lo studio della tubercolosi, con ospedale e venne approvato

un bilancio preventivo di 1.700.000 marchi (circa 14 milioni di lire it.).

Nel Messico si è approvata una nuova legge per la lotta contro le malattie sessuali; il trattamento di queste malattie viene reso obbligatorio.

Nel personale direttivo degli ospedali cittadini di Vienna sono stati portati numerosi cambiamenti durante gli ultimi mesi.

Il primo corso di studi nelle Università tedesche durante il 1941 avrà la durata di un trimestre nominativo, invece che di un semestre; esso andrà dal 7 gennaio al 29 marzo. Seguirà il semestre estivo, a partire dal 24 aprile, ma per gli studenti universitari che partecipano alla guerra e che sono stati costretti a interrompere gli studi, saranno organizzati corsi trimestrali corrispondenti a un semestre.

Nel Cile, con decreto del Ministero di Sanità, si è creato un Consiglio nazionale di odontologia.

Il senato del Messico ha approvato un disegno di legge col quale la malaria viene ad essere aggiunta alla lista delle malattie infettive professionali.

In « Medicina Española » di agosto è descritto l'Istituto « Carlo Forlanini »; l'articolo è corredato di 9 illustrazioni.

La Regina Imperatrice e la Principessa di Piemonte hanno visitato in Roma i feriti di guerra ricoverati nell'Ospedale della Croce Rossa n. 3.

A Copenaghen verrà fondato un Istituto per lo studio del cervello; vi sarà annesso un ospedale.

Nel 1939 furono rilasciati dalle Università tedesche 5232 diplomi in medicina, ossia il 59 % di tutti i diplomi (che furono 8824).

A Norimberga si è nominata una medichessa per dare consigli e pareri nel campo sanitario, particolarmente alle giovani; quest'azione si svolgerà nell'Ufficio statale di sanità.

Nel Manciukuò si è stabilito di socializzare la medicina. Tutti i medici e dentisti diverranno impiegati dell'Ufficio di sanità, e ad essi verranno applicate le disposizioni riguardanti gl'impiegati civili. La statizzazione è cominciata dagli ospedali pubblici, col 1° novembre, ma verrà estesa ai medici pratici e dentisti, che sono in cifra tonda 5000.

Ad Amsterdam venne organizzata, alla fine di novembre, una mostra dell'alimentazione, che aveva prevalentemente lo scopo di dimostrare la composizione più razionale del pasto principale e il migliore allestimento dei cibi.

Il Prefetto di Messina ha visitato il Sanatorio antitubercolare di Campo Italia, dell'Arciconfraternita dei Rossi, diretto dal prof. S. Puglisi Allegra.

A Pola è stato inaugurato il Centro provinciale d'igiene e profilassi, che consta di due istituti autonomi: Laboratorio provinciale d'igiene e profilassi e Dispensario antitubercolare. L'edifizio sorge tra le vie Tommaseo e Trieste; occupa un'area di 6500 mq., di cui 1200 coperti; consta di una sessantina di vani utili.

Il 12 novembre si sono riaperte le Università belghe di Brusselle, Liegi, Gand e Lovanio. È previsto uno scambio di professori con la Germania.

L'Università di Kiel, che di recente ha festeggiato il suo 275° anniversario, è la più giovane delle Università della zona del Baltico; le altre quattro, Rostock, Greifswald, Königsberg e Dorpat (Estonia), datano rispettivamente dagli anni 1419, 1459, 1544, 1632.

Il Rettorato della provincia di Roma ha approvato l'elenco di forniture occorrenti agli Istituti ospedalieri provinciali nell'esercizio 1941, per un ammontare complessivo di oltre 15 milioni di lire.

Il Consiglio dei Ministri ha approvato un disegno di legge per l'istituzione dell'Ente per l'assistenza agli orfani dei lavoratori morti per infortunio sul lavoro.

La Consulta di Milano dovrà esaminare alcune nuove deliberazioni relative all'aumento da 55 a 60 dei posti dei medici di reparto, nonchè alla istituzione del Corpo delle assistenti sanitarie visitatrici e il regolamento di servizio sul funzionamento del Corpo stesso.

L'Opera Pia Catena dopo il felice esperimento dello scorso autunno, di far partecipare ai benefici delle acque salsojodiche di Salsomaggiore la donna fino dalla puerizia, per predisporla tempestivamente alla maternità, ha quest'anno intensificato tale iniziativa inviando al proprio Ospizio di Salsomaggiore oltre 150 bambine dai 6 ai 13 anni, bisognose di rinvigorire l'esile organismo, per un turno di cura di 19 giorni totalmente gratuita.

Le operaie di Tirana si sono offerte di lavorare giornalmente mezz'ora per i soldati, onde confezionare calze ed altri indumenti di lana.

L'intera popolazione del Württemberg verrà assoggettata all'esame radiologico, per l'accertamento della tubercolosi polmonare. L'esame verrà fatto a scaglioni: in primo tempo operai e impiegati delle grandi aziende, poi scolari, in terzo luogo artigiani, negozianti e commercianti, donne di casa a altre persone non comprese nei due gruppi precedenti.

La « Med. Klinik » riferisce, nel n. 46, che di 85.000 ragazzi immunizzati contro la difterite a Düsseldorf, nel corso di 7 mesi ne sono ammalati solo 15 e nessuno con esito letale; dei non vaccinati, ne sono ammalati contemporaneamente 787 e di essi 28 sono deceduti.

Durante il 1938 negli Stati Uniti furono denunziati 15.111 casi di vaiolo, di cui 14.166 negli Stati a nord dell'Ohio e ad ovest del Mississippi, cioè negli Stati ove non è obbligatoria la vaccinazione. Si tratta di forme miti.

Nel Laboratorio per studi sull'aviazione annesso alla Clinica Mayo in Rochester (Stati Uniti), due medici hanno fatto costruire un nuovo apparecchio per la respirazione dell'ossigeno in alta quota.

L'« Opera del Reich per il pane integrale » ha bandito due concorsi, con un premio di R.M. 2000 per ciascuno, sui temi: « Compito dei gras-

sì nei germogli di segala, nell'ambito della nutrizione dell'uomo con i grassi »; « La vitamina E ha per l'uomo un compito quale vitamina della fertilità? ». Ha anche bandito due concorsi con finalità pratiche.

La « Radio Stefani » ha da Mosca, 2 dic.: Il vasto edificio di un ospedale di Mosca viene trasferito, senza demolizione, in un altro punto della città mediante rotaie ed argani, mentre la vita continua a svolgersi nel suo interno. La massa trasportata pesa 13.400 tonnellate.

A Roma, nella Cripta dei Fascisti Caduti, l'ordinario militare ha celebrato una messa per i Caduti in guerra appartenenti alla Croce Rossa.

Il dott. Tito Jarussi, medico condotto di Istonio (Chieti), è morto in età di soli 44 anni, vittima di un'infezione contratta nel curare un malato; era invalido di guerra.

È morto a Hudson (Stati Uniti) il nano africano Franz Taibosch, in età di 114 anni, confermata da esperti del Museo di storia naturale di New York.

Un concerto dato il 24 novembre a Berlino dalla celebre cantante italiana Toti dal Monte e dal baritono italiano Augusto Beuf a favore dei feriti di guerra germanici, assunse proporzioni di grande avvenimento musicale. L'incasso della manifestazione, interamente destinato al secondo soccorso invernale di guerra tedesco, fu considerevole.

A Rapallo, protagonisti il tenore Giuseppe Lugo e la soprano Nora Visciole, si è tenuto un concerto vocale in onore dei feriti di guerra germanici, che la città ospita in numero di trecento. V'intervenne il Console di Germania a Genova.

I giornali hanno dato notizia su due asportazioni di emisferi cerebrali eseguite a New York dai dottori Garner e Zollinger, in due donne.

Indice alfabetico per materie

Fine del Vol. XLVII (1940)

Il N. 1 dell'Annata XLVIII uscirà il 6 Gennaio 1941.

Il N. 52 contenente il Frontispizio e l'Indice Generale di tutto il Volume sarà spedito nella prossima settimana.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M Courrier